پژوهش‌نامهٔ علوم ورزشی
سال دوم/ شمارهٔ سوم/ بهار و تابستان ۸۵

تاریخ دریافت: ۸۵/۲/۶
تاریخ پذیرش: ۸۵/۶/۱۱

# بررسی تغییرات نیمرخ لیپوپروتئین‌های خون متعاقب یک دورهٔ تمرینات ترکیبی در مردان میان‌سال

دکتر ضیاء فلّاح‌محمّدی[۱]
دکتر مهدی پورامیر[۲]
بهداد سپیانی[۳]

**چکیده**

هدف این تحقیق، بررسی و مقایسهٔ آثار یک دورهٔ تمرین ترکیبی بر میزان لیپوپروتئین‌های (LDL-C)، (HDL-C) و لیپوپروتئین(LP(a بود. در این پژوهش، ۱۶ نفر از کارکنان غیر فعّال دانشگاه مازندران به عنوان آزمودنی انتخاب شدند و به صورت تصادفی در دو گروه مساوی تجربی (با میانگین سنّی ۴۰ سال) و کنترل (با میانگین سنّی ۴۲ سال) قرار گرفتند. برنامهٔ تمرینات ترکیبی از اجزای استقامتی و قدرتی تشکیل شده بود که آزمودنی‌های گروه تجربی آن را با ۴۰ تا ۵۰ درصد حدّ اکثر اکسیژن مصرفی و میانگین ضربان قلب ۱۳۰ تا ۱۴۰ ضربه در دقیقه به مدّت ۸ هفته و هفته‌ای ۳ جلسه و هر بار حدّ اقل به مدّت ۴۵ دقیقه انجام دادند.

یافته‌های این تحقیق، نشان داد که LDL-C در گروه تجربی، تغییر معنی‌داری دیده نشد (پیش‌آزمون ۲۰/۴۰ ± ۱۰۱/۷؛ پس‌آزمون ۱۳/۰۱ ± ۹۷ mg/dl) (P<0/05). در حالی که در گروه کنترل، مقدار آن افزایش نشان داد (پیش‌آزمون ۲۰/۴۷ ± ۱۰۷/۵؛ پس‌آزمون ۲۰/۷۹ ± ۱۱۹ mg/dl) که این تغییر معنی‌دار بود (P=۰/۰۱). میزان LP(a) آزمودنی‌های گروه تجربی، کاهش معنی‌داری داشت، در مقابل ارزش LP(a) در گروه کنترل، تغییر معنی‌داری نداشت (پیش‌آزمون ۳۷/۲۴ ± ۳۸/۵ پس‌آزمون ۳۳/۲۸ ± ۲۷/۲۵ mg/dl) (P=0/02). هم‌چنین میزان HDL-C دو گروه تغییرات معنی‌داری نشان نداد (گروه تجربی: پیش‌آزمون ۵/۹۷ ± ۳۵/۶۲؛ پس‌آزمون ۵/۹۷ ± ۳۷/۳۷، گروه کنترل: پیش‌آزمون ۸/۴۰ ± ۳۲؛ پس‌آزمون ۱۰/۱۶ ± ۳۲mg/dl). با توجّه به یافته‌های پژوهش می‌توان گفت که تمرینات ترکیبی (استقامت- قدرت) می‌تواند موجب تغییرات مفید در مقدار LDL-C و LP(a) شود. از این رو این برنامه می‌تواند در افراد غیر فعّال میان‌سال با هدف پیشگیری از بروز بیماری‌های قلبی ـ عروقی به طور مؤثّر به کار گرفته شود.

**واژه‌های کلیدی:** تمرینات ترکیبی، لیپوپروتئین(a)، لیپوپروتئین کم‌چگال، لیپوپروتئین پرچگال.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

۱. استادیار دانشگاه مازندران ziafalm@yahoo.com
۲. دانشیار دانشگاه علوم پزشکی بابل
۳. کارشناسی ارشد تربیت بدنی و علوم ورزشی

**مقدّمه**

پیشرفت بشر در قرن اخیر، باعث پیدایش عوامل اثرگذار جدیدی بر سلامتی و تندرستی انسان شده است. تا آنجا که نداشتن آمادگی جسمانی و داشتن وزن اضافی در جوامع امروزی، امری همه‌گیر به حساب می‌آید. دو عامل فوق، نقش موثّری در بروز بیماری‌های قلبی ـ عروقی از جمله آترواسکلروز[1] دارند (۲). در این رابطه لیپوپروتئین‌ها که چربی را به شکل اوّلیّه در خون منتقل می‌کنند، اهمّیّت می‌یابند (۸). از میان لیپوپروتئین‌های موجود در خون LDL[2] به عنوان یکی از عواملی که دارای بیشترین میل ترکیبی با دیواره شریانی هستند، همواره مورد توجّه محقّقین قرار گرفته است (۸). از طرف دیگر LP(a)[3] با توجّه به نقش دوگانه‌ای که در بروز بیماری آترواسکلروز ایفا می‌کند، اخیراً اهمّیّت خاصّی در متون پژوهشی یافته است (۱۲،۹). LP(a) دارای ساختمانی بسیار مشابه با LDL می‌باشد با این تفاوت که دارای عنصری به نام آپولیپوپروتئین (a)[4] است که نقش مهمّی در انتقال کلسترول و فسفولیپید دارد (۲۳). LP(a) همانند LDL و VLDL[5] با عبور از کنار آندوتلیال رگ‌های خونی توانایی اکسیدشدن پیدا می‌کند و در ادامه به وسیلهٔ ماکروفاژها به دام می‌افتند و در نهایت به سلول‌های کفی[6] شکل تبدیل می‌شوند (۳۰،۲۳). فعّال شدن سلول‌های آندوتلیال و سلول‌های کفی، منجر به ترشّح فاکتورهای رشد[7] می‌شود که باعث ایجاد ضایعهٔ آترواسکلروز می‌گردد (۹،۲۳). از طرف دیگر آپولیپوپروتئین (a) که بخشی از LP(a) می‌باشد توانایی گسترش روند ترومبوز را داراست. این روند با جلوگیری از تبدیل پلاسمینوژن به پلاسمین و کاهش ترومبولیز[8] و افزایش ترومبین درسطح سلول‌های اندوتلیال گسترش می‌یابد (۲۳). پژوهش‌ها نشان می‌دهد LP(a) یک عامل مستقل برای بروز بیماری آترواسکلروز است به طوری که سطح بالای LP(a) پلاسما به عنوان عامل خطرزای قلبی ـ عروقی شناخته می‌شود (۳۲).

تحقیقات انجام‌شده در خصوص تأثیر فعّالیّت بدنی بر لیپوپروتئین‌های خون، اکثر قریب به اتفاق تأثیر فعّالیّت‌های هوازی را مدّ نظر قرار داده‌اند(۷،۹). با وجود آن که تحقیقات اندکی نیز در زمینهٔ تأثیر تمرینات قدرتی بر لیپوپروتئین‌ها انجام شده است، اکثر نتایج، حاکی از آن است که تمرینات هوازی در مقایسه با تمرینات قدرتی، تأثیر مفیدتری بر لیپوپروتئین‌ها دارند (۳). برای نمونه یافته‌های پژوهشی توماس (۲۶) وانگ و چو (۲۹) پارامو و اوّلاوید (۲۱) پیت ساووس و اسکوماس (۲۲) نشان‌دهندهٔ این نکته هستند که تمرینات و فعّالیّت‌های بدنی از نوع هوازی، موجب کاهش LP(a) و تعدیل ارزش‌های LDL-C و HDL-C به سوی نیمرخ مطلوب می‌شود. از سوی دیگر در تحقیقاتی که عنصر تمرینات قدرتی به عنوان متغیّر مستقل به کار

---

1. Atherosclerosis
2. Low density lipoprotein
3. Lipoprotein (a)
4. Apolipoprotein (a)
5. Very low density lipoprotein
6. Foam cell
7. Growth factor
8. Trombolis

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

گرفته شد، نتایج متناقض به دست آمد. هارلی و همکاران (۱۴) افزایش HDL-C و کاهش LDL-C را پس از ۱۶ هفته تمرینات قدرتی گزارش کردند، حال آن که در تحقیق انجام‌شده به وسیلهٔ کوین و همکاران (۱۷)، هیچ تفاوتی در HDL-C[1] مشاهده نشد؛ امّا LP(a) در آزمودنی‌ها افزایش یافت. هم‌چنین در تحقیق گسترده‌ای که به وسیلهٔ جرالد و همکاران (۱۲) انجام شد، LP(a) به عنوان یک عامل خطر مهم برای بیماری‌های قلبی ـ عروقی شناخته شد و یک رابطهٔ قوی بین LP(a) و LDL-C مشاهده گردید. در مقابل هولم و اوردال (۱۵) به این نتیجه رسیدند که LP(a) در آزمودنی‌های فعّال افزایش یافت. هال و همکاران(۱۱) در مقایسهٔ سه گروه ورزشکاران هوازی، قدرتی و کنترل دریافتند که تفاوت قابل ملاحظه‌ای بین میزان LP(a) گروه‌ها وجود ندارد. با تو ّه به یافته‌هایی متناقض یادشده، تحقیق حاضر با هدف بررسی اثر یک دوره تمرینات ترکیبی هوازی و قدرتی (با وزنه) بر پاسخ لیپوپروتیین‌های HDL-C,LDL-C و LP(a) به عنوان عوامل مهمّ مؤثّر در بیمارهای قلبی ـ عروقی به اجرا درآمد.

## روش‌شناسی تحقیق

آزمودنی‌های این تحقیق شامل ۲۰ نفر از کارکنان مرد دانشگاه مازندران بودند که به صورت تصادفی در یکی از دو گروه تجربی و کنترل قرار گرفتند (گروه تجربی ۱۰ نفر با میانگین سنّی ۴/۷۶ ± ۴۰/۸۷ سال و گروه کنترل ۱۰ نفر با میانگین سنّی ۴/۸۶ ± ۴۲/۷۵ سال). آزمودنی‌های تحقیق حاضر از نظر فعّالیّت ورزشی حدّ اقل تا ۶ ماه پیش از شرکت در برنامهٔ تمرینی در گروه افراد غیر فعّال قرار داشتند و فاقد هرگونه فعّالیّت منظّم ورزشی بودند. ویژگی‌های بدنی و ترکیب بدن آزمودنی‌های دو گروه در جدول ۱ نشان داده شده است.

**جدول شماره۱ـ میانگین و انحراف معیار ویژگی‌های جسمانی و ترکیب بدنی آزمودنی‌ها**

| گروه | کنترل | | تجربی | |
|---|---|---|---|---|
| مرحله / متغیّر | پیش‌آزمون | پس‌آزمون | پس‌آزمون | پس‌آزمون |
| سن (سال) | ۴۲/۷۵ ± ۴/۸۶ | ۴۲/۷۵ ± ۴/۸۶ | ۴۰/۸۷ ± ۴/۷۶ | ۴۰/۸۷ ± ۴/۷۶ |
| قد (سانتی‌متر) | ۱۷۱/۲۵ ± ۶/۸۶ | ۱۷۱/۲۵ ± ۶/۸۶ | ۱۷۰/۷۵ ± ۹/۳۶ | ۱۷۰/۷۵ ± ۹/۳۶ |
| وزن (کیلوگرم) | ۸۰ ± ۷/۵۲ | ۸۰/۳۷ ± ۷/۷۹ | ۸۲/۴۳ ± ۹/۷۸ | ۸۱/۲۵ ± ۹/۹۹ |
| درصد چربی بدن (درصد) | ۱۹/۹۲ ± ۴/۷۶ | ۲۰/۵۶ ± ۴/۶۹ | ۲۰/۳۳ ± ۶/۱۹ | ۱۸/۸۲ ± ۴/۷۴ |
| توده بدون چربی (کیلوگرم) | ۶۳/۹۷ ± ۴/۵۸ | ۶۰/۰۲ ± ۸/۸۰ | ۶۶/۵۱ ± ۷/۳۴ | ۶۵/۸۱ ± ۷/۷۲ |

1. High density lipoprotein

در طول اجرای برنامه، ۴ نفر از آزمودنی‌های دو گروه به دلایل مختلف نظیر غیبت‌های مکرّر در اجرای برنامهٔ گروه تجربی یا خودداری از ادامهٔ همکاری با طرح تحقیق در گروه کنترل حذف شدند که مجموع آزمودنی‌ها به ۱۶ نفر کاهش یافت. اندازه‌های بدنی آزمودنی‌ها نظیر قد و وزن با استفاده از دستگاه سنجش قد و وزن سکا[1] ساخت کشور آلمان، اندازگیری شد. چربی بدن با استفاده از چربی‌سنج (کالیپر) هارپندن[2] ساخت کشور فنلاند اندازه‌گیری شد و برای محاسبهٔ چربی بدن از معادلهٔ لوهمن[3] استفاده شد (۱۰) :

درصد چربی بدن = سه سر پوستی چربی زیر × ۷۳ ٪ + ساق پا پوستی چربی زیر ضخامت + ۱

از آزمودنی‌های گروه تجربی و کنترل در مرحلهٔ پیش‌آزمون و پس‌آزمون مقدار ۱۰ سی‌سی خون سیاهرگی از دست چپ گرفته شد. آزمودنی‌های دو گروه به مدّت ۱۴ ساعت پیش از خون‌گیری ناشتا بودند و خون‌گیری از گروه تجربی در مرحلهٔ پس‌آزمون ۳۶ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین انجام شد. جداسازی پلاسمای نمونه‌های خون، جهت اندازه‌گیری میزان LDL-C، LP(a) و HDL-C از کیت‌های مربوطه در آزمایشگاه رازی بابل استفاده شد LDL-C و HDL-C با استفاده از روش آنزیماتیک اندازه‌گیری شد و LP(a) به روش آزمون ایمونوتوربیدومتریک[4] (پلی کلونال آنتی‌بادی[5]) اندازه‌گیری شد (۳۵) :

۱- LDL-C بر اساس آزمایش زیر اندازه‌گیری شد (۳۳) :

1-LDL + Regent → Protected LDL

+' / 9/ ' / &KROHVWHURO ± &+ ( DQG &+ 2 → Cholestenone + $H_2O_2$

$H_2O_2$ $H_2O_2$ ± Catalase →

2- Protected LDL+ Regent2 → LDL

/ ' / & ± &+ ( DQG &+ 2 → Cholestenon + $H_2O_2$

± DP LQRDQWLV\ UHQ + ± ' $ 2 6 ± 32 ' → Color $H_2O_2$ $H_2O_2$+

۲- HDL-C نیز به روش آنزیماتیک اندازگیری شد؛ Chylomicron، VLDL ، LDL ابتدا به وسیلهٔ اسید فسفو تنگستیک و کلرید منزیم از سرم بیمار جدا و بعد از سانتریفوژ نمودن، ته‌نشین شدند (۳۴).

## روش تمرین

برنامهٔ تمرینات این تحقیق به صورت ترکیبی از تمرینات هوازی (به شیوهٔ دویدن) و قدرتی (با وزنه) طرّاحی شد. برنامهٔ تمرینی به مدّت ۸ هفته و هر هفته ۳ جلسه در روزهای شنبه، دوشنبه و چهارشنبه و هر جلسه به مدّت ۴۰ دقیقه بود.

هر جلسه تمرین، شامل گرم کردن به مدّت ۴ تا ۵ دقیقه با استفاده از دوی آرام و نرم کردن مفاصل بود. در ادامه فعّالیّت هوازی (دویدن) با شدّت تقریبی ۴۰ تا ۵۰ درصد $Vo_2max$ و هزینهٔ متوسّط انرژی ۹ تا ۱۱

---

6HFD

2. Harpenden
3. Lohman
4. Immunoturbidimetric
5. Polyclonal antibody

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

کیلوکالری در هر دقیقه، و به مدّت ۱۰ دقیقه اجرا می‌شد. تخمین شدّت فعّالیّت (بر حسب درصدی از $Vo_2max$) از طریق اندازه‌گیری $Vo_2$ در دو نقطه از ضربان قلب زیر بیشینه (۱۳۰ و ۱۵۰ ) انجام پذیرفت (۱).

اندازه‌گیری $Vo_2$ به وسیلهٔ دستگاه گاز آنالیزر K4b2 ساخت کشور ایتالیا انجام شد. این دستگاه از یک بخش پرتابل تشکیل شده است که گازهای $_2$ 2 و $Co_2$ را تحلیل می‌کند و قابل حمل به وسیلهٔ آزمودنی است. با ارسال امواج کوتاه به طرف واحد گیرنده، اطّلاعات تله‌متری و ارتباط آن با رایانه، داده‌ها منتقل می‌شوند و سپس به وسیلهٔ نرم‌افزار اختصاصی پارامترهای ضربان قلب، R تنفّسی، $Vo_2$، $Vco_2$، ) 9، هزینهٔ کالری، کسر اکسیژن و غیره محاسبه می‌گردند. با نصب دستگاه گاز آنالیزر، آزمودنی، فعّالیّت را طبق راهنمایی‌های لازم اجرا کرد. سپس اکسیژن مصرفی متناظر با نقاط ضربان قلب زیربیشینه ۱۳۰ و ۱۵۰ مشاهده و ثبت شد. این مقادیر در نقطه ۱۳۰ به طور متوسّط، معادل ۱۵ میلی‌لیتر کیلوگرم در دقیقه، و در نقطه ۱۵۰ معادل تقریباً ۲۲/۵ میلی‌لیتر کیلوگرم در دقیقه بود. با محاسبهٔ ضربان قلب بیشینه و رسم خط متناظر با آن و خطّ عمود بر محور اکسیژن مصرفی، $Vo_2max$ افراد به دست آمد (۱) که به طور میانگین معادل ۴۰ میلی‌لیتر کیلوگرم در دقیقه بود. میزان شدّت فعّالیّت آزمودنی‌ها در هر جلسه به طور متوسّط، معادل ۴۷ درصد $Vo_2max$ با استفاده از دستگاه گاز آنالیزر بود.

در بخش تمرینات قدرتی که هرجلسه به مدّت ۲۰ دقیقه اجرا می‌شد، شدّت تمرینات، تابع درصدی از یک تکرار بیشینه هر فرد بود که در جلسهٔ اوّل از ۴۵ درصد یک تکرار بیشینه آغاز شد و به تدریج تا جلسهٔ آخر به ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه افزایش یافت. نوع حرکات اختیاری بود و هر حرکت با ۱۰ تکرار و در ۳ سری اجرا می‌شد؛ ولی با سنگین‌تر شدن وزنه‌ها، فرد می‌توانست از تعداد تکرارها بکاهد. ُسن اجرایح تمرینات به وسیلهٔ محقّق و مربّی بدنساز تیم کارکنان دانشگاه به طور مستقیم نظارت می‌شد. در پایان هر جلسه، ۵ دقیقه جهت سرد کردن بدن اختصاص می‌یافت.

## روش آماری

برای بررسی تغییرات ناشی از تأثیر تمرینات ارائه‌شده از نرم‌افزار 6366 و آزمون‌های ویل‌کاکسون و T هم بسته و مستقل استفاده شد. در همهٔ موارد، مقدار خطا ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

## یافته‌های تحقیق

با توجّه به نتایج تحقیق حاضر، مشخّص شد که اندازهٔ LP(a) در نتیجهٔ تمرینات ترکیبی، تحت تأثیر قرار گرفت (P =۰/۰۲) (جدول۲). در مقابل، اندازهٔ این متغیّر در آزمودنی‌های گروه کنترل تغییر محسوسی نداشت. هم‌چنین بر اساس آزمون مان ویتنی، میانگین مقادیر LP(a) دو گروه تجربی و کنترل، نشان‌دهنده اختلاف معنی‌دار در تغییرات آن از پیش‌آزمون به پس‌آزمون است (P =۰/۰۴۵)، در بارهٔ تغییرات مقادیر LDL-C، نتایج حاصل از آزمودنی‌های گروه تجربی، نشان‌دهندهٔ عدم تغییر قابل ملاحظه در طول تمرینات است (جدول۲). امّا در گروه کنترل، این متغّیر، افزایش داشته که مقدار آن به سطح معنی‌دار نیز رسیده است (P =۰/۰۱). نتایج

آزمون مان و یتنی بین میانگین‌ها نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار بین گروه تجربی و کنترل است که بیشتر به دلیل افزایش اندازهٔ LDL-C در گروه کنترل است. (P =۰/۰۱۵).

همانگونه که در جدول ۲ ملاحظه می‌شود، در نتیجهٔ انجام دادن برنامهٔ تمرینات ترکیبی هوازی و قدرتی، میزان HDL-C آزمودنی‌های گروه تجربی، افزایش اندک و غیرمعنی‌دار داشته است. هم‌چنین در گروه کنترل این متغّیر بدون تغییر باقی ماند و در مقایسه اختلاف مقادیر HDL-C از مرحلهٔ پیش‌آزمون به پس‌آزمون در بین دو گروه نیز اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد (P=۰/۳۴).

**جدول (۲): میزان تغییرات HDL-C, LDL-C, LP(a) آزمودنی‌ها در دو مرحلهٔ پیش‌آزمون و پس‌آزمون**

| مرحله / گروه | پیش‌آزمون | پس‌آزمون | p |
|---|---|---|---|
| Lp(a) تجربی(mg/dl) | ۳۸/۵ ± ۳۷/۲۴ | ۲۷/۲۵ ± ۳۳/۲۸ | ۰/۰۲* |
| LP(a) کنترل (mg/dl) | ۳۴/۱۲ ± ۳۵/۷۶ | ۳۱/۳۷ ± ۳۴/۰۹ | ۰/۳۲ |
| LDL-C تجربی(mg/dl) | ۱۰۱/۷ ± ۲۰/۴۰ | ۹۷ ± ۱۳/۰۱ | ۰/۲۹ |
| LDL-C کنترل (mg/dl) | ۱۰۷/۵ ± ۲۰/۴۷ | ۱۱۹ ± ۲۰/۷۹ | ۰/۰۱* |
| HDL-Cتجربی (mg/dl) | ۳۵/۶۲ ± ۵/۹۷ | ۳۷/۳۷ ± ۵/۹۷ | ۰/۲۰ |
| HDL-Cکنترل (mg/dl) | ۳۲ ± ۸/۴۰ | ۳۲ ± ۱۰/۱۶ | ۰/۹۱ |

مقادیر به‌صورت میانگین ± انحراف معیار ارائه شده است.

* معنی‌دار در سطح ۰/۰۵ .

## بحث و نتیجه‌گیری

تجزیه و تحلیل نتایج تحقیق حاضر در ارتباط با تأثیر تمرینات ترکیبی هوازی و قدرتی با ویژگی‌های اشاره شده بر میزان LP(a) به عنوان یک عامل خطرساز دو جانبه برای گسترش روند آترواسکلروز و هم‌چنین پیش‌گیرنده از روند ترومبولیز، نشان داد که اینگونه تمرینات می‌تواند موجب کاهش معنادار مقادیر LP(a) در آزمودنی‌های گروه تجربی شود. نتایج این تحقیق با یافته‌های هلستون و همکاران، پارامو و پیت ساوس که در مطالعات پژوهشی خود کاهش LP(a) بعد از برنامه تمرینی را گزارش کردند، هم‌خوانی دارد. (۲۲،۲۱،۱۳)

از طرف دیگر هال، هولم، کوین، توماس و همکاران نشان دادند که مقادیر LP(a) متعاقب تمرینات ورزشی بدون تغییر باقی ماند یا حتّی افزایش می‌یابد. (۲۶،۱۷،۱۵،۱۱) که این یافته‌ها با نتایج تحقیق حاضر هم‌خوانی ندارد. سؤالی که در این‌جا مطرح می‌شود، این است که دلایل احتمالی چنین نتایج متناقضی چه می‌تواند باشد؟ یکی از دلایل عدم هم‌خوانی نتایج یادشده می‌تواند به علّت شدّت، م ّت و تواتر برنامه‌های تمرینی باشد. به طوری که در تحقیقاتی که فقط از تمرینات قدرتی به عنوان محرّک تمرینی در آن استفاده شد، ادامهٔ تمرینات تا ۲۴ هفته نه تنها LP(a) را کاهش نداد؛ بلکه باعث افزایش آن در گروه‌هایی شد که با

شدّت متوسّط به تمرین پرداختند (۱۸). به نظر می‌رسد علّت اصلی این یافته در ارتباط با تمرینات قدرتی، حاصل مقدار انرژی مصرفی باشد که فرد طیّ یک دورهٔ تمرینی هزینه می‌کند. به عبارت دیگر کلّ کیلوکالری‌های هزینه‌شده، عاملی است که متابولیسم LP(a) را تحت تأثیر قرار می‌دهد (۲۵). منابع علمی موجود در زمینهٔ متابولیسم LP(a) حاکی از آن است که آنزیم LPL[1] باعث افزایش LP(a) ناپایدار می‌شود. نکتهٔ قابل تو ّجه، آن است که با تبدیل LP(a) ناپایدار به LP(a) پایدار، LP(a) دیگر نمی‌تواند به وسیلهٔ بافت‌های محیطی مانند عضلات و کبد برداشت شود (۱۸). با افزایش LPL در نتیجهٔ تمرینات بدنی، LP(a) ناپایدار، افزایش پیدا می‌کند که این مسأله، باعث برداشت LP(a) به وسیلهٔ بافت‌های محیطی می‌شود. با برداشت LP(a) به وسیلهٔ بافت‌های محیطی، LP(a) برای تولید انرژی تجزیه می‌شود، هرچند این احتمال نیز وجود دارد که با افزایش نوسازی پروتیین‌های عضلانی متعاقب تمرینات قدرتی، LP(a) در روند نوسازی پروتئین‌های عضلانی دخالت داشته باشد (۱۶).

یکی دیگر از دلایل احتمالی اختلاف در نتایج به دست آمده، شاید از معبر روش‌های اندازه‌گیری متفاوت LP(a) باشد. نکتهٔ قابل تو ّجه، آن است که فنوتیپ apo(a) می‌تواند تا ۹۰ درصد بر میزان LP(a) اندازه‌گیری شده، تأثیر بگذارد (۱۸). در تحقیق حاضر از روش مونوکلونال آنتی‌بادی استفاده شد که ممکن است به خاطر تفاوت با روش‌های مورد استفاده در تحقیقات مخالف به یافته‌های متناقض رسیده باشد.

از طرف دیگر، ویژگی‌های آزمودنی‌های مورد تحقیق نیز از عوامل احتمالی تأثیرگذار بر نتایج می‌تواند باشد. به طوری که در بیماران قلبی یا آزمودنی‌های سالمند کم‌تحرّک، میزان کاهش LP(a) پس از دورهٔ تمرینات، چشمگیر بود (۲۱،۱۲). حال آن که در گروه‌های فعّال یا ورزشکار (۱۵) یا در مقایسه بین ورزشکاران رشته‌های استقامتی و قدرتی (۱۱)، تفاوت معناداری بین مقادیر پیش‌آزمون با مرحلهٔ پس‌آزمون مشاهده نشد. در هر صورت با توجّه به گستردگی عوامل اثرگذار بر LP(a) به عنوان یک عامل مستقل خطرساز بیماری قلبی عروقی و نیز به عنوان همولوگ پلاسمینوژن و نقش آن در اختلال در فرآیند ترومبولیز به نظر می‌رسد اجرای تحقیقات گسترده‌تر همراه با کنترل عوامل مختلف مداخله‌گر، می‌تواند یافته‌های دقیق‌تری را پیش روی محقّقان قرار دهد.

در تحقیق حاضر، نتایج نشان داد که میزان LDL-C با انجام دادن تمرینات ترکیبی هوازی و قدرتی کاهش می‌یابد. در حالی که در گروه کنترل مقادیر LDL-C در طول هشت هفته، افزایش یافته است. با تو ّجه به این که رژیم غذایی و کالری‌های دریافتی می‌تواند LDL-C را تحت تأثیر قرار دهد، عـّت احتمالی افزایش LDL-C گروه کنترل می‌تواند رژیم غذایی باشد. علاوه بر عامل یادشده، کم‌تحرکی و عدم فعّالیّت این گروه نیز می‌تواند علّت احتمالی دیگری برای افزایش LDL-C باشد. نتایج حاصل با یافته‌های توماس (۲۶) و تالفری (۳۰) هم‌خوانی؛ و با نتایج تحقیقات پارامو (۲۱)، پتی‌بوئیس (۲۴) و وانگ (۲۹) مغایرت دارد. کاهش LDL-C پس از انجام دادن فعّالیّت‌های ورزشی، هنوز مورد بحث و گفتگو است. با این حال به نظر می‌رسد

ج

1. Lipoprotein Lipase

افزایش فعّالیّت LPL متعاقب فعّالیّت‌های بدنی، موجب کاتابولیسم لیپوپروتئین‌های غنی از تری‌گلیسیرید می‌گردد (۶). از طرفی با کاهش فعّالیّت 73 )&[1] (کلستریل استرترانسفر پروتئین) در هنگام اجرای فعّالیّت که نقش مهمّی در متابولیسم لیپوپروتئین‌ها دارند، تبدیل HDL-C به LDL-C کاهش می‌یابد (۱۶). آنزیم دیگری که علاوه بر LPL باعث افزایش HDL-C می‌شود، لیستین کلسترول اسیل ترانسفراز LCAT[2] است. این آنزیم، کلسترول آزاد را به استرهای کلستریل تبدیل می‌کند (۲۱). ذرّهٔ کوچک $HDL_3$ بعد از جذب کلسترول به وسیلهٔ LCAT استریفه می‌گردد و با افزایش اندازه، تبدیل به $HDL_2$ می‌شود که انتقال معکوس کلسترول را متحمّل می‌شود (۱۳،۲۱،۱۱). در نتیجه آنزیم LCAT با افزایش فعّالیّت خود پس از اجرای تمرینات بدنی از اکسید اسیون LDL جلوگیری می‌کند (۲).

تجزیه و تحلیل نتایج حاصل در ارتباط با تأثیر برنامهٔ تمرینی ترکیبی ارائه‌شده بر میزان HDL-C به عنوان یک عامل ضدّ گسترش خطر بیماری قلبی عروقی، نشان داد که این برنامه با ویژگی‌های خاص خود، موجب افزایش معنی‌دار در HDL-C نمی‌شود. نتایج تحقیق حاضر با نتایج تحقیقات توماس (۲۶) کوین (۱۷) صادقی (۶) و سیاه‌کوهیان (۲) هم‌خوانی دارد. در عین حال با نتایج تحقیقات پتی‌بوئیس (۲۴)، هارلی (۱۴)، پارامو (۲۱) و میلایی (۷) مطابقت ندارد. یک دلیل احتمالی برای عدم تغییر معنی‌دار در HDL-C می‌تواند حاصل شدّت فعّالیّت باشد چنان که هوکر و گوردون نشان دادند که تمرین باشدّت ۵۰ تا ۶۰ درصد $Vo_2max$ در مقایسه با تمرین باشدّت ۷۰ تا ۸۰ درصد $Vo_2max$ تأثیر متفاوتی بر میزان HDL-C دارد (۲). از طرف دیگر افزایش HDL-C متعاقب فعّالیّت‌های بدنی از یک آستانهٔ حدّ اقل در رابطه با کلّ مسافت طی‌شده در هفته پیروی می‌کند که در منابع پژوهشی، میزان آن ۱۶ کیلومتر در هفته ذکر شده است (۱۰). در تحقیق حاضر با اجرای برنامه مورد نظر به صورت سه روز در هفته و هر جلسه ۴۰ دقیقه، امکان نیل به حدّ اقل آستانه مذکور وجود نداشت. بنابراین افزایش تواتر جلسات تمرینی به ۵ یا حتّی ۶ جلسه در هفته شاید کارسازتر باشد. مرور تحقیقات انجام‌شده در ارتباط با تأثیر فعّالیّت‌های بدنی بر HDL-C نشان‌دهندهٔ بالابودن مقادیر آن در ورزشکاران استقامتی است. به نظر می‌رسد افزایش HDL-C در فعّالیّت‌های هوازی، موجب افزایش فعّالیّت آنزیم LPL و تسریع در روند تجزیه TG و نیز انتقال کلسترول به کسرهای مختلف HDL-C نظیر $HDL_3$ و $HDL_2$ باشد (۱۶). پژوهش‌هایی که در زمینهٔ تأثیر فعّالیّت‌های قدرتی بر HDL-C اجرا شده‌اند نتایج متفاوتی را گزارش کرده‌اند (۳). به نظر می‌رسد علّت اصلی نتایج متناقض در ارتباط با این نوع محرّک تمرینی، حاصل مقدار کلّ انرژی هزینه‌شدهٔ فرد طیّ یک دورهٔ تمرینی باشد. به طوری که حدّ اقل آستانهٔ‌لازم برای مشاهدهٔ تغییرات HDL-C متعاقب تمرینات بدنی، ۱۰۰۰ کیلو کالری در هفته گزارش شده است (۲۵). با اجرای تمرینات قدرتی برای دستیابی به آستانهٔ مذکور نیاز به حدّ اقل ۵ تا ۶ جلسه تمرین در هفته باشدّت بالاست تا مجموع انرژی هزینه‌شده تا حد، قابل قبول افزایش یابد.

1. Cholestrile ester transfer protein
2. Lesithin Cholestrole asyl transferase

پرتال جامع علوم انسانی

به طور کلّی در یک جمع‌بندی نهایی از اطّلاعات به دست آمده از تحقیق حاضر می‌توان گفت که اجرای برنامهٔ تمرینات ترکیبی با ویژگی‌های یادشده که به مدّت ۸ هفته و هفته‌ای ۳ جلسه انجام شد می‌تواند تأثیر مطلوبی در جهت کاهش LP(a) و LDL به عنوان دو عامل مستقل خطرساز برای بیماری‌های قلبی عروقی در آزمودنی‌های غیرفعّال داشته باشد. اگرچه کاهش HDL در آزمودنی‌های تجربی قابل توجّه و چشمگیر نبود، شاید بتوان گفت کوتاه بودن طول دورهٔ تمرینات و نیز عدم کنترل رژیم غذایی آزمودنی‌ها که نقش مهمّی در این رابطه ایفا می‌کند، از دلایل قابل ذکر باشد.

بنابراین بر اساس نتایج حاصل می‌توان تمرینات ترکیبی شامل اجزای هوازی و قدرتی را به عنوان یک برنامهٔ مؤثّر در جهت پیشگیری از خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی ـ عروقی و اصلاح نیمرخ چربی و لیپوپروتیین‌های خون افراد کم‌تحرّک و غیر فعّال میان‌سال پیشنهاد کرد. با این حال برای اظهار نظر قطعی و استنتاج قاطعانه‌تر، لازم است تحقیقات بیشتری در این زمینه صورت پذیرد و مکانیزم‌های اصلی مشارکت‌کننده به خوبی درک شوند.

## منابع


۱. پولاک و ویلمور (۱۳۷۹). فیزیولوژی بالینی ورزش. ترجمهٔ ناظم فرزاد. ضیاء فلّاح‌محمّدی. انتشارات دانشگاه بوعلی همدان.

۲. سیاه کوهیان، معرفت؛ جوادی، ابراهیم؛ قراخانلو، رضا؛ ناظم، فرزاد (۱۳۸۲). مقایسهٔ اثر شدّت تمرینات هوازی بر عامل‌های خطرزای قلبی و عروقی در مردان بزرگسال، فصل‌نامهٔ المپیک، شمارهٔ ۱و۲.

۳. روحانی، علی‌اکبر (۱۳۷۵). بررسی تأثیر یک دورهٔ تمرینی بر میزان لیپوپروتئین‌های خون. پایان‌نامهٔ کارشناسی‌ارشد دانشگاه تهران.

۴. رولند، تامس (۱۳۸۱). فیزیولوژی ورزشی دوران رشد، ترجمهٔ عبّاس‌علی گایینی، پژوهشکدهٔ تربیت بدنی.

۵. گایینی، عبّاس‌علی (۱۳۷۹). مبانی علمی نحوهٔ افزایش توده عضلات اسکلتی، فصل‌نامهٔ المپیک، بهار و تابستان ۱۳۷۹.

۶. صادقی، عبّاس. مقایسهٔ میزان کلسترول و تری‌گلیسیرید و لیپوپروتئین سرم دوندگان استقامتی، وزنه‌برداران و غیرورزشکاران و رابطهٔ آن‌ها با میزان چربی زیرپوستی و $Vo_2max$. پایان‌نامهٔ کارشناسی ارشد. دانشگاه تربیت مدرّس تهران.

۷. میلایی، محمّد (۱۳۷۱). بررسی میزان تأثیر فعّالیّت‌های ورزشی طولانی‌مدّت هوازی بر میزان کلسترول و تری‌گلیسیرید خون مردان ۲۰ تا ۳۵ سال. پایان‌نامهٔ کارشناسی‌ارشد دانشگاه تهران.

۸. مک آردل، ویلیام دی، فرانک‌آی‌کچ، ویکتور ال‌کچ (۱۳۷۹). فیزیولوژی ورزش، انرژی و تغذیه. ترجمهٔ اصغر خالدان. انتشارات سمت.

9. Apolipoprotein and lipoprotein. Http://www.scrippslabs.com.

) RW 0 . HWDQ 6 * ) R[ VSK VRGU LFDOEDVIRUH HUFLVHDQG VSRUW0 F * UDZ + LO0

11. Martin Halle. Aloys B. Thomas V. Manred W. Bauntamark DK (1996). Medicine and science in sports and exercise by American college of sport and medicine.

* HUDDG/ XF -HDQ0 % ' RP LQLTXH$ -HDQ $ OXQ ( HWDO / LSRSURWLQ D DVDSUHGLFWRU of coronary heart disease. The Prime study. www.elsiver.com/Locate/atherosclerosis. J Atherosclerosis 163. 377-384.

13. Hellston G. Boman K. Hallman G. Dahllen G. (1989). Lipids and endurance (letter). Atherosclerosis. 75: 93-94.
+ XLOOH %) + DJEHUJ -0 * RGEHUJ $ 3 6HDOV' 5 ( KVDQL$ $ 5HVWULFWHG FDQ reduce coronary risk factors without altering $vo_2$max or percent body fat. Med sci sport exercise. 20(2): 150-4.
, + RP H 3 XLGDOV HWDO ( [ HUFLVH LQGXFHG LQFUHDVH LQ DSRSURWLQ D $ WKURXJKRXW FROHRUDV 122. 97-104.

16. Kenneth R. Wilund C. et al. (2002). The effect of endurance exercise training on plasma lipoprotein AI and AI: AII concentration in sedentary adults. Metabolism vol 51 no 8, PP 1053-1060.
. HVLQ 5 5DQG\ : 7HRGRUR % ( 7 $ / + RP RVWDWLQ DQG DSRSURWLQ DHYDOXDWLRQ RI HDVIRCRZLQJ resistance training in older adults. Prev cardiol. 6: 197-203.

18. Kevin JW. Gunther MF. Kelly A. et al. (1992). Mechanism by which lipoprotein LDL and nancent lipoprotein. J Biological chemistry vol 267 no 19. 13284-92.

19. Len K. Virian H. (1993). The exercise and cholesterol controversy. JAMA 269(23): 3015-3023.
0 IFKHO/ 3RODN . HVLQ 5 HWDO 5HVWULFWLQJ IRUK HDOWK 2 UJ LQDO SXEOLVKHG $ V VHULHV QR RI 3&3( 6 UHVHDUFK GLJHVW
3DUP R -$ 2 OLYLGH, %DGGDD - HWDO / RQJ WHUP FDGLDF UHKDELOLWDWLRQ SURJUDP favorably influences fibrinolysis and lipid concentration in acute myocardial infarction. J Haematologica 83(6) 519-24.
3WDYRV & 6NRP DV - HWDO ,QIOXHQFH RI EIRORJLFDO IDFWRUV RQ DSLG DQG IIEULQRJHQ P HDVXUHP HQWV\ XRQJ P DQ ( XUKHDUW
3HWU2 . ZLWURYFK -5 7KH P HWEROF SDWZ D V RI KLJK GHQVLW DSRSURWLQ ORZ density and triglycerids: A current review. AM J cardiology 89 (suppl): 5L-10L.

24. Petibois C. Cassaigen A. Gin H. et al. (2004). Lipid profile disorders induced by long-term cessation of physical acticity in previously highly endurance-trained subject. Journal of clinical endocrinology and metabolism 89(7): 3377-84.
5 IGNHU30 + HP HNHQV&+ 6WP SIHU0 - $ SURVSHFWLYH WXG\ RI DSRSURWLQ D DQG risk of future myocardial infarction. J Circulation 88, 1-261.
7KRP DV 75 =IRJ DV * + DUDV : 6 ,QIOXHQFH RI IDVWLQJ VWDWH RQ ORZ GHQVLW lipoprotein subfractions and lipoprotein (a) in men and women. Metabolism J 46(10): 1178-1183.

27. Vuong N. Trieu and Ualter J. (1995). A two step model for lipoprotein (a) formation. J Biological chemistry. Vol 270. No 296 Issue of June 30 PP 15471-15474.
YRQ ( FNDUGWLQ $ 6FKXOW + HWDO / LSRSURWLQ D IXUWKHU LQFUHDVHV WKH UVN RI coronery events in men with high global cardiovascular risk. J AM cardiol.
: DQJ -6 &KRZ 6( ( IIHFWRI H[ HUFLVH WDLQLQJ DQG GHWUDLQLQJ RQ R[ LGL]HG Lipoprotein-potentiated platelet function in men. Arch Phys Med Rehabil. 85(9): 1531-1537.
7ROHV . -RQHV $ 0 ( WDO ( IIHFWRI DHURELF H[ HUFLVH WDLQLQJ RQ WKH DSLG / LSRSURWLQ SURILOHRI FKLOGUHQ DQG DGROHVFHQW 6SRUW0 HG
=VROW DGRN ) UHHUDGLFDOV IQ H[ HUFLVHDQG DJLQJ ,6%1
< VDH] 0 / DIDW-3 , 1 DUDH] ( %DJWQ HWO / LSRSURWLQ D IQ DVLP SOHRI FKLOGUHQ from the province of Basic cardiol.
5 IIDL1 %DFKRUN36 HWDOOSIG DQG DSRSURWLQ 7 IHJV W[ WERRN RI FOLQLFDOFKP LWW S 809-61.

34. Gordon, T. und M. Amer. J. Med, 62(1977) 707.
0 DUFRYLQD60 . RVFKLQVN\ 0 / / LSRSURWLQ D $ $ &&& 3 UHV S