

پژوهش در علوم ورزشی

سال سوم، شماره ششم، بهار ۱۳۸۴

بررسی و مقایسه سطوح چربی‌ها و لیپوپروتئین‌های سرم در جودو کاران، کشتی‌گیران آزادکار و افراد عادی

دکتر عباس قنبری نیاکی

استادیار گروه تربیت بدنی دانشگاه تربیت مدرس تهران

چکیده

هدف: بررسیها نشان می‌دهد که مردان با فعالیت بدنی و تمرینات ورزشی منظم، بویژه استقامتی، کمتر در معرض بیماری‌ها و مرگ و میرهای ناشی از تصلب شرائین و شریان کرونری قلب قرار می‌گیرند. نتایج برخی از گزارشات پژوهشی حاکی از آن است که افراد تمرین کرده استقامتی سطوح لیپوپروتئین پرچگال (ضد خطر) بالاتر و لیپوپروتئین کم‌چگال (خطرناک) سرم یا پلاسمای کمتری نسبت به گروه هم‌تراز خود دارند. هدف از این پژوهش بررسی اثرات تمرینی در رشته‌های جودو و کشتی بر سطوح چربی‌ها و لیپوپروتئین‌های سرم است.

روش: ۲۹ مرد جوان سالم با دامنه سنی ۲۵-۲۰ سال در قالب ۳ گروه جودوکار و کشتی‌گیر و عادی به طور داوطلب پس از اطلاع از شرایط، در این پژوهش شرکت کردند. مقدار ۱۰ سی سی خون از ورید بازویی آنها گرفته شد افراد به

مدت ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتا بودند و متعاقب آن چربی‌ها و لیپوپروتئین‌های خون به روشهای آنزیمی و محاسباتی به دست آمد.

یافته‌ها: نتایج حاصل از پژوهش از سطوح پایین‌تر تری‌گلیسیرید، کلسترول تام، لیپوپروتئین پرچگال و لیپوپروتئین بسیار کم‌چگال در جودوکاران در مقایسه با دو گروه دیگر حکایت دارد.

نتیجه‌گیری: از یافته‌های پژوهش می‌توان چنین نتیجه گرفت که تغییرات در سطوح لیپوپروتئین پرچگال می‌تواند مستقل از تغییرات در غلظت تری-گلیسیرید و کلسترول تام باشد و عوامل مختلف دیگری از جمله عدم فعالیت بدنی، سبک زندگی، برنامه‌های مختلف غذایی نیز مؤثر هستند.

کلیدواژه‌ها: لیپوپروتئین پرچگال، تری‌گلیسیرید، کلسترول تام، لیپوپروتئین کم‌چگال، جودوکاران، کشتی‌گیران آزاد کار، لیپوپروتئین بسیار کم‌چگال

مقدمه

بیماری شریان کرونری قلب^۱ همواره افراد را به سمت مرگ و میر ناشی از آن در دنیای امروز، حتی در کشورهای پیشرفته، سوق می‌دهد (۱). تصلب شرائین^۲ (سفتی عروق) به دلیل رسوب چربی‌ها و تشکیل سلولهای اسفنجی در جدار عروق به ویژه توسط لیپوپروتئین کم‌چگال^۳ (LDL-C) یک بیماری متأثر از چند عامل است که می‌تواند از سبک زندگی، وراثت یا هر دو تأثیر پذیرد (۲،۳). عوامل مخاطره آمیز در سلامت قلب و عروق جهت ایجاد بیماری شریان کرونری قلب از سوی برنامه ملی آموزش مراقبت از سطوح کلسترول در بزرگسالان عبارتند از:

سیگار (۴)، سن، جنس، عدم فعالیت بدنی، پر فشار خونی، بیماری قند (۵) سابقه خانوادگی، بالا بودن سطوح کلسترول سرم یا پلاسما و کلسترول لیپوپروتئین کم چگال، بالاخص حالت اکسید آن به مقدار بالاتر از ۱۶۰ میلی گرم در دسی لیتر و پائین بودن سطوح لیپوپروتئین پرچگال^۴ (HDL-C) کمتر از ۳۵ میلی گرم در دسی لیتر (۲،۳). از طرفی مطالعات شیوع شناسی بیماری قلبی-عروقی به ویژه مرگ و میرهای ناشی از تصلب شرائین و بیماری شریان کرونری قلب (CHD) نشان می‌دهد که ازدیاد سطوح کلسترول لیپوپروتئین پر چگال (HDL-C) یکی از عوامل مؤثر در کاهش خطر این بیماری‌هاست (۶).

نتایج به دست آمده از این قبیل پژوهش‌ها حاکی از آن است که افزایش هر یک میلی‌گرم در دسی‌لیتر از سطوح HDL-C سرم یا پلاسما با کاهش دو درصدی در مردان و سه درصدی بیماری CHD در زنان همراه است (۷). بررسی‌های کنترل شده و تصادفی در مورد تأثیر برخی از داروهای کاهنده کلسترول تام و افزایشده غلظت کلسترول لیپوپروتئین پرچگال نشان از کاهش ۳ تا ۵ درصدی خطر CHD به ازای افزایش هر ۱ میلی‌گرم در دسی‌لیتر HDL-C دارد (۹و۸). شرکت در تمرینات بدنی و فعالیت ورزشی منظم حتی به طور تفریحی، به ویژه استقامتی، نشان داد که این توانایی را دارد که در مرگ و میرهای کلی ۱۰ تا ۲۰ درصد و از مرگ و میرهای مرتبط با

1. Coronary Heart Disease (CHD)

2. Atherosclerosis

3. Low – density lipoprotein cholesterol (LDL – C) cholesterol (HDL – C)

4. High density lipoprotein

CHD به مقدار ۴۰ درصد بکاهد (۱۰، ۱۱). بر پایه همین یافته اظهار شده است که سطوح بالاتری از ظرفیت‌های هوازی و توان عضلانی مطلوب حاصل از تمرینات بدنی منظم ازدیاد طول عمر و جلوگیری از مرگ و میرهای ناشی از این بیماری را سبب می‌شود (۱۱). در برخی از متون و مقالات، فعالیت‌های ورزشی و تمرینات بدنی به صورت تمرینات بر پایه هوازی و تمرینات بر پایه بی‌هوازی (مقاومتی و سرعتی) یا توانی_سرعتی دسته‌بندی شده‌اند خواه این که به طور یک جلسه‌ای (موقت، حاد) خواه به طور زمانمند (طولانی مدت، دوره‌ای شده یا مزمن) اجرا شوند (۷، ۸).

از نکات کلیدی و عمده دربارهٔ اثرات تمرینات بدنی منظم هوازی و استقامتی، می‌توان از نتایجی که این نوع تمرینات در مقایسه با انواع دیگر در سوخت و ساز چربی‌ها و لیپوپروتئین‌ها ایجاد می‌کنند، یاد نمود. در اغلب بررسی‌های انجام شده در مورد تأثیر فعالیت‌ها بر پایهٔ هوازی حتی موقت بر سطوح تری‌گلیسرید، کلسترول تام، HDL-C، LDL-C و آنزیم‌های درگیر در سوخت و ساز این چربی‌ها توافق کلی و عمومی وجود دارد (۷، ۸، ۹، ۱۰، ۱۱). تایکاننت و همکاران (۱۲) تغییر ۲۱ درصدی از سطوح HDL-C و ۳۶ درصدی در اصلی‌ترین آپوپروتئین لیپوپروتئین پر چگال یعنی آپو A-I و کاهش ۸ درصدی در سطوح LDL-C را پس از ۱۲ ماه تمرین منظم گزارش کرده‌اند. البته تغییرات در تری‌گلیسرید (TG) و کلسترول نام (TC) سرم یا پلاسما معنی‌دار نبود.

در مطالعات دیگری نشان داده شد که ورزشکاران استقامتی، سطوح HDL-C بالاتری نزدیک به ۱۰- تا ۲۰ میلی گرم در دسی لیتر یا ۴۰ تا ۵۰ درصد و غلظت TG کمتری به مقدار ۲۰ درصد و LDL-C پایین‌تری نزدیک به ۵ تا ۱۰ درصد در مقایسه با گروه‌های هم‌تراز سنی و وزنی اما بی‌تحرك داشته‌اند (۱۳، ۱۴، ۱۵ و ۱۶). دوراشتاین و همکاران (۱۷ و ۱۸) در یک مطالعه موردی بیان کردند که اگر تمرینات هوازی زیر بیشینه، در حد آستانه لاکتات یا کمتر از آن یا نزدیک به ۷۰ درصد اکسیژن مصرفی، به مدت ۳۰ دقیقه در روز و ۳ نوبت در هفته انجام شود، به طور معنی‌داری بر انواع چربی‌ها و لیپوپروتئین‌های سرم اثر می‌گذارد. پژوهش‌هایی وجود دارد که از ورزشکاران رشته‌های بی‌هوازی - توانی به عنوان نمونه استفاده شده است این پژوهش‌ها را بر حسب نوع بررسی می‌توان به دو دسته تقسیم نمود. پژوهش‌هایی که در آنها به روش

پژوهشی علمی پس از وقوع به مقایسه سطوح چربی و لیپوپروتئین ها پرداخته شده است. پژوهش‌هایی که تأثیر یک برنامه یک جلسه‌ای موقت (کوتاه مدت) یا بلند مدت و زمانمند را بر پاسخ‌های لیپوپروتئین‌ها به‌ویژه HDL-C مورد ارزیابی قرار داده‌اند (۱۹، ۲۰، ۲۱ و ۲۲).

در یک بررسی توسط آلن و همکاران (۱۹) تأثیر دو نوع تمرین هوازی و بی‌هوازی را بر نیمرخ چربی و لیپوپروتئین‌های سرم ارزیابی شد. نتایج پژوهش نشان داد که تمرین در سطوح مختلف پایین‌تر از آستانه بی‌هوازی در مقایسه با شدت تمرین بالای آستانه لاکتات و بی‌هوازی، تأثیر چشمگیری بر چربی‌ها و لیپوپروتئین‌های سرم دارد. بالعکس -تمرینات ورزشی و فعالیت بدنی بالاتر از آستانه لاکتات و شرایط بی‌هوازی به تغییرات معنی‌داری ختم نشد. در مقایسه‌ای که بین فوتبالیست‌ها، بدنسازان و گروه عادی انجام گرفت، تغییرات معنی‌داری را در سطوح TC، TG و آپوپروتئین‌های مهم تشکیل دهنده لیپوپروتئین‌ها مشاهده نشد. علاوه بر این سطوح HDL-C و زیر واحدهای آن HDL-2C و HDL-3C نیز در بین گروه‌های مورد مقایسه معنی‌دار نبود (۲۰، ۲۳).

تسوپاناکیس و همکاران (۲۴) چند رشته ورزشی المپیک را از حیث ورزشکاران شرکت کننده از جمله جودوکاران، کشتی‌گیران و بوکسورها بررسی کردند. در یک کار مقایسه‌ای بر سطوح چربی و نیمرخ لیپوپروتئین‌ها، آنها مشاهده کردند که ورزشکاران رشته‌های بی‌هوازی - توانی در مقایسه با دوندگان دارای سطوح HDL-C پایین‌تر و TG و TC بالاتری بوده‌اند. بررسی مشابه نیز توسط سکوآوراکی و همکاران (۲۱)، ایلیاکیم و همکاران (۲۲) انجام شد. با توجه به نتایج پژوهش‌های قبلی به نظر می‌رسد که در مورد تأثیر ورزش‌های توانی - بی‌هوازی و تمرینات بدنی با شدت بالا بر نیمرخ چربی و لیپوپروتئین‌ها توافق کلی وجود ندارد و اطلاعات مربوط کاملاً دارای تناقض است. در این پژوهش، سعی شد تا دو رشته جودو و کشتی را که به طور کلاسیک بی‌هوازی تلقی می‌شوند اما از لحاظ مدت مسابقه و سابقه ورزشی تفاوت دارند، مورد بررسی قرار دهیم. با توجه به درصد مشارکت دستگاه‌های انرژی در تأمین انرژی، ذکر شده در کتاب‌های فیزیولوژی ورزشی این مهم را به خوبی می‌توان دریافت (۲۶، ۲۵). شایان ذکر است از حیث تقسیم‌بندی رشته‌های ورزشی بر پایه مدت زمان اجرا، و تسلسل فعالیت، جودو در سمت هوازی (۵ دقیقه مسابقه) و کشتی در جهت بی‌هوازی

(۳ دقیقه) قرار می‌گیرند. البته این مفهوم خود چالش‌های علمی فراوانی را نیز به دنبال دارد. چون در جودو یا کشتی لحظاتی یا زمانی وجود ندارد که افراد بتوانند به حالت اولیه برگشت کامل داشته باشند. بنابراین ارزیابی و تولید دانش از نیمرخ چربی‌ها و لیپوپروتئین سرم در این دو رشته ورزشی می‌تواند دانش ورزشکاران را نسبت به تأثیرات این دو رشته افزایش دهد و زمینه‌های تجدید نظر در تمرین سنتی را در بین جودوکاران و به کارگیری ناقص علم تمرین را بین کشتی‌گیران آزادکار فراهم سازد.

روش شناسی پژوهش

آزمودنی‌ها

۱۹ مرد جوان از بین جودوکاران و کشتی‌گیران شهرهای مرکزی مازندران و گلستان با میانگین سنی $21/46 \pm 0/7$ سال، $76/23 \pm 2/1$ کیلوگرم وزن و قد $172 \pm 2/5$ سانتی-متر و ۱۰ مرد جوان غیر ورزشکار با شرایط سنی و وزنی و قدی مطابق با این افراد پس از آگاهی از شرایط پژوهش داوطلبانه در این مطالعه شرکت نمودند. بنابراین آزمودنی‌ها به سه گروه جودوکاران (۱۰ نفر)، کشتی‌گیران آزادکار (۹ نفر) و افراد عادی (۱۰ نفر) تقسیم شدند. ورزشکاران در رشته جودو و کشتی به طور متوسط دارای ۴ سال سابقه ورزشی بودند و در سطح ملی فعالیت داشتند و حداقل ۳ نوبت در هفته و به مدت ۲ ساعت در هر جلسه تمرین می‌کردند. بررسی‌های به عمل آمده از روش‌های تمرینی و محتویات آن نشان داد که حجم تمرینات هوازی و کار با وزنه در گروه کشتی‌گیر آزادکار به مراتب بیشتر از جودوکاران بوده است. (جدول ۱).

جدول شماره ۱. مشخصات فردی، شاخص توده بدنی، سابقه و حجم تمرینات هوازی در سه گروه

جودوکاران، کشتی‌گیران آزاد کار و افراد عادی

متغیرها	جودوکاران	کشتی‌گیران آزاد	عادی یا شاهد
سن به سال	$22/1 \pm 0/76$	$21/66 \pm 1/05$	$20/6 \pm 0/76$
وزن به کیلوگرم	$73/5 \pm 5/79$	$81/88 \pm 4$	$74/3 \pm 2$
قد به سانتیمتر	172 ± 5	175 ± 7	172 ± 4
شاخص توده بدنی Kg/m^2	$24/864 \pm 1$	$26/73 \pm 1$	$25/1 \pm 1/5$
سابقه ورزشی	$4 \pm 1/5$	$4 \pm 1/6$	-----
دقایق تمرینات هوازی در هفته	30 ± 5	75 ± 10	-----

نمونه‌های خونی و اندازه‌گیری متغیرها

از ورید بازویی افراد در حالی که در وضعیت نشسته راحت قرار داشتند و به مدت ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتا بودند، ۱۰ میلی لیتر خون گرفته شد. برای جلوگیری از اثرات جلسه تمرینی بر متغیرها، از افراد خواسته شد تا ۳ روز قبل از آزمون از هر گونه فعالیت ورزشی خودداری نمایند. نمونه‌های خونی بلافاصله به مدت ۲۰ دقیقه در $4^{\circ}\text{C} \times 1500$ سانتریفوژ گردید. مایع رویی جهت اندازه‌گیری قند خون (به روش آنزیمی گلوکز اکسیداز، کیت از شرکت من با شماره ساخت ۴۲۵) TG (به روش آنزیمی با کیت شماره سریال ۳۲۰۷ شرکت من) TC نیز به روش آنزیمی (کلسترول استراز با کیت شماره ساخت ۲۴۸ شرکت من) استفاده شد.

برای اندازه‌گیری کلسترول HDL، ۲۰۰ میکرو لیتر سرم برای رسوب‌دهی لیپوپروتئین‌های حاوی آپوپروتئین‌های B با معرف اسید فسفوتنگستیک - کلرورمنیزیم (کیت به شماره سریال ۱۸۰۷ شرکت من) برداشته شد و پس از اضافه کردن معرف، محلول به مدت ۳۰ دقیقه در $37^{\circ}\text{C} \times 2500$ ، سانتریفوژ گردید و از مایع شفاف رویی جهت اندازه‌گیری کلسترول HDL استفاده شد. مقادیر LDL-C، VLDL-C و نسبت‌های LDL/HDL و TC/HDL نیز از طریق محاسبه به دست آمد. برای محاسبه مقادیر LDL-C، از معادله ارائه شده توسط فرید والد و همکاران (۲۷) به شرح زیر استفاده شد:

$$\text{LDL-C} = \text{TC} - (\text{TG}/5 + \text{HDL-C})$$

$$\text{LDL-C} = \text{TC} - \text{VLDL-C} + \text{HDL-C}$$

غلظت لیپوپروتئین خیلی کم چگال نیز با تقسیم کردن مقدار TG سرم بر ۵ بدست آمد.

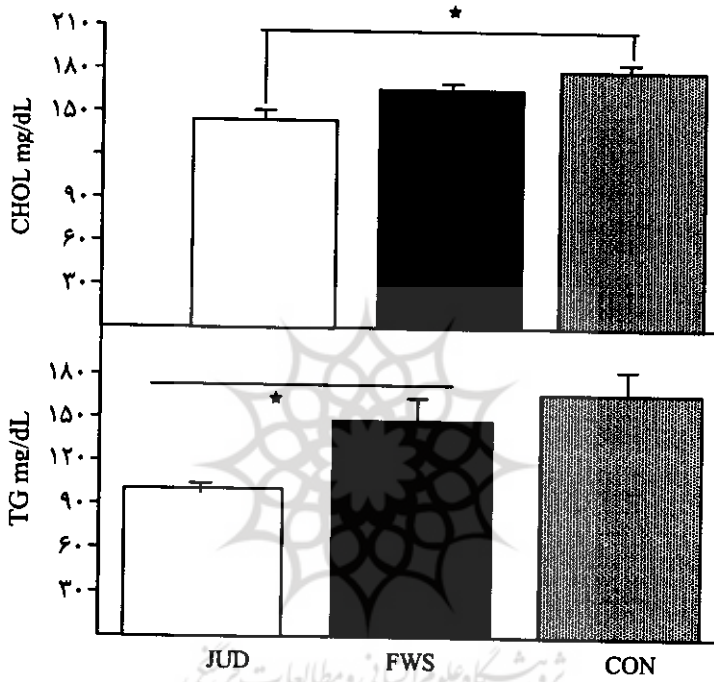
روشهای آماری و تحلیل داده‌ها

در پردازش اطلاعات به دست آمده، از متغیرهای اندازه‌گیری شده و محاسبات مربوط، از نرم‌افزار آماری استاتیسیتیکا (چاپ ۶) و جهت رسم نمودارها از نرم‌افزار مربوط به رسم نمودارهای اورجین (چاپ ۶) (Origin 6) استفاده شد. برای تعیین معنی‌داری

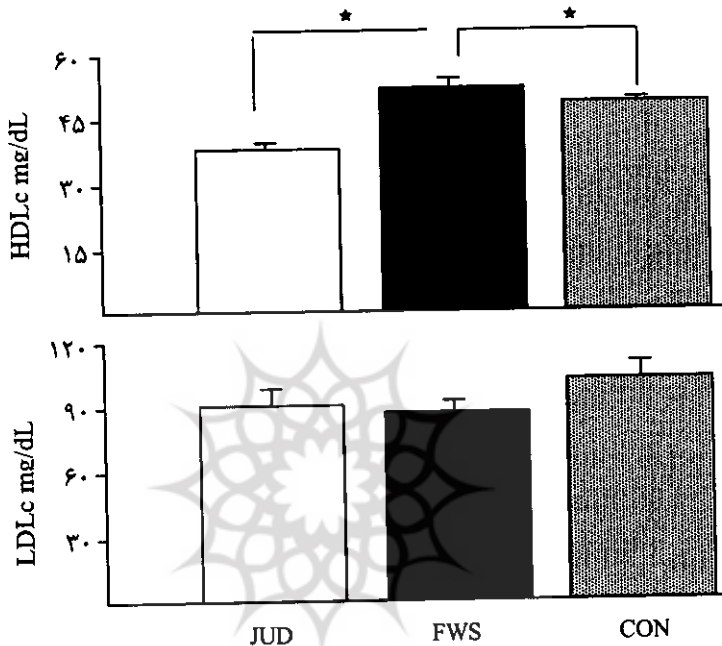
و تفاوت میانگین‌های گروه‌های پژوهشی، روش آماری آنالیز واریانس یک‌طرفه (ANOVA-One way) و آزمون تعقیبی توکی به کار گرفته شد. کلیه اطلاعات به صورت میانگین (خطای استاندارد یا Mean(SE)) و با آلفا $\alpha = 0/05$ ارائه گردید.

نتایج پژوهش

یافته‌های بدست آمده از پژوهش حاضر نشان می‌دهد که اختلاف معنی‌داری بین گروه‌ها از حیث سن، قد، وزن و BMI (شاخص توده بدنی) وجود نداشته است (جدول ۱). غلظت TG در گروه جودوکاران به طور معنی‌داری ($P < 0.02$) در مقایسه با دو گروه کشتی‌گیر آزادکار و عادی پایین‌تر بوده است. تفاوت معنی‌داری بین دو گروه دیگر مشاهده نشد. بین غلظت کلسترول تام (TC) جودوکاران و گروه عادی تفاوت معنی‌داری ($p < 0.05$) وجود داشت. این تفاوت بین گروه کشتی‌گیران و جودوکاران یا کشتی‌گیران با گروه عادی معنی‌دار نبود. سطوح LDL-C در دو گروه جودوکاران و کشتی‌گیران در مقایسه با گروه کنترل پایین‌تر بود، اما این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار نبود. تفاوت موجود بین دو گروه جودوکاران و کشتی‌گیران نیز معنی‌دار نبود. (شکل ۱ و شکل ۲)



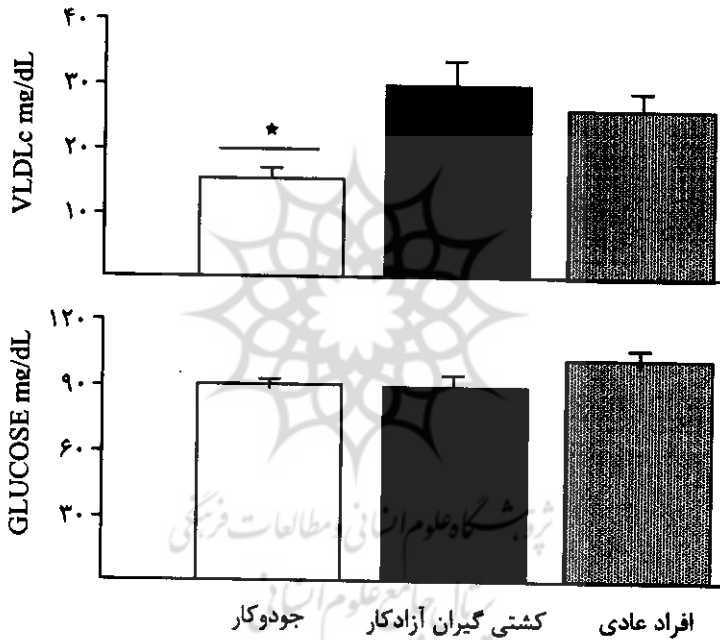
شکل ۱: غلظت تری گلیسیرید و کلسترول سرم در جودوکاران (JUD) کشتی گیران آزاد کار (FWS) و افراد عادی (CON).



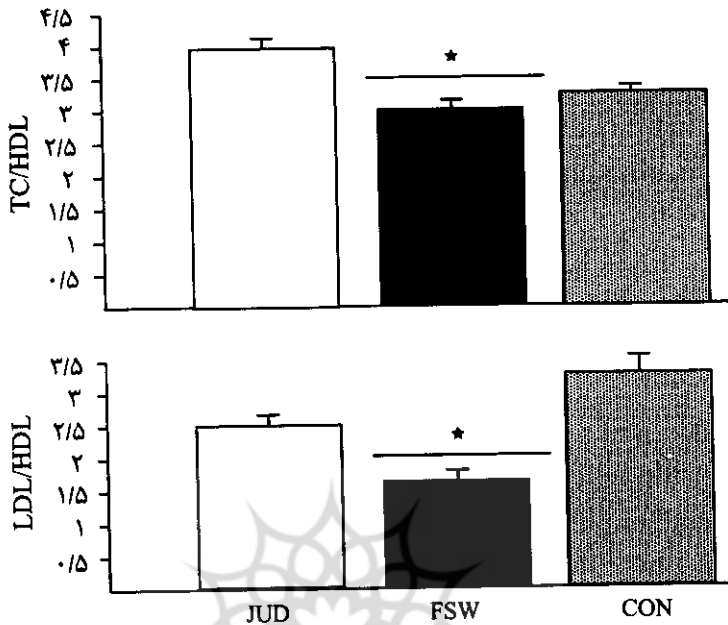
شکل ۲- غلظت لیپوپروتئین پر چگال و لیپوپروتئین کم چگال در جودوکاران (JUD) کشتی گیران آزاد کار (FWS) و افراد عادی (CON)

به رغم پایین بودن سطوح TG و TC در جودوکاران، غلظت HDL-C سرم آنان در مقایسه با دو گروه کشتی گیران و افراد عادی به طور معنی داری ($P < 0.01$) پایین تر بوده است. در آزمون تعقیبی مشخص گردید که حتی اختلاف بین گروه عادی و کشتی گیران آزادکار نیز معنی دار می باشد. نتایج حاکی از آن است که کشتی گیران این پژوهش از سطوح HDL-C بالاتری برخوردار بوده اند (شکل ۲). اختلاف در غلظت قند خون در گروه های مورد مقایسه معنی دار نبود. اما، سطوح VLDL-C به طور معنی داری فقط در گروه جودوکار در مقایسه با دیگر گروه ها پایین تر بود (شکل ۳). با

توجه به نسبت‌هایی که شاخص استعداد افراد در ابتلای به عوارض تصلب شرایین و CHD، مشاهده شد که نسبت‌های فوق در کشتی‌گیران آزادکار در مقایسه با دو گروه جودوکار و عادی پایین‌تر بوده است (شکل ۴).



شکل ۳: غلظت لیپوپروتئین بسیار کم چگال و کلوکز (قند) خون در جودوکاران (JUD) کشتی‌گیران آزادکار (FWS) و افراد عادی (CON).



شکل ۴- نسبت کلسترول تام به لیپوپروتئین کم چگال و نسبت لیپوپروتئین کم چگال به لیپوپروتئین پرچگال در جودوکاران (JUD) کشتی گیران آزاد کار (FWS) و افراد عادی (CON).

بحث و نتیجه گیری

عمده ترین یافته های پژوهشی در این بررسی، پایین بودن سطوح TG و TC، VLDLc و سطح HDLc در جودوکاران است. پایین بودن سطوح HDLc، TG و TC حاکی از آن است که تأثیرپذیری عامل ضد خطر ابتلا به بیماری تصلب شرایین و کرونری قلب (CHD) فقط مختص به سطوح TG و TC نیست، بلکه می تواند از عوامل دیگری تأثیر پذیرد. بررسی ها نشان می دهد که کاهش وزن های مکرر با روش محدودسازی کالری دریافتی روزانه به دلیل ماهیت وزنی رشته جودو و یا کشتی می تواند به تغییرات مثبت یا منفی بر سطوح چربی و لیپوپروتئین ها منجر شود. (۲۹،۲۸،۲۰). در پژوهش هایی که از روش دستکاری در ترکیبات برنامه ی غذایی جهت مطالعه اثراتشان بر نیمرخ چربی و لیپوپروتئین ها استفاده شد، نشان داد که تغییرات در مقدار قند دریافتی در یک برنامه ی غذایی کم قند یا خیلی کم قند (۳۱،۳۰)، کم چربی

(۳۴،۳۳،۳۲) توانسته سطوح TG، TC و یا HDLc را کاهش دهد. استفاده از مواد نیروزا و کراتین ناخالص توأم با مواد نیروزا که امروزه به وفور توسط تمام ورزشکاران در رشته‌های مختلف ورزشی حتی در مقاطع دبیرستانی در کشورهای خارجی و ورزشکاران رده بالای ایرانی استفاده می‌شود، می‌تواند عامل مداخله گر تلقی شود. آلن و راکیلا (۳۵)، آلن و همکاران (۳۶) ایلیاکیم و همکاران (۲۲) به این امر اشاره داشته‌اند. آلن و همکاران (۳۵) در مطالعه‌ای که بر تأثیر مصرف هورمون‌های استروئیدی، به‌ویژه تستسترون، بر سطوح HDL-C انجام داده‌اند، دریافتند که مصرف این ماده برای یک دوره‌ی کوتاه توسط ورزشکاران بدنساز به کاهش ۵۰ درصدی در غلظت HDL-C و افزایش سطوح LDL-C و کلسترول تام در مقایسه با گروه همتراز منجر گردید. آن‌ها سطوح HDLc در پژوهش خود را 29 ± 8 میلی گرم در دسی‌لیتر در مقابل 61 ± 14 میلی‌گرم در دسی‌لیتر ذکر کردند. علاوه بر این، آن‌ها اظهار داشتند که نسبت‌های LDL/HDL-C و TC/HDL-C نیز به میزان چشمگیری بالاتر از گروه هم‌تراز بدنسازانی بوده که این مواد را مصرف نکرده بودند (۳۶). وب و همکاران (۳۷) پژوهش مشابه‌ای انجام دادند. از نتایج پژوهش‌های فوق برمی‌آید که زمینه‌های ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی و تصلب شرایین در چنین شرایطی افزایش می‌یابد.

استفاده از برنامه‌های مختلف تمرینی هوازی به همراه متغیرهایی چون شدت، مدت، دفعات تمرین در هفته، طول دوره تمرین، همگی نشان داده‌اند که می‌توانند به پاسخ‌های سوخت و سازی در چربی‌ها و لیپوپروتئین‌ها منجر شوند و بیشترین توجه در این رشته از پژوهش‌ها بر تمرینات هوازی استوار است (۱۵، ۱۷، ۱۸، ۳۹، ۳۸، ۴۰، ۴۱).

با وجود این تلاش‌های زیادی در خصوص تمرینات بی‌هوازی و اثراتش بر نیمرخ چربی و لیپوپروتئین نیز انجام گرفته است. توماس و همکاران (۴۲) از برنامه‌های مختلف دویدن ۶۴۰۰ متر (یا معادل ۵۰۰ کیلوکالری انرژی در هر جلسه تمرین)، ۳۲۰۰ متر (معادل ۲۵۰ کیلوکالری انرژی هزینه کرد در هر جلسه تمرین) و دویدن تناوبی (معادل ۵۰۰ کیلوکالری در هر جلسه تمرین) و تأثیراتشان بر سطوح چربی و لیپوپروتئین استفاده کردند. نتایج به دست آمده از این پژوهش نشان داد که به‌رغم افزایش معنی‌دار در اکسیژن مصرفی بیشینه تغییرات در سطوح TG، TC و HDL-C

در مردان و زنان مورد پژوهش معنی‌دار نبوده است. توماس و همکاران (۴۳) در بررسی دیگری، به مقایسه تأثیر دو روش تمرین تناوبی و تداومی بر سطوح HDL-C پلاسما پرداختند. اطلاعات به دست آمده از عدم معنی‌داری تغییرات در HDL₂, TC, HDL₃ حکایت دارد. با وجود این، سکواوراکتی و همکاران (۲۱) در یک پژوهش مقایسه‌ای و تأثیر یک جلسه تمرین بر پاسخ‌های لیپوپروتئین‌ها در چند رشته ورزشی دریافتند که سطوح پایه HDL₂, HDL₃ در دوندگان مسافت در مقایسه با کشتی‌گیران، شناگران و بازیکنان بسکتبال بالاتر بوده است. در عین حال انجام یک جلسه تمرین وزشی روی دوچرخه کارسنج به افزایش ۱۱/۴، ۱۷/۱، ۱۵، ۱۲/۷ و ۱۳/۸ درصدی در گروه‌های ورزشی مورد ارزیابی منجر شد. با این حال، گروه دوندگان مسافت مقادیر HDL-C بالاتری نسبت به گروه‌های ورزشی دیگر از خود نشان داد. مقادیر HDL₂ نیز در سه گروه دونده ۱۷/۲ درصد، بسکتبال ۱۶/۲ درصد و کشتی‌گیر ۱۷/۴ درصد افزایش یافت. ازدیاد معنی‌داری در HDL₃ در تمام گروه‌ها نیز مشاهده گردید. نتایج به دست آمده در پژوهش حاضر با توجه به ماهیت رشته ورزشی و بهره‌وری از تمرینات هوازی با یافته‌های تسوپاناکیس و همکاران (۲۴)، ایلیاکیم و همکاران (۲۲) همخوانی دارد. شاید بتوان دلیل بالا بودن سطوح HDL را در کشتی‌گیران در مقایسه با جودوکاران و گروه کنترل، ترکیب تمرینی و محتویات آن بویژه دقایق اختصاص داده شده به دویدهای با مسافت‌های متفاوت دانست (جدول ۱). اگر چه مسافت طی شده در جلسات تمرین این کشتی‌گیران و جودوکاران یادداشت و مقدار سنجی نشد، اما نتایج برخی از پژوهش‌ها نشان می‌دهد که افزایش مسافت دو به طور هفتگی بر سطوح HDL اثرات مثبتی دارد (۱۷، ۱۸). در مقاله مروری از سوی کویانوس و فرنهال (۴۴) به ارتباط سطوح HDL و مقدار مسافت یا کالری هزینه کرد در هفته اشاره شده است. بررسی‌های انجام شده روی ۲۹۰۶ نمونه که به طور هفتگی بر مسافت دویشان می‌افزودند، نشان داد که سطوح HDL به میزان ۰/۳۰۸ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بازای هر ۱۶۰۰ متر اضافی، افزایش می‌یابد. نظر مشابه‌ای نیز از سوی دوراشتاین و همکاران (۱۸) ارائه شده است. در پایان با توجه به یافته‌های پژوهش حاضر و نتایج بررسی‌های قبلی می‌توان چنین گفت که پایین بودن سطوح HDL و TG و TC در جودوکاران را نمی‌توان فقط به نوع رشته تمرینی نسبت داد و می‌تواند از عوامل دیگری تأثیرپذیرد. دیگر اینکه پایین بودن سطوح

TC و TG الزاماً دلیلی بر ازدیاد سطوح HDLC نیست، بلکه این نتایج نشان می‌دهد که در برخی موارد و شرایط، HDLC می‌تواند مستقل از تغییرات چربی‌های سرم متأثر گردد. شاید بتوان در مورد این ایده تأمل نمود که برای تغییرات در سطوح HDL و تنزل TG و TC مرتبط با آن یک آستانه‌ای وجود دارد. همان‌طوری که برای وسعت پاسخ HDLC به تمرینات ورزشی نیز می‌تواند چنین آستانه‌ای وجود داشته باشد (۴۶،۴۵،۴۴). توجه به سابقه ورزش کشتی و سبک تمرین نسبتاً تقلیدی و کمتر علمی در مقایسه با تمرینات سنتی جودو و مدت زمان مسابقه و نه اجرای تکنیکی، به نظر نمی‌رسد که شرایطی وجود داشته باشد که فرد بتواند به طور کامل به حالت اولیه برگردد. لذا تجدید نظر در روش، ترکیب و محتویات تمرینی جهت بهبود این شاخص‌های سلامتی امری اجتناب‌ناپذیر است. بر این اساس توصیه می‌شود تا جودوکاران و کشتی‌گیران با درک موارد فوق از تمرینات هوازی و دایره‌ای و دوهای تناوبی ۴۰۰، ۸۰۰، ۱۲۰۰، ۱۵۰۰ متر و دو ۲۵۰۰ متر جهت افزایش سلامتی خود بهره‌گیرند. این گونه تمرینات همراه تمرینات جودو یا مستقل از آن نیز تا حدودی با نظر کالیستر و همکاران (۴۸،۴۷) مطابقت دارد.

منابع

- 1- McGoven PG, Pankow JS, Shahar E, et al(1996). *Recent trend in acute coronary heart disease, mortality, morbidity, medical care and risk factor*. N Engl J Med 1996; 334:884-90
- 2- Asztalos BF and Schaefer EJ(2003). *HDL in atherosclerosis: actor or bystander*. *Atherosclerosis Suppl.* 4:21-9
- 3- Anderson KM, Casteli WP, Levy D, et al(1987). *Cholesterol and mortality, 30 years following up from the Framingham study*. JAMA, 257:2176-2180
- 4- Immamura H, Teshima K, Miyamoto N, Shirota T(2002). *Cicartte smoking, high density lipoprotein cholesterol subfractions and lecithine:cholesterol acyltransferase in young men*. *Metabolism*; 51(10):1313-1316
- 5- Schonfeld G (1985). *Diabetes, lipoprotein and atherosclerosis*. *Metabolism*; 34(12):45-50
- 6- Leaf DA(2003). *The effect of physical exercise on reverse cholesterol transport*. *Metabolism*;52(8):950-957
- 7- Gordon DJ, Probsfield JL, Garrison RL, et al(1989). *High density*

- lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease : four perspective American studies.* Circulation;79:8-20
- 8- Fick MH, Elo O, Haapa K, et al(1987): *Helsinki Heart Study: Primary prevention trail with gemfibrozil in middle-age men with dyslipidemia.* N Engl J Med;317:1237-1246
- 9- Robbin SJ, Collins D, Wittes T, et al(2001). *Relation of gemfibrozil treatment and lipid levels with major coronary events VA-HIT: A randomized controlled Trial.* JAMA 2001; 285:1588-1591
- 10- Khol HW(2001). *Physical activity and cardiovascular disease evidence for dose-response.* Med Sci Sports Exerc; 33:S472-S483
- 11- Lee I M, Skerret P(2001). *Physical activity and all cause mortality: what is dose-response relation?* Med Sci Sports Exerc; 33:S459-S471(suppl)
- 12- Tikkanen HO, Hamalainen E, and Harkonen(1999). *Significant of skeletal muscle properties on fitness, long term physical training and serum lipids.* Atherosclerosis; 142:367-378
- 13- Bakogianni, ACB, Kalofoutis, CA, Skenderi, KI et al(2001). *Clinical evaluation of plasma high density lipoprotein subfractions(HDL2 and HDL3) in non-insulin dependent diabetics with coronary artery disease.* Diabetes Complication; 15:265-269
- 14- Couillard, C, Despres J P, Lamarch B et al(2001). *Effects of endurance exercise training on plasma cholesterol levels depend on levels of triglyceride clearance.* Arterioscler Theromb Vas Biol; 21:1226-1232
- 15- Williams PT, Krauss RM, Wood PD, et al (1986). *Lipoprotein subfractions of runners and sedentary men.* Metabolism; 35(1):45-52
- 16- Sady SPPD, Thompson EM, Cullinane EM, et al (1988). *Elevated cholesterol in endurance athletes related to enhance plasma triglyceride clearance.* Metabolism; 37:568-572
- 17- Durstine JL, Davis PG, Ferguson MA, et al (2001). *Blood lipids and lipoprotein adaptation to exercise : A quantitative analysis.* Sport Med; 31 :1033-1062,
- 18- Durstine J, et al(1985). *Increase in HDLc and the HDL/LDLc ratio during prolonged exercise* " Metabolism ; 32 (10)
- 19- Allen R , Hollman W, Bowetellir V(1993). *Effect of aerobic and anaerobic training on plasma lipoprotein.* Int J Sports med; 14:396-400
- 20- Filari M, Degouttef J (2001). *Food restriction , performance, psychological state and lipid volume in judo athletes.* Int.J.Sport.Med; 22:456-459
- 21- Sgouraki E, Tsopanakis A, Tsopanakis T (2001). *Acute exercise: response of HDL-C, LDL-c lipoprotein and HDL-c subfrsctions in selected sport diciplines.* J Sports Med Phys Fitness; 41: 386-391
- 22- Elliakim A, Nement DN, Constantini(2002). *Screening blood tests in*

- member of Olympic teams. *J Sports Med Phys Fitness*; 42:250-255
- 23- Giada F, Zuliani G, Baldo E et al(1996). *lipoprotein profiles, diet, and body composition in athletes practicing mixed an anaerobic activities*. *J Sports Med Phys Fitness*; 36:211-216
- 24- Tsopanakis C, Kotsarellis D, Tsopanakis AD (1986). *lipoprotein and lipid profiles of elite athletes in Olympic sports*. *Int J Sports Med*; 7:316-321
- 25- McArdle WD, Katch FI, Katch VL (2001). *"Exercise physiology : energy , Nutrition and Human performance "* Edition. Lippincott Williams and Wilkins, Tokyo Japon.
- 26- McArdle, WD, Katch FI, Katch VL (2000). *Essential of exercise physiology* Second Edition. Lippincott Williams and Wilkins, Tokyo Japon.
- 27- Friedwald WT, Levy RI, Fredeickson DS (1972). *Estimation of the concentration of low density lipoprotein cholesterol in plasma without use of the preoperative ultracentrifuge* . *Clin Chem*;18:499-504
- 28- Hagan RD, Smith MG, Gettman LR (1983). *High density lipoprotein cholesterol in relation to food consumption and running distance*. *Prev Med*;12(2):287-297
- 29- Noakes M, Clifton PM (2000). *weight loss and plasma lipids*. *Curr Opin lipidol*; 11(1):65-70
- 30- Williams PT, Stefanick ML, Varainzan KM, et al (1994). *The effect of weight loss by exercise or by dieting on plasma high density lipoprotein in men with low intermediate and normal to high HDL at baseline*. *Metabolism*; 43(7): 917-924
- 31- Westmman D, Perkis (2002). *effect of ? months adherence to very low carbohydrate diet program*. *AmJ med*;113(1):30-36
- 32- O,Brrient, N T, Buithieu J, et al. *Lipoprotein compositional changes in fasting and postprandial stage on a high carbohydrate and low fat and high fat diet in subjects with non-insulin dependent dibetes mellitus*. *J Clin Endocrinol Metab* 77(5):1345-1351
- 33- Ullamnd D, C, Hatcher IF, et al(1991). *Will a high carbohydrate , low fat diet lower plasma lipids and lipoproteins without producing hypertriglycedemia?*. *Arterioscler Thromb*;11:1059-1067
- 34- Sacks FM, Hany sides GH, Marais GE et al (1986). *Effect of a low-fat diet on plama lipoprotein*. *Arch Inter Med* 1986;146(8):1573-1577
- 35- Alen M, Rahkila p (1984). *Reduced high density lipoprotein- cholesterol in power athletes use of male sex hormone derivates an atherogenic factor*.*Int. J. Sport. Med*; 5:341-342,
- 36- Alen M, Rahkila p, Marniemi J (1985). *Serum lipids in power athelets self-administration Reduced high density lipoprotein- cholesterol in power athletes use of male sex hormone derivates an atherogenic factor*. *Int. J. Sport. Med*; 6;139-144,.

- 37- Webb OL, Karzewski PM and Glueck CJ (1984). *Severe depression of HDL-c in weight lifters and body builders by self-administered exogenous testosterone and anabolic and androgenic steroids*. *Metabolism* 1984; 33:971-975
- 38- Dufaux B, Assmann G, Hollmann W (1982). *Plasma lipoprotein and physical activity (Review)*. *Int J Sports Med*;3:123-126
- 39- Cullinane E, Sciconfi S, Saritelli A, et al (1982). *Acute decrease in serum triglycerides with exercise: is there a Threshold for an exercise effect?* *Metabolism*;31:844-847
- 40- Farrell PA, Barborik J (1980). *Time course of alteration in plasma lipid and lipoprotein concentration during eight weeks of endurance training*. *Atherosclerosis*;37:231-238
- 41- Baker T T, Allen D, Lei KY, et al (1986). *Alteration in lipid and protein profiles plasma lipoproteins in middle-aged men consequent to an aerobic exercise program*. *Metabolism*;35(11):1037-1043
- 42- Thomas TR, Aderniran SB, and Etheridge GL (1984). *Effect of different running program on VO_2 max, percent fat, and plasma lipids*. *Can. J. Appl. Sport .Sci*;9(2):55-62,
- 43- Thomas STR, Aderniran SB, Iiits PL, Aquair CA & Alblers JJ (1985). *Effect of interval and continuous training on HDL-c, apolipoprotein A-1, B and LCAT enzyme activity*. *Can. J. Appl. Sport .Sci*;10: 52-59
- 44- Kokkinos PF, Fernhall B (1999). *Physical activity and high density lipoprotein cholesterol levels: what is relationship?* *Sport Med*; 28(5):307-314
- 45- Thompson PD, Rader DL (2001). *Dose exercise increase HDL cholesterol in those who need it the most*. *Arterioscler Theromb Vas Biol*; 21:1097-1098
- 46- Tall Ar (2002). *Exercise reduce cardiovascular risk how much is enough?* *N Engl J Med*; 347(19):1522-1524
- 47- Callister R, Callister RJ, Staron Rs et al (1991). *Physiological characteristics of elite Judo athletes*. *Int J Sports Med*; 12:196-203
- 48- Callister R, Callister RJ, Fleck SJ, et al (1990). *Physiological and performance responses to overtraining in elite Judo athletes*. *Med Sci Sports and Exerc*; 12:196-203