تأثیر دو نوع تمرین هوازی بر میزان اکسیده‌شدن لیپوپروتئین کم چگال و عوامل خطرزای قلبی– عروقی مردان غیر فعال

دکتر محمد اسماعیل افضل‌پور[1]

چکیده

زمینه و هدف: بر اساس برخی مطالعات انجام‌شده، عامل اصلی در فرایندهای آتروسکلروز، میزان اکسیده‌شدن چربیها، بویژه اکسیده‌شدن لیپوپروتئین کم چگال (LDL) (و نه غلظت LDL به تنهایی) است؛ همچنین گزارش شده است ورزش و فعالیت بدنی، فرایند اکسیده‌شدن LDL و خصوصیات کیفی این ذره لیپوپروتئینی را تحت تأثیر قرار می‌دهد؛ تحقیق حاضر با هدف تعیین تأثیر دو نوع تمرین هوازی (متوسط و شدید) بر میزان اکسیده‌شدن 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 ۳۰–۴۵ دقیقه در هر جلسه، به اجرای فعالیتهای طراحی‌شده پرداختند؛ در حالی که گروه شاهد طی همین دوره بدون فعالیت باقی ماندند. تمرینات هوازی متوسط و شدید به ترتیب با شدت ۶۰–۶۵٪ و ۸۰–۸۵٪ حداکثر ضربان قلب ذخیره به اجرا درآمدند. متغیرهای وابسته تحقیق (LDL اکسیده‌شده، غلظت HDL،LDL، کلسترول تام، تری‌گلیسرید و شاخص توده بدن) طی سه مرحله پیش، میان و پس آزمون اندازه‌گیری شدند. برای نشان‌دادن اثر تمرین از روش تحلیل واریانس عاملی مرکب (ANOVA) استفاده گردید؛ سطح معنی‌داری P≤۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: بین سه گروه شرکت‌کننده، قبل و پس از تمرین، تفاوت آماری معنی‌داری از نظر میزان ox-LDL و غلظت LDL، کلسترول تام یا تری گلیسرید سرم وجود نداشت اما افزایش معنی‌داری در غلظت HDL و نسبت HDL/LDL سرم (P<۰/۰۵) و کاهش معنی‌دار در شاخص توده بدنی (BMI) گروه تمرینات هوازی شدید پس از هشت هفته تمرین (P<۰/۰۵) مشاهده گردید.

نتیجه گیری: یافته‌های تحقیق نشان می‌دهد که اجرای تمرینات هوازی با شدتهای ۶۰–۸۵٪ حداکثر ضربان قلب ذخیره، تولید استرس اکسیداتیو بالا نمی‌کنند و به دلیل عدم ایجاد شرایط اکسیده‌شدن LDL در بدن، تغییر معنی‌داری در عوامل دفاعی که معمولاً برای مقابله با وضعیتهای حادّ آتروژنیکی به کار گرفته می‌شوند، به وجود نمی‌آید.

واژه‌های کلیدی: تمرینات هوازی؛ اکسیداسیون; لیپوپروتئین‌ها؛ استرس اکسیداتیو

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

دریافت: ۱۳۸۵/۸/۱۰ اصلاح نهایی: ۱۳۸۵/۱۱/۲۴ پذیرش: ۱۳۸۶/۴/۵

[1] نویسنده مسؤول؛ استادیار گروه آموزشی تربیت بدنی دانشگاه بیرجند

آدرس: بیرجند– پردیس شوکت‌آباد– دانشگاه بیرجند– گروه تربیت بدنی

تلفن: ۰۵۶۱ -۲۲۳۴۱۲۰ نمابر: ۰۵۶۱ -۲۲۳۴۱۲۰ پست الکترونیکی: meafzalpour@yahoo.com

مقدمه

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

استرس اکسیداتیو معمولاً به حالتی اطلاق می‌شود که رادیکال‌های آزاد تولید شده و غلظت فراورده‌های پراکسیداسیون لیپیدی یا هر دو، بیشتر از مقادیر 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 گردند، به پدیدار شدن استرس اکسیداتیو در محیط منتهی می‌شود (۳،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.

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

تأثیر فعالیت بدنی بر متابولیسم و اکسیده‌شدن لیپوپروتئین‌ها، همواره مورد توجه پژوهشگران بوده است؛ در همین راستا، مشخص گردیده که ورزشهای شدید و طولانی ممکن است به آسیبهای عضلانی و بافتی، تسهیل در اکسیده‌شدن اسیدهای چرب غشا و شروع زنجیره‌ای از واکنشهای مخرب منجر شود و در نهایت مرگ سلول اتفاق افتد (۱-۳).

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 تحریک می‌کنند 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 شدّت 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 سمّیت 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 آنزیم های آنتی اکسیدان 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 بتاکاروتن) با شرایط مخرّب و مهلک مقابله کنند (۲).

به نظر می‌رسد تمرین‌کردن در حدّ 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 (۲-۴).

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

می‌یابد و این ویژگی خطر ابتلا به امراض قلبی را پایین می‌آورد (۵). HDL کلسترول قابلیت بالقوه در محدودکردن تغییرات اکسیداسیونی لیپوپروتئین‌ها و چربیها داشته و غلظت آن در خون نیز تحت تأثیر عواملی همانند جنس، سن، رژیم غذایی، داروها،و بویژه فعالیت جسمانی قرار می‌گیرد. موارد با اهمیت‌تر از این، تعاملی است که بین فعالیت پاره‌ای از آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان با HDL و تغییر توان این ذره لیپوپروتئینی در متابولیزه‌کردن چربیهای بدن انسان وجود دارد (۶،۷).

بر اساس آنچه بیان گردید، تحقیق حاضر در پی یافتن پاسخ این سؤال است که آیا انجام تمرینات هوازی (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 هوازی شدید، گروه تمرینات هوازی متوسط و گروه شاهد تقسیم گردیدند. در حین تمرینات، ۱۶ نفر (۵ نفر از گروه تمرینات هوازی شدید، ۳ نفر از گروه تمرینات هوازی متوسط و ۸ نفر از گروه شاهد) به دلایل مختلف از جمله آسیب‌دیدگی، شرکت نامنظم در تمرینات و عدم تمایل 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 بکرّات 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).

متغیرهای وابسته تحقیق شامل ox-LDL، غلظت HDL، LDL، 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 هوازی شدید به اجرای دویدن با شدت ۸۰٪ تا ۸۵٪ حداکثر ضربان قلب ذخیره و گروه تمرینات هوازی متوسط به انجام پیاده‌روی سریع و خیلی‌سریع و بالا رفتن و پایین آمدن از پله با شدّت 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 هوازی طرح‌ریزی شده با شدّت مشخص گردید. شدّت 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 TG، TC و HDL با روش رنگ‌سنجی آنزیمی و با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون اندازه‌گیری 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 مکرّر† و برای مقایسه‌های جفتی بین گروهها و

* Polar Pulsemeter Monitoring
† ANOVA test for Repeated Measures

زمانهای مختلف اندازه‌گیری از آزمون تعقیبی کمترین اختلاف معنی‌دار (LSD) بهره‌برداری گردید. معنی‌دار بودن اثر تمرین در صورتی پذیرفته شد که $P\leq ۰/۰۵$ 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، غلظت LDL، TC و TG بین گروههای شرکت‌کننده در تحقیق تفاوت معنی‌داری ندارد و تعامل معنی‌دار آماری بین زمان اندازه‌گیری- گروه (Time-Group Effect) نیز مشاهده نمی‌شود (جدول۲)، (نمودار ۱)؛ به بیان دیگر، نه تمرینات هوازی شدید و نه متوسط، اثر معنی‌داری بر متغیرهای فوق نداشته‌اند؛ با این حال، مشاهده گردید که غلظت HDL بین گروه تمرینات هوازی شدید و گروه شاهد و نسبت HDL/LDL بین گروه تمرینات هوازی شدید با دو گروه دیگر (تمرین متوسط و شاهد) در مرحله پس آزمون، دارای تفاوت معنی‌دار می‌باشد (جدول ۲).

این نتایج نشان‌دهنده تأثیر تمرینات هوازی 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 آزمون و پیش آزمون با پس آزمون) اتفاق می‌افتند.

علاوه بر این، میزان نمایه توده بدنی (BMI) نیز پس از تمرینات هوازی شدید کاهش معنی‌داری یافت که نشانه تغییر مطلوب (کاهش) میزان چربی بدن پس از فعالیتهای هوازی با شدّت بالا می باشد (جدول ۲)؛ از طرف دیگر افزایش معنی‌داری در حداکثر اکسیژن مصرفی (VO2max) شرکت‌کنندگان در تمرینات هوازی شدید (۴۲/۷۸±۴/۹۰ در برابر ۵۰/۸۰±۶/۷۷) و تمرینات هوازی متوسط (۳۷/۹۰±۵/۳۲ در برابر ۴۳/۸۸±۶/۱۷) پس از تمرین مشاهده شد؛ در حالی که شاخص فوق در گروه شاهد در طی دوره زمانی مشابه، بدون تغییر معنی‌دار (۴۱/۲۱±۵/۸۸ در برابر ۴۲/۹۸±۵/۸۷) باقی ماند.

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

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

متغیرها	گروه تمرینات هوازی شدید	گروه تمرینات هوازی متوسط	گروه شاهد
قد (سانتیمتر)	۱۷۱/۶۰±۵/۸۱	۱۷۱/۸۲±۴/۵۸	۱۷۵/۳۳±۴/۵۹
وزن (کیلوگرم)	۶۷/۵۰±۹/۲۹	۷۶/۱۱±۹/۳۹	۷۵/۵۴±۷/۴۶
سن (سال)	۳۰/۹۳±۶/۳۸	۳۴/۹۴±۷/۴۴	۲۹/۷۵±۵/۳۱
محیط دور کمر به لگن (متر)	۰/۸۹±۰/۰۵	۰/۹۲±۰/۰۵	۰/۹۰±۰/۰۴
شاخص توده بدن (kg/m^2)	۲۳/۰۱±۳/۳۵	۲۵/۹۰±۳/۸۳	۲۴/۵۲±۱/۸۸
فشار خون سیستولی (میلیمتر جیوه)	۱۱۹/۰۶±۴/۷۲	۱۲۳/۷۶±۹/۸۶	۱۲۲/۱۶±۵/۷۴
فشار خون دیاستولی (میلیمتر جیوه)	۷۷/۸۶±۷/۰۳	۸۳/۰۵±۸/۴۵	۸۰/۶۶±۶/۵۵

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

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

[†] تفاوت معنی‌دار با گروه شاهد از پیش آزمون تا پس آزمون، P<۰/۰۵ [††] تفاوت معنی‌دار با گروه شاهد و گروه تمرینات هوازی متوسط از پیش آزمون تا پس آزمون P<۰/۰۵

[†††] تفاوت معنی‌دار با گروه شاهد از پیش آزمون تا پس آزمون P<۰/۰۵

بحث

میزان ox-LDL سرم پس از تمرینات هوازی که در طی دوره هشت هفته‌ای به اجرا درآمدند، تغییر معنی‌داری نکرد ولی افزایش در غلظت HDL و نسبت HDL/LDL و کاهش میزان BMI شرکت‌کنندگان بر اثر اجرای تمرینات هوازی شدید به وقوع پیوست. از طرف دیگر، هر چند تمایل به تغییرات مطلوب (افزایش HDL و HDL/LDL و کاهش LDL، TC، TG و BMI) پس از تمرینات هوازی با شدّت متوسط مشاهده شد، ولی این تغییرات به سطح معنی‌دار آماری نرسیدند.

بر پایه شواهد موجود، خطر آتروژنیک در مردان و زنان بر اثر تمرینات بدنی و از طریق افزایش غلظت HDL و کاهش ox-LDL و LDL تحت تأثیر قرار گرفته (۹) و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی سرم پس از تمرین توسعه می‌یابد (۱۱،۱۰).

تغییر در فعالیت آنزیم‌های مؤثر در متابولیسم لیپوپروتئین‌ها و برخورداری از ذرات LDL سبکتر و بزرگتر

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

از طریق مقایسه افراد بسیار فعّال و غیر فعّال از حیث بدنی نیز مشخص شده که غلظت زیر رده‌های LDL متراکم* در افراد بسیار فعّال 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 هوازی شدید و متوسط به ترتیب به میزان ۸/۷٪ 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 هوازی شدید، می‌تواند نشانه بهتر شدن کیفّیت 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 (۱۲، 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 هوازی بر استرس اکسیداتیو پس از ورزش درمانده‌ساز (۲۲) نیز به دست آمده است که با نتایج تحقیق حاضر همخوانی دارد. افزایش قابلیت اکسیده‌شدن لیپوپروتئین‌ها پس از تمرینات شدید، احتمالاً به دلیل تغییرات اکسیداتیوی LDL در عروق خونی می‌باشد (۲۳) و تکرار تمرینات شدید بدنی می‌تواند مشخصات اکسیداتیوی LDL را تحت تأثیر قرار دهد؛ به نحوی که ذرات LDL بیشتر مستعد اکسیده‌شدن 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، مدّت 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 شدّت تمرین بالاتر باشد، استرس بیشتری تولید خواهد شد (۴،۳) و تمرینات بدنی با شدت متوسط موجب تولید استرس اکسیداتیو بالا نمی‌گردند. 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 هوازی شدید با افزایش معنی‌دار غلظت HDL و نسبت HDL/LDL؛ و تمرینات هوازی شدید و متوسط با کاهش غیر معنی‌دار TC، TG و LDL همراه بودند. افزایش معنی دار غلظت HDL و نسبت HDL/TC، به همراه کاهش غیر معنی‌دار غلظت LDL، VLDL و TG پس از هشت هفته تمرین هوازی گزارش شده (۲۵،۲۴)؛ در حالی که عدم تغییر معنی‌دار غلظت TC، TG، LDL و VLDL پس از هشت هفته تمرین نیز به دست آمده است (۲۴،۵). عدم تغییر معنی دار LDL و کاهش معنی‌دار TGو VLDL مردان و زنان پس از ۲۰ هفته تمرین هوازی نیز مشاهده شده که بیانگر نقش مدت (طولانی بودن) تمرین در تعدیل چربیهای خون است (۲۶).

در یک متا آنالیز 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

* Dense LDL

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

داشته است (۲۷). در بیشتر گزارشهای منتشر شده به پایین‌تر بودن غلظت TC، TG و LDL و برعکس، بالاتر بودن غلظت HDL افراد بسیار فعّال در مقایسه با افراد غیرفعّال اشاره شده (۲۹،۲۸،۱۰) که نشان می‌دهد فعالیت بدنی نوعاً غلظت HDL را افزایش (۳۰) و به طور متقابل، غلظت عوامل خطرزا (TC، TG، LDL وVLDL) را کاهش می‌دهد.

علّت پاره‌ای از نتایج مغایر هم در این مورد را می‌توان ناشی از متفاوت‌بودن نوع تمرینات 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 تأثیرپذیری کمتری نشان می‌دهد؛ در حالی که HDL حتی با انجام مداوم فعالیتهای بدنی تفریحی نیز دچار تغییر می‌گردد (۵).

افزایش غلظت HDL بر اثر تمرینات بدنی از آنجا مهم تلقی می‌شود که موجب تقویت عمل بعضی از ترکیبات و آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان مانند کلوسترین، لستین کلسترول آسیل ترانسفراز (LCAT)، عامل فعال‌کننده پلاکت استیل هیدرولاز (PAFAH) و پاراکسوناز (PON) می‌گردد (۶، ۳۱-۳۳) و ارتقای سطح فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان پس از ورزش، احتمالاً از افزایش در غلظت HDL ناشی می شود (۷).

در مجموع، با توجه به پتانسیل بالقوه بالایی که ذرات HDL در جلوگیری از اکسیده‌شدن چربیها دارند، می‌بایست در تجویز و برنامه‌ریزی تمرینات بدنی همچنان بر افزایش غلظت این ذرّه لیپوپروتیئنی پراهمیت، تاکید گردد.

نتیجه‌گیری

از مجموع گزارشهای موجود چنین استنباط می‌شود که برخورداری از سطح منظم، شدّت لازم (بین ۵۰٪ تا ۸۰٪ حداکثر ضربان قلب) و مدت کافی (بیش از ۸ تا ۱۲ هفته) تمرینات بدنی به تغییرات مطلوب در عوامل خطرزای قلبی-عروقی (چربیهای خون و چربی زیرپوستی) منجر می‌گردد (۸) و اجرای تمرینات هوازی با شدّت ۶۰٪ تا ۸۵٪ حداکثر ضربان قلب ذخیره، استرس اکسیداتیو بالا تولید نمی‌کنند و به دلیل عدم ایجاد شرایط اکسیده شدن LDL در بدن، تغییر معنی‌داری در عوامل دفاعی که معمولاً برای مقابله با وضعیتهای حادّ آتروژنیکی به کار گرفته می‌شوند، به وجود نمی‌آید.

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 می‌شود.

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.

۵- سیاهکوهیان م. اثر تمرینات هوازی بر اندازه LDL و آپولیپوپروتئین های پلاسمایی در مردان میان سال. نشریه پژوهش در علوم ورزشی. ۱۳۸۱؛ ۱ (۴): ۶۱-۸۳.

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.

۸- افضل پور م ا. بررسی تأثیر تمرینات هوازی منتخب بر فعالیت آنزیم پاراکسوناز (PON) و نیمرخ لیپیدی سرم مردان سالم غیر ورزشکار. [پایان‌نامه 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.

۱۱- دانشور س، نصیری‌زاهد 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.

۱۳- 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, Wojcika 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.

۱۹- 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 نژاد ویستار. چکیده مقالات هفتمین همایش ملی تربیت بدنی و علوم ورزشی. اسفند ۱۳۸۵ دانشگاه تبریز: صفحه ۱۴.

۲۰- دبیدی روشن و، فلاح محمدی ضیاء، پور ا، مصلحی نجف آبادی ا. تأثیر مکمل گیری کوتاه مدت ویتامین E بر پاسخ مالون دی آلدئید 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 Intervantion. Abstract Book of the 11th Annual Congress of the European College of Sport Science; 2006 July 5-8; Laussane. Switzerland : pp 17.

۲۲- 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.

۲۴- 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 ocieties, 20-25 . 2002 Oct; Istanbul, Turkey. www.google.com.

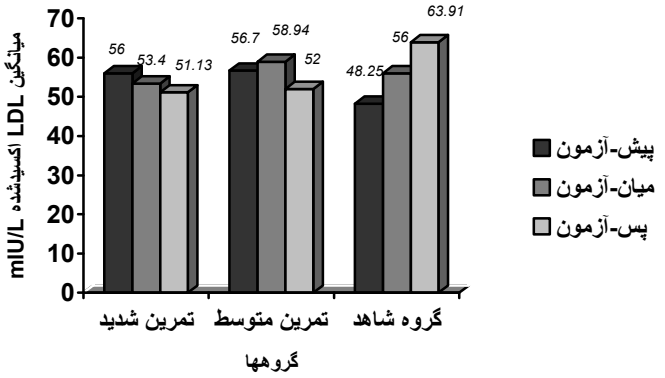
29- Al- Hazzaa HM. Effects of physical activity versus cardiorespiratory fitness on selected CAD risk factors in youth. Abstract Book of the 11th Annual Congress of the European College of Sport Science; 2006 July 5-8; Laussane. Switzerland : pp 560.

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 Boil 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- Bnitez 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. Afzalpour[1]

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