

تأثیر دو نوع تمرین هوایی بر میزان اکسیده شدن لیپوپروتئین کم چگال و عوامل خطرزای قلبی-عروقی مردان غیر فعال

دکتر محمد اسماعیل افضل پور^۱

چکیده

زمینه و هدف: بر اساس برخی مطالعات انجام شده، عامل اصلی در فرایندهای آتروسکلروز، میزان اکسیده شدن چربیها، بويژه اکسیده شدن لیپوپروتئین کم چگال (LDL) (و نه غلظت LDL به تهابی) است؛ همچنین گزارش شده است ورزش و فعالیت بدنی، فرایند اکسیده شدن LDL و خصوصیات کیفی این ذره لیپوپروتئینی را تحت تأثیر قرار می دهد؛ تحقیق حاضر با هدف تعیین تأثیر دو نوع تمرین هوایی (متوسط و شدید) بر میزان اکسیده شدن LDL و تعدادی از عوامل خطرزای قلبی-عروقی سرم انجام شد.

روش تحقیق: این مطالعه تجربی بر روی ۴۴ مرد غیر فعال انجام شد. این افراد به طور تصادفی ساده به دو گروه تمرینی و یک گروه شاهد تقسیم شدند. گروه تمرینی به مدت هشت هفته، سه جلسه در هفته و به مدت ۴۵-۳۰ دقیقه در هر جلسه، به اجرای فعالیتهای طراحی شده پرداختند؛ در حالی که گروه شاهد طی همین دوره بدون فعالیت باقی ماندند. تمرینات هوایی متوسط و شدید به ترتیب با شدت ۶۰-۶۵٪ و ۸۰-۸۵٪ حداکثر ضربان قلب ذخیره به اجرا درآمدند. متغیرهای وابسته تحقیق (LDL اکسیده شده، غلظت LDL، HDL، کلسترول تام، تری گلیسرید و شاخص توده بدن) طی سه مرحله پیش، میان و پس آزمون اندازه گیری شدند. برای نشان دادن اثر تمرین از روش تحلیل واریانس عاملی مرکب (ANOVA) استفاده گردید؛ سطح معنی داری $P \leq 0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته ها: بین سه گروه شرکت کننده، قبل و پس از تمرین، تفاوت آماری معنی داری از نظر میزان ox-LDL و غلظت LDL، کلسترول تام یا تری گلیسرید سرم وجود نداشت اما افزایش معنی داری در غلظت HDL و نسبت HDL/LDL سرم ($P < 0.05$) و کاهش معنی دار در شاخص توده بدنی (BMI) گروه تمرینات هوایی شدید پس از هشت هفته تمرین ($P < 0.05$) مشاهده گردید.

نتیجه گیری: یافته های تحقیق نشان می دهد که اجرای تمرینات هوایی با شدت های ۶۰-۸۵٪ حداکثر ضربان قلب ذخیره، تولید استرس اکسیداتیو بالا نمی کند و به دلیل عدم ایجاد شرایط اکسیده شدن LDL در بدن، تغییر معنی داری در عوامل دفعی که معمولاً برای مقابله با وضعیتهای حاد آتروژنیکی به کار گرفته می شوند، به وجود نمی آید.

واژه های کلیدی: تمرینات هوایی؛ اکسیداسیون؛ لیپوپروتئین ها؛ استرس اکسیداتیو

مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی بیرجند (دوره ۱۴؛ شماره ۳؛ پاییز سال ۱۳۸۶)

دريافت: ۱۰/۸/۱۳۸۵ اصلاح نهایی: ۱۱/۲۴/۱۳۸۵ پذيرش: ۵/۴/۱۳۸۶

^۱ نويسنده مسؤول؛ استاديار گروه آموزشی تربیت بدنی دانشگاه بيرجند

آدرس: بيرجند-پرديس شوكت آباد-دانشگاه بيرجند- گروه تربیت بدنی

تلفن: ۰۲۳۴۱۲۰-۵۶۱. نمبر: ۰۲۳۴۱۲۰-۵۶۱. پست الکترونيکي: meafzalpour@yahoo.com

مقدمه

همین راستا، مشخص گردیده که ورزش‌های شدید و طولانی ممکن است به آسیبهای عضلانی و بافتی، تسهیل در اکسیده شدن اسیدهای چرب غشا و شروع زنجیرهای از واکنشهای مخرب منجر شود و در نهایت مرگ سلول اتفاق افتد (۳-۱).

در برخی از مطالعات حیوانی مشخص شده است که فعالیتهای ورزشی سنگین، فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی را در عضلات مخطط و به میزان کمتر در بافت قلبی و کبدی تحريك می‌کند و میزان تغییر در این شاخصها، احتمالاً به وضعیت تمرین و نوع تارهای عضلانی درگیر بستگی دارد (۲).

چنین اظهار شده است که ورزش با شدت متوسط، سطح آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان اندوژنوز را ارتقا می‌دهد؛ ولی این افزایش در ورزش‌های سنگین و طولانی کافی نبوده و ممکن است سبب در هم شکستن ظرفیت سمیت زدایی ترکیبات واکنش‌گر اکسیژنی بدن گردد (۲).

سیستم دفاعی آنتی‌اکسیدانی موجود در عضله اسکلتی و بافت‌های هوازی دیگر، نقش بارزی در مقابله با استرس اکسیداتیو دارند (۲). ارگانیزم‌های هوازی می‌توانند با برخورداری از سیستم دفاعی آنتی‌اکسیدانی مثل آنتی‌اکسیدان‌های اصلی محلول در آب و یا آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان از قبیل سوپراکسید دسموتاز (SOD)، کاتالاز (CAT)، گلوتاتیون پراکسیداز (GPX)، و ترکیبات با وزن مولکولی پایین مانند گلوتاتیون و آنتی‌اکسیدان‌های اگزوژنوز (از قبیل ویتامین E، C و بتاکاروتون) با شرایط مخرب و مهلك مقابله کنند (۲).

به نظر می‌رسد تمرین‌کردن در حد مطلوب و به طور منظم، سیستم دفاعی آنتی‌اکسیدانی بدن را توسعه داده و بنابراین اغلب افراد تمرین‌کرده، علائم کمتری از استرس اکسیداتیو را نشان می‌دهند (۴-۲).

نشان داده شده است که بر اثر تمرینات هوازی اندازه LDL افزایش و در نتیجه میزان اکسیده شدن آن کاهش

گونه‌های اکسیژن فعال مانند سوپراکسید (O_2^-)، پراکسید هیدروژن (H_2O_2) و رادیکال هیدروکسیل (HO^-)، مولکولهای مشتق شده از اکسیژن مولکولی هستند که در جریان فعالیت بدنی به دلیل افزایش مصرف اکسیژن توسط سلول‌های عضلانی تولید می‌شوند.

اعتقاد بر آن است که تولید کنترل نشده این گونه‌های اکسیژن فعال در درون سلول باعث می‌شود پروتئین‌ها و چربی‌ها اکسیده شده و غشاهای زیستی دچار اختلال شوند. نتیجه این فعل و افعال، تولید استرس اکسیداتیو در بدن است که از طریق اختلال در موازنۀ اکسیدکننده‌ها و آنتی‌اکسیدکننده‌ها بر فرایندهای اکسیداسیونی درون سلول تأثیر گذاشته و موجب بروز بیماریها، مسمومیت و بیرون می‌شوند (۱).

استرس اکسیداتیو معمولاً به حالتی اطلاق می‌شود که رادیکال‌های آزاد تولید شده و غلظت فراورده‌های پراکسیداسیون لیپیدی یا هر دو، بیشتر از مقدار پایه مواد آنتی‌اکسیدانی باشد و مواد آنتی‌اکسیدانی یا توانایی آنها برای خنثی‌کردن بنیان‌های آزاد، کم شود (۱)؛ به عبارت دیگر، هنگامی که سیستم آنتی‌اکسیدانی بدن در طول کمبودهای تغذیه‌ای و یا ورزش شدید و طاقت فرسا دچار اختلال گردد، به پدیدار شدن استرس اکسیداتیو در محیط منتهی می‌شود (۲)؛ چنین برداشتهایی این ذهنیت را به وجود آورد که تمرین بدنی ممکن است به سلامتی انسان آسیب رسانده و زندگی او را به مخاطره اندازد.

کنجدکاوی در مورد تعیین اثر دقیق فعالیت بدنی بر تولید یا عدم تولید استرس اکسیداتیو در بدن و روش ساختن پاسخ بدن به این فشارها، محققان را بر آن داشته است تا به مطالعه اثر انواع تمرینات بدنی، با ماهیت و شدت‌های متفاوت، بر روی سیستم‌های دفاعی آنتی‌اکسیدانی بدن بپردازند.

تأثیر فعالیت بدنی بر متابولیسم و اکسیده شدن لیپوپروتئین‌ها، همواره مورد توجه پژوهشگران بوده است؛ در

متغیرهای وابسته تحقیق شامل ox-LDL، LDL، HDL، کلسترول تام (TC)، تری گلیسرید (TG) و شاخص توده بدن (BMI) طی سه مرحله ابتدا (پیش آزمون)، وسط (میان آزمون) و انتهای (پس آزمون) دوره مورد اندازه‌گیری قرار گرفتند.

طول دوره تمرین هشت هفته بود و شرکت‌کنندگان هفته‌ای سه جلسه و هر جلسه به مدت ۳۰ تا ۴۵ دقیقه، بین ساعت ۷ تا ۸ صبح در تمرینات شرکت کردند.

گروه تمرینات هوایی شدید به اجرای دویدن با شدت %۸۰ تا %۸۵ حداکثر ضربان قلب ذخیره و گروه تمرینات هوایی متوسط به انجام پیاده‌روی سریع و خیلی سریع و بالا رفتن و پایین آمدن از پله با شدت %۶۰ تا %۶۵ حداکثر ضربان قلب ذخیره پرداختند.

بین ۵ تا ۱۰ دقیقه ابتدایی هر جلسه تمرین به گرم کردن و ۵ دقیقه انتهایی به سرد کردن اختصاص یافت؛ ضمن آن که در حدود ۲۰ تا ۳۰ دقیقه از زمان تمرین (بخش اصلی) صرف اجرای فعالیتهای هوایی طرح ریزی شده با شدت مشخص گردید. شدت تمرین با گرفتن ضربان قلب گروهها حین تمرین و با استفاده از دستگاه ضربان‌سنج پولار^{*} که بر روی سینه و مچ دست بسته می‌شد، کنترل گردید.

نمونه‌های خونی در هر مرحله پس از ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتا و بین ساعت ۸ تا ۹ صبح از خون سیاهرگی گرفته شد. تعیین میزان ox-LDL سرم با استفاده از کیت کمپانی DRG آمریکا و بر اساس بروشور کیت صورت گرفت. غلظت TC، TG و HDL با روش رنگ‌سنگی آنژیمی و با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون آندازه‌گیری گردید. غلظت LDL نیز با روش Friedwald و همکاران (۱۹۷۲) به دست آمد.

برای نشان‌دادن اثر تمرین بر متغیرهای وابسته تحقیق از روش تحلیل واریانس عاملی مرکب (ANOVA)، برای اندازه‌گیری مکرر[†] و برای مقایسه‌های جفتی بین گروهها و

می‌یابد و این ویژگی خطر ابتلا به امراض قلبی را پایین می‌آورد (۵). HDL کلسترول قابلیت بالقوه در محدود کردن تغییرات اکسیداسیونی لیپوپروتئین‌ها و چربیها داشته و غلظت آن در خون نیز تحت تأثیر عواملی همانند جنس، سن، رژیم غذایی، داروهای و بویژه فعالیت جسمانی قرار می‌گیرد. موارد با اهمیت‌تر از این، تعاملی است که بین فعالیت پارهای از آنژیم‌های آنتی‌اکسیدان با HDL و تغییر توان این ذره لیپوپروتئینی در متابولیزه کردن چربیهای بدن انسان وجود دارد (۶).

بر اساس آنچه بیان گردید، تحقیق حاضر در پی یافتن پاسخ این سؤال است که آیا انجام تمرینات هوایی (شدید و متوسط) موجب تولید استرس اکسیداتیو و تسهیل اکسیده شدن LDL سرمی افراد غیرفعال می‌شوند؟

روش تحقیق

این مطالعه تجربی بر روی کارمندان، اعضای هیأت علمی و دانشجویان مقطع دکتری دانشگاه تربیت مدرس (به عنوان جامعه آماری) به اجرا درآمد. از بین این جمعیت، ۶۰ مرد غیرفعال داوطلبانه در تحقیق وارد شدند و به طور تصادفی ساده به سه گروه مساوی (۲۰ نفری) شامل گروه تمرینات هوایی شدید، گروه تمرینات هوایی متوسط و گروه شاهد تقسیم گردیدند. در حین تمرینات، ۱۶ نفر از گروه تمرینات هوایی شدید، ۳ نفر از گروه تمرینات هوایی متوسط و ۸ نفر از گروه شاهد) به دلایل مختلف از جمله آسیب‌دیدگی، شرکت نامنظم در تمرینات و عدم تمايل به اجرای آزمونها از تحقیق حذف شدند. اطمینان از سالم بودن شرکت‌کنندگان (عدم بیماری) توسط پرسشنامه وضعیت سلامتی (۸) حاصل شد که پرسشنامه‌ای استاندارد بوده و

بکریات در تحقیقات مشابه مورد استفاده قرار گرفته است. رژیم غذایی شرکت‌کنندگان نیز در طول دوره تحقیق از طریق پرسشنامه ۲۴ ساعته یادآمد رژیم غذایی کنترل گردید (۸).

^{*} Polar Pulsemeter Monitoring

[†] ANOVA test for Repeated Measures

آزمون و پیش آزمون با پس آزمون) اتفاق می‌افتد. علاوه بر این، میزان نمایه توده بدنی (BMI) نیز پس از تمرینات هوایی شدید کاهش معنی‌داری یافت که نشانه تغییر مطلوب (کاهش) میزان چربی بدن پس از فعالیتهای هوایی باشد^۲ بالا می‌باشد (جدول ۲)؛ از طرف دیگر افزایش معنی‌داری در حداکثر اکسیژن مصرفی (VO2max) شرکت‌کنندگان در تمرینات هوایی شدید ($42/78 \pm 4/90$ در برابر $50/80 \pm 6/77$) و تمرینات هوایی متوسط شد؛ در حالی که شاخص فوق در گروه شاهد در طی دوره زمانی مشابه، بدون تغییر معنی‌دار ($41/21 \pm 5/88$ در برابر $42/98 \pm 5/87$) باقی ماند.

زمانهای مختلف اندازه‌گیری از آزمون تعقیبی کمترین اختلاف معنی‌دار (LSD) بهره‌برداری گردید. معنی‌دار بودن اثر تمرین در صورتی پذیرفته شد که $P \leq 0.05$ باشد.

یافته‌ها

شاخصهای فردی گروههای شرکت‌کننده در تحقیق مربوط به مرحله پیش آزمون در جدول ۱، نشان داده شده است. آزمون ANOVA نشان داد که میزان ox-LDL , TG، LDL و TC بین گروههای شرکت‌کننده در تحقیق تفاوت معنی‌داری ندارد و تعامل معنی‌دار آماری بین زمان اندازه‌گیری- گروه (Time-Group Effect) نیز مشاهده نمی‌شود (جدول ۲)، به بیان دیگر، نه تمرینات هوایی شدید و نه متوسط، اثر معنی‌داری بر متغیرهای فوق نداشته‌اند؛ با این حال، مشاهده گردید که غلظت HDL بین گروه تمرینات هوایی شدید و گروه شاهد و نسبت HDL/LDL بین گروه تمرینات هوایی شدید با دو گروه دیگر (تمرین متوسط و شاهد) در مرحله پس آزمون، دارای تفاوت معنی‌دار می‌باشد (جدول ۲).

این نتایج نشان‌دهنده تأثیر تمرینات هوایی شدید در تغییر غلظت و نسبت HDL و LDL نسبت به هم‌دیگر می‌باشد.

داده‌های مربوط به تعامل زمان با گروه نشان دادند که تغییرات در HDL/LDL و HDL حداقل چهار هفته پس از شروع تمرین (بر اساس تفاوت بین مراحل میان آزمون با پس

جدول ۱- اطلاعات توصیفی مربوط به شاخصهای فردی در مرحله پیش آزمون

متغیرها	گروه شاهد	گروه تمرینات هوایی شدید	گروه تمرینات هوایی متوسط
قد (سانتیمتر)	$175/33 \pm 4/59$	$171/82 \pm 4/58$	$171/60 \pm 5/81$
وزن (کیلوگرم)	$75/54 \pm 7/46$	$76/11 \pm 9/39$	$67/50 \pm 9/29$
سن (سال)	$29/75 \pm 5/31$	$34/94 \pm 7/44$	$30/93 \pm 6/38$
محیط دور کمر به لگن (متر)	$0/90 \pm 0/04$	$0/92 \pm 0/05$	$0/89 \pm 0/05$
شاخص توده بدن (kg/m^2)	$24/52 \pm 1/88$	$25/90 \pm 3/83$	$23/01 \pm 3/35$
فشار خون سیستولی (میلیمتر جیوه)	$122/16 \pm 5/74$	$123/76 \pm 9/86$	$119/06 \pm 4/72$
فشار خون دیاستولی (میلیمتر جیوه)	$80/66 \pm 6/55$	$83/05 \pm 8/45$	$77/86 \pm 7/03$

جدول ۲- نتایج مربوط به شاخصهای بیوشیمیایی و مقایسه آنها بین گروههای شرکت‌کننده در مراحل مختلف تحقیق

شاخصها	گروهها	گروه هوازی شدید (تعداد ۱۵ نفر)	گروه هوازی متوسط (تعداد ۱۷ نفر)	گروه شاهد (تعداد ۱۲ نفر)	عامل گروه- زمان (مقدار P)
Ox_LDL(mLU/L)	پیش آزمون	۵۶/۰۰±۱۹/۰۰	۶۵/۷۰±۱۷/۸۲	۴۸/۲۵±۱۷/۶۰	.۰/۸۵
	میان آزمون	۵۳/۴۰±۱۴/۷۴	۵۸/۹۴±۱۸/۰۱	۵۶/۰۰±۱۸/۲۳	.۰/۱۴
	پس آزمون	۵۱/۱۳±۲۲/۷۵	۵۲/۰۰±۱۹/۰۰	۶۳/۹۱±۲۷/۷۴	.۰/۰۳
LDL (mg/dL)	پیش آزمون	۱۲۶/۷۳±۳۳/۶۳	۱۴۹/۸۸±۴۱/۵۶	۱۳۶/۷۵±۳۰/۱۹	.۰/۲۶
	میان آزمون	۱۲۲/۶۰±۲۹/۰۵	۱۳۷/۷۶±۴۰/۰۰	۱۱۸/۱۶±۲۹/۱۳	.۰/۰۷
	پس آزمون	۱۰۷/۷۳±۳۱/۰۷	۱۲۹/۴۷±۲۷/۲۹	۱۲۱/۴۱±۲۴/۱۷	.۰/۰۲
HDL (mg/dL)	پیش آزمون	۴۴/۹۳±۱۷/۷۴	۳۸/۹۴±۶/۹۴	۳۵/۵۸±۶/۴۱	.۰/۰۳
	میان آزمون	۴۳/۲۰±۹/۵۴	۳۹/۴۱±۸/۱۳	۴۰/۱۶±۷/۲۹	.۰/۰۷
	پس آزمون	۴۹/۷۳±۱۱/۶۲	۴۴/۳۵±۸/۰۶	۳۹/۳۳±۷/۳۲	.۰/۰۲
TG (mg/dL)	پیش آزمون	۱۳۶/۶۶±۷۱/۶۰	۱۵۷/۵۲±۸۶/۱۶	۱۴۹/۶۶±۷۳/۶۸	.۰/۰۷
	میان آزمون	۱۲۳/۷۳±۵۱/۶۶	۱۳۴/۱۱±۶۵/۷۰	۱۷۰/۵۰±۷۰/۴۷	.۰/۰۲
	پس آزمون	۱۰۶/۵۳±۴۳/۷۴	۱۲۲/۲۳±۵۰/۰۱	۱۶۱/۳۳±۹۰/۹۸	.۰/۰۳
TC (mg/dL)	پیش آزمون	۱۹۹/۰۶±۳۹/۰۳	۲۱۸/۸۸±۴۵/۷۸	۲۰۲/۱۶±۳۷/۴۱	.۰/۰۷
	میان آزمون	۱۹۰/۵۳±۳۰/۴۵	۲۰۴/۱۱±۴۲/۷۹	۲۰۲/۰۸±۲۲/۸۸	.۰/۰۲
	پس آزمون	۱۷۷/۶۰±۲۸/۲۰	۱۹۷/۷۰±۳۳/۷۰	۱۹۳/۰۸±۲۴/۶۱	.۰/۰۳
HDL/LDL Ratio	پیش آزمون	۰/۳۸±۰/۲۰	۰/۲۸±۰/۱۱	۰/۲۷±۰/۷۰	.۰/۰۷
	میان آزمون	۰/۳۷±۰/۱۵	۰/۳۰±۰/۱۰	۰/۳۲±۰/۰۹	.۰/۰۲
	پس آزمون	۰/۵۲±۰/۲۷	۰/۳۶±۰/۱۲	۰/۳۳±۰/۰۹	.۰/۰۳
BMI (Kg/m ²)	پیش آزمون	۲۳/۰۱±۳/۳۵	۲۵/۹۰±۳/۸۳	۲۴/۵۲±۱/۸۸	.۰/۰۷
	میان آزمون	۲۲/۶۴±۳/۲۸	۲۵/۴۳±۳/۸۳	۲۴/۲۷±۱/۹۷	.۰/۰۲
	پس آزمون	۲۲/۳۴±۳/۱۵	۲۴/۸۸±۳/۸۵	۲۴/۱۲±۲/۱۱	.۰/۰۳

† تفاوت معنی دار با گروه شاهد از پیش آزمون تا پس آزمون، $P < 0.05$
 ‡ تفاوت معنی دار با گروه شاهد از پیش آزمون تا پس آزمون، $P < 0.05$
 *** تفاوت معنی دار با گروه شاهد از پیش آزمون تا پس آزمون، $P < 0.05$

بحث

میزان ox-LDL سرم پس از تمرینات هوازی که در طی

دوره هشت هفته‌ای به اجرا درآمدند، تغییر معنی داری نکرد و لی افزایش در غلظت HDL و نسبت HDL/LDL و کاهش میزان BMI شرکت‌کنندگان بر اثر اجرای تمرینات هوازی شدید به موقع پیوست. از طرف دیگر، هر چند تمایل به تغییرات مطلوب (افزایش HDL و کاهش LDL) پس از تمرینات هوازی باشد

آماری نرسیدند.

بر پایه شواهد موجود، خطر آتروژنیک در مردان و زنان بر

اثر تمرینات بدنسازی و از طریق افزایش غلظت HDL و کاهش

LDL و ox-LDL و TG تحت تأثیر قرار گرفته (۹) و ظرفیت

آنتریکسیدانی سرم پس از تمرین توسعه می‌یابد (۱۱، ۱۰).

تغییر در فعالیت آنزیمهای مؤثر در متابولیسم

لیپوپروتئین‌ها و برخورداری از ذرات LDL سبکتر و بزرگتر

(۲۳) و تکرار تمرینات شدید بدنی می‌تواند مشخصات اکسیداتیوی LDL را تحت تأثیر قرار دهد؛ به نحوی که ذرات LDL بیشتر مستعد اکسیده شدن گردند. از مجموع گزارش‌های موجود چنین بر می‌آید که هر نوع تمرین بدنی به بافتها آسیب نمی‌رساند؛ بلکه به دلیل متفاوت بودن تمرینات بدنی از نظر شدت، مدت و ماهیت اجرا (استقامتی طولانی مدت در برابر شدید کوتاه مدت) و نوع رژیم غذایی، ممکن است سطوح متفاوتی از استرس اکسیداتیو تولید شود. احتمالاً هر چه شدت تمرین بالاتر باشد، استرس بیشتری تولید خواهد شد (۴،۳) و تمرینات بدنی با شدت متوسط موجب تولید استرس اکسیداتیو بالا نمی‌گردد. استنباط کلی آن است که برای افراد فاقد سابقه ورزش طولانی و منظم، پرداختن به ورزش‌های متوسط (و نه شدید) مانند پیاده روی و دوی نرم و آرام (جاگینگ) مفید خواهد بود و ظرفیت بالای سیستم دفاعی آنتی‌اکسیدانی بدن افراد با فعالیت بدنی منظم و طولانی (مانند قهرمانان استقامتی)، تعادل حیاتی و هوموستاز سلولی بدن آنها را هنگام تمرینات شدید بدنی، حفظ می‌نماید.

در تحقیق حاضر، تمرینات هوایی شدید با افزایش معنی‌دار غلظت HDL و نسبت HDL/LDL؛ و تمرینات هوایی شدید و متوسط با کاهش غیر معنی‌دار TG، TC و LDL همراه بودند. افزایش معنی‌دار غلظت HDL و نسبت LDL/TG، به همراه کاهش غیر معنی‌دار غلظت VLDL و TG پس از هشت هفته تمرین هوایی گزارش شده (۲۵،۲۶)؛ در حالی که عدم تغییر معنی‌دار غلظت TC، TG و LDL و VLDL پس از هشت هفته تمرین نیز به دست آمده است (۲۴،۵). عدم تغییر معنی‌دار LDL و کاهش معنی‌دار TG و VLDL مردان و زنان پس از ۲۰ هفته تمرین هوایی نیز مشاهده شده که بیانگر نقش مدت (طولانی بودن) تمرین در تعديل چربیهای خون است (۲۶).

در یک متابالیز گرفته شده از ۵۲ برنامه تمرینی که بیشتر از ۱۲ هفته به طول انجامیدند، غلظت TG و LDL هر کدام ۵٪ کاهش و غلظت HDL در حدود ۴/۶٪ افزایش

نیز به دنبال تمرینات بدنی منظم گزارش گردیده است (۱۳،۱۲).

از طریق مقایسه افراد بسیار فعال و غیر فعال از حیث بدنی نیز مشخص شده که غلظت زیر رده‌های LDL متراکم در افراد بسیار فعال به طور معنی‌دار پایین‌تر است (۱۴،۹)؛ به عبارت دیگر تمرین موجب افزایش وضعیت آنتی‌اکسیدانی بدن می‌شود و از بدن در برابر استرس اکسیداتیو حمایت می‌کند (۱۴)؛ در صورت مصرف مواد و غذاهای آنتی‌اکسیدانی، ورزشکاران از حداکثر سودمندی تمرینات منظم برخوردار خواهند شد (۱۵).

در تحقیق حاضر، پس از هشت هفته تمرین تمایل به کاهش در ox-LDL را در گروه تمرینات هوایی شدید و متوسط به ترتیب به میزان ۷/۸٪ و ۵/۳٪ و بر عکس، تمایل به افزایش آن به میزان ۲۲٪ در گروه شاهد (شکل ۱) مشاهده گردید که همراه با تمایل به کاهش در غلظت TG و افزایش معنی‌دار غلظت HDL پس از تمرینات هوایی شدید، می‌تواند نشانه بهتر شدن کیفیت LDL در افراد تمرین کرده باشد.

با وجود این، گزارش شده که برخی عوامل از جمله تمرین شدید بدنی و پیری موجب تولید استرس اکسیداتیو، تضعیف سیستم دفاعی آنتی‌اکسیدانی بدن و افزایش ox-LDL می‌شوند (۱۶،۲۰)؛ اما تمرین درازمدت همراه با کاهش ۸ درصدی در کالری دریافتی، استرس اکسیداتیو و اثرات پیش‌التهابی ناشی از پیری را مهار می‌کند (۲۱). عدم تفاوت معنی‌دار بین میزان LDL⁽⁻⁾ ورزشکاران و غیر ورزشکاران (۱۲) و عدم تأثیر تمرینات هوایی بر استرس اکسیداتیو پس از ورزش درمانده‌ساز (۲۲) نیز به دست آمده است که با نتایج تحقیق حاضر همخوانی دارد. افزایش قابلیت اکسیده شدن لیپوپروتئین‌ها پس از تمرینات شدید، احتمالاً به دلیل تغییرات اکسیداتیوی LDL در عروق خونی می‌باشد

* Dense LDL

[†] یکی از زیر رده‌های الکترونگاتیو LDL که به میزان کم اکسید شده و در قابلیت اکسیده شدن LDL نقش دارد.

HDL در جلوگیری از اکسیده شدن چربیها دارند، می باشد در تجویز و برنامه ریزی تمرينات بدنی همچنان بر افزایش غلظت این ذره لیپوپروتئین پراهمیت، تاکید گردد.

نتیجه گیری

از مجموع گزارش‌های موجود چنین استنباط می شود که برخورداری از سطح منظم، شدت لازم (بین ۵۰٪ تا ۸۰٪ حداقل ضربان قلب) و مدت کافی (بیش از ۸ تا ۱۲ هفته) تمرينات بدنی به تغییرات مطلوب در عوامل خطرزای قلبی-عروقی (چربیهای خون و چربی زیرپوستی) منجر می گردد (۸) و اجرای تمرينات هوایی با شدت ۶۰٪ تا ۸۵٪ حداقل ضربان قلب ذخیره، استرس اکسیداتیو بالا تولید نمی کنند و به دلیل عدم ایجاد شرایط اکسیده شدن LDL در بدن، تغییر معنی داری در عوامل دفاعی که معمولاً برای مقابله با وضعیتهای حاد آتروژنیکی به کار گرفته می شوند، به وجود نمی آید.

تقدیر و تشکر

این تحقیق با کمک مرکز تحقیقات غدد درون ریز دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تهران به اجرا درآمده است؛ از این رو از زحمات کارکنان این مرکز که در تکمیل این تحقیق نقش داشته‌اند، سپاسگزاری می شود.

داشته است (۲۷). در بیشتر گزارش‌های منتشر شده به پایین تر بودن غلظت TC، TG و LDL و بر عکس، بالاتر بودن غلظت HDL افراد بسیار فعال در مقایسه با افراد غیرفعال اشاره شده (۲۹، ۲۸، ۱۰) که نشان می دهد فعالیت بدنی نوعاً غلظت HDL را افزایش (۳۰) و به طور مقابل، غلظت عوامل خطرزا (VLDL، LDL، TG، TC) را کاهش می دهد.

علت پارهای از نتایج مغایر هم در این مورد را می توان ناشی از متفاوت بودن نوع تمرينات بدنی (شدید، متوسط یا کم شدت) به اجرا درآمده، یا مدت آنها (کوتاه در برابر طولانی) دانست. موضوع دیگر آن است که معمولاً غلظت LDL تأثیر پذیری کمتری نشان می دهد؛ در حالی که HDL حتی با انجام مداوم فعالیتهای بدنی تغییری نیز دچار تغییر می گردد (۵).

افزایش غلظت HDL بر اثر تمرينات بدنی از آنجا مهم تلقی می شود که موجب تقویت عمل بعضی از ترکیبات و آنزیم‌های آنتی اکسیدان مانند کلوسترین، لستین کلسترونل آسیل ترانسفراز (LCAT)، عامل فعال کننده پلاکت استیل هیدرولاز (PAFAH) و پاراکسوناز (PON) می گردد (۶-۳۱) و ارتقای سطح فعالیت آنزیم‌های آنتی اکسیدان پس از ورزش، احتمالاً از افزایش در غلظت HDL ناشی می شود (۷).

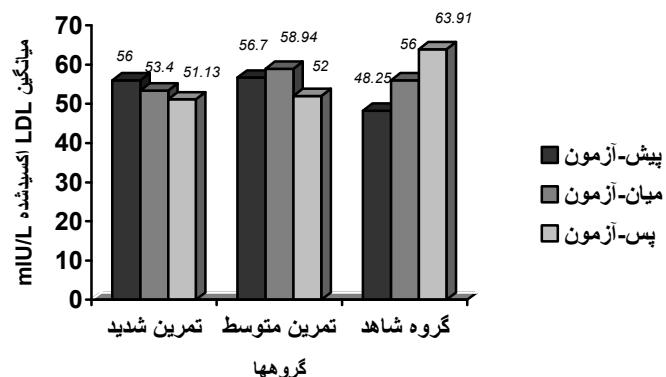
در مجموع، با توجه به پتانسیل بالقوه بالایی که ذرات

منابع:

- 1- Radak Z. Free Radicals in Exercise and Aging. Human Kinetic Publication Copyright:2000.
- 2- Adams AK, Best TM. The role of antioxidant in exercise and disease prevention. Physician Sport Med. 2002; 30 (5): 37-44.
- 3- Leaf DA, Kleinman MT, Hamilton M, Deitrick RW. The exercise induced oxidative stress paradox: the effects of physical exercise training. Am J Med Sci. 1999; 317 (5): 295-300.
- 4- Jenkins RR, Krause K, Schofeild LS. Influence of exercise on clearance of oxidant stress products and loosely bound iron. Med Sci Sports Exerc. 1993; 25 (2): 213-15.
- 5- سیاهکوهیان م. اثر تمرينات هوایی بر اندازه LDL و آپولیپوپروتئین های پلاسمایی در مردان میان سال. نشریه پژوهش در علوم ورزشی. ۱۳۸۱؛ ۱ (۴): ۸۳-۶۱
- 6- Navab M, Hama SY, Hough GP, Hedrick CC, Sorenson R, La Du BN, et al. High density associated enzymes: their role in vascular biology. Curr Opin Lipidol. 1998; 9 (5): 449-56.

- 7- Senti; M, Tomás M, Anglada R, Elosua R, Marrugat J, Covas MI, et al. Interrelationship of smoking, paraoxonase activity, and leisure time physical activity: a population-based study. *Eur J Intern Med.* 2003; 14 (3): 178-84.
- 8- افضل پور م. بررسی تأثیر تمرینات هوازی منتخب بر فعالیت آنزیم پاراکسوناز (PON) و نیمرخ لیپیدی سرم مردان سالم غیر ورزشکار. [پایان نامه دکتری فیزیولوژی ورزش]. دانشگاه تربیت مدرس. ۱۳۸۳.
- 9- Vasankari TJ, Kujala UM, Vasankari TM, Ahotupa M. Reduced oxidized LDL levels after a 10-month exercise program. *Med Sci Sport Exerc.* 1998; 30 (10): 1496-1501.
- 10- Britez F, Travacio M, Gambino G, et al. "Regular exercise improve lipid and antioxidant profile". Abstracts of XIIth international symposium on atherosclerosis, Stockholm, Sweden 2000 Jun; 25-29 :pp 162.
- 11- دانشور س، نصیری زاده م، خسروی ن. اثر یک دوره تمرین استقامتی بر میزان استرس اکسیداتیو در موش صحرایی. چکیده مقالات هفتمین همایش ملی تربیت بدنی و علوم ورزشی. اسفند ۱۳۸۵ دانشگاه تبریز: صفحه ۲۱۸.
- 12- Sánchez-Quesada JL, Ortega H, Payés-Romero A, Serrat-Serrat J, González-Sastre F, Lasunción MA, et al. LDL from aerobically-trained subjects shows higher resistance to oxidative modification than LDL from sedentary subjects. *Atherosclerosis.* 1997; 132 (2): 207-13.
- 13- محمدی م، صالحی ا. ارتباط ورزش منظم و استرس اکسیداتیو در هیپوکامپ رت های دیابتیک نر. چکیده مقالات هفتمین همایش ملی تربیت بدنی و علوم ورزشی. اسفند ۱۳۸۵ دانشگاه تبریز: صفحه ۵۶.
- 14- Fatouros IG, Jamurtas AZ, Villiotou V, Pouliopoulou S, Fotinakis P, Taxildaris K, et al. Oxidative stress responses in older men during endurance training and detraining. *Med Sci Sports Exerc.* 2004; 36 (12): 2065-72.
- 15- Watson TA, MacDonald-Wicks LK, Garg ML. Oxidative stress and antioxidants in athletes undertaking regular exercise training. *Int J Sport Nutr Exrc Metab.* 2005; 15 (2): 131-40.
- 16- Beltowski JU, Wojcik G, Mydlarczyk M, Jamroz A. Cerveststin modulates plasma paraoxonase/ arylesterase activity and oxidant-antioxidant balance in the rat. *Pol J Pharmacol.* 2002; 54 :143-49.
- 17- Sanchez-Queseda JL, Serrat J, Payes A, et al. Characterization of oxidized LDL from isolated by anion exchange chromatography. Increased concentration of an oxidized LDL from induced by acute aerobic exercise. *Atherosclerosis.* 1995; 115(suppl) : S74.
- 18- Rosell M, Regnstrom J, Kallner A, HYellenius ML. Serum urate determines antioxidants capacity in middle-aged men- a controlled randomized diet and exercise intervention study. *J Int Med.* 1999; 246: 219-26.
- 19- چوبینه س، سجادی ا. اثر مکمل تورین بر پاسخهای استرس اکسایشی و ظرفیت آنتی اکسیدانی بدن متعاقب یک فعالیت استقامتی درمانده ساز در موش‌های صحرایی نزاد ویستار. چکیده مقالات هفتمین همایش ملی تربیت بدنی و علوم ورزشی. اسفند ۱۳۸۵ دانشگاه تبریز: صفحه ۱۴.
- 20- دیدی روشن و، فلاح محمدی ضیاء، پور ا، مصلحی نجف آبادی ا. تأثیر مکمل گیری کوتاه مدت ویتامین E بر پاسخ مالون دی آلدید مردان غیرورزشکار به دنبال یک جلسه تمرین درمانده ساز در سطح دریا و ارتفاع متوسط. چکیده مقالات هفتمین همایش ملی تربیت بدنی و علوم ورزشی اسفند ۱۳۸۵ دانشگاه تبریز: صفحه ۲۰.
- 21- Leeuwenburg C, Judge S, Seo AY. Molecular mechanisms of apoptosis and oxidative stress in muscle; Role of exercise Intervention. Abstract Book of the 11th Annual Congress of the European College of Sport Science; 2006 July 5-8; Laussane. Switzerland : pp 17.
- 22- گائینی ع، حامدی‌نیا م. ر. اثر تمرینات هوازی بر استرس اکسایشی زمان استراحت و پس از ورزش وامانده ساز در دانشجویان ورزشکار. پژوهش در علوم ورزشی. ۱۳۸۴؛ ۸: ۵۲.
- 23- Tozzi-Cian Carelli MG, Penco M, Di-Massimo C. Influence of acute exercise on human platelet responsiveness : possible involvement of exercise-induced oxidative stress. *Eur J Appl Physiol.* 2002; 86 (3): 266-72.
- 24- علیجانی ع، احمدی س. بررسی تأثیر هشت هفته تمرینات هوازی و بی هوازی بر برخی عوامل خطرساز قلبی - عروقی دانشجویان مرد دانشگاه شهید چمران اهواز. حرکت. ۱۳۸۱؛ ۱۱: ۵-۲۱.
- 25- Laaksonen DE, Atalay M, Niskanen LK, Mustonen J, Sen CK, Lakka TA, et al. Aerobic exercise and the lipid

- profile in type 1 diabetic men: a randomized controlled trial. *Med Sci Sports Exerc.* 2000; 32 (9):1541-48.
- 26- Leon AS, Rice T, Mandel S, Després JP, Bergeron J, Gagnon J, et al. Blood lipid response to 20 weeks of supervised exercise in a large biracial population: the HERITAGE Family Study. *Metabolism.* 2000 Apr;49(4):513-20.
- 27- 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. *Circulation.* 2003; 107 (24): 3109-16.
- 28- Arslan C, Gulcu F, Gursu MF. Effects of oxidation stress caused by acute and chronic exercise on levels of serum metabolites, paraoxonase and arylesterase activities. 28 Meeting of the Federation of European Biochemical Societies, 20-25 . 2002 Oct; Istanbul, Turkey. www.google.com.
- 29- Al-Hazzaa HM. Effects of physical activity versus cardiorespiratory fitness on selected CAD risk factors in youth. Abstract Book of the 11th Annual Congress of the European College of Sport Science; 2006 July 5-8; Laussane. Switzerland : pp 560.
- 30- Rodrigo L, Hernandez AF, Lopez-Caballero JJ, Gil F, Pla A. Immunohistochemical evidence for the expression and induction of paraoxonase in rat liver, kidney, lung and brain tissue: Implications for its physiological role. *Chem Biol Interact.* 2001; 137: 123-37.
- 31- Durrington P, Mackness B. Paraoxonase and atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2001; 21: 473-80.
- 32- Rosell M, Regnstrom J, Kallner A, HYellenius ML. Serum urate determines antioxidants capacity in middle-aged men- a controlled randomized diet and exercise intervention study. *J Int Med.* 1999; 246: 219-26.
- 33- Bñitez S, Sanchez-Queseda JL. Changes in low-density lipoprotein electronegativity and oxidizability after aerobic exercise are related to the increase in associated non-esterified fatty acids. *Atherosclerosis.* 2002; 160 (1): 223-32.



نمودار ۱- میانگین LDL اکسیده شده گروههای شرکت کننده در مراحل مختلف تحقیق

Title: Effects of two types of aerobic exercises on low density lipoprotein (LDL) oxidation and cardiovascular risk factors in non-active men

Author: ME. Afzalpour¹

Background and Aim: As suggested by some studies lipids oxidation, especially low-density lipoprotein (LDL) - not its mere concentration- is the main cause of atherosclerosis processes. Besides, it has been reported that exercise and physical activity influences LDL oxidation process and its qualitative characteristics. The present study was carried out to determine the effects of two types of aerobic exercises (moderate and vigorous) on LDL oxidation and other cardiovascular risk factors.

Materials and Methods: This semi-experimental study was performed on 44 non-active men. These subjects were divided into a case and a control group. The case (training group) carried out the designed trainings for 8 weeks, 3 sessions per week and each session 30-45 minutes; while the control group did not have any regular activity at the same time. Moderate and vigorous aerobic exercises were performed at 60-65% and 80-85% of maximal cardiac reserve rate respectively. Dependent variables (oxidized LDL, HDL, LDL, total cholesterol, triglyceride, body mass index) were measured in the three phases of the study, including pre-test, mid-test, and post-test. To show the effect of exercise, ANOVA statistical test was used and $P<0.05$ was taken as the significant level.

Results: Serum oxidation of LDL, LDL concentration, total cholesterol (TC) or triglyceride (TG) concentration did not reveal any significant differences among the three groups of participants. However, it was observed that HDL concentration and serum HDL/LDL ratio significantly increased and body mass index (BMI) significantly decreased ($P<0.05$) in vigorous aerobic exercise group after 8 weeks.

Conclusion: The findings of this study suggest that performing aerobic exercises (up to 60-85 percent of maximal cardiac reserve rate) could not produce high oxidative stress; and due to lack of LDL oxidation condition a significant change in the defensive factors, which are usually utilized against acute atherogenic conditions, does not occur.

Keywords: Aerobic Exercises; Lipoproteins; oxidation; Oxidative Stress

¹ Corresponding Author; Assistant Professor, Department of Physical Education, University of Birjand. Birjand, Iran
meafzalpour@yahoo.com