

## ورزش، آمادگی و آترواسکلروز

Peter D. Wood

نویسندگان :

Marcia L. Stefanick

ترجمه : محسن غفرانی

عضو هیأت علمی تربیت بدنی دانشگاه سیستان و بلوچستان

### چکیده

بر طبق مطالعات انجام شده فعالیتهای فیزیکی مبتنی بر عادت، آترواسکلروز را در مردان کاهش می دهد و منجر به افزایش غلظت لیپوپروتئین در پلاسمای خون می گردد. تحقیقی کنترل شده در مردان و بدون عارضه با کلسترول بالا، نشان داد که کاهش میزان کلسترول با مراقبتهای دارویی، منجر به کاهش عمده مرگ و میر در بیماران قلبی کرونری و سکتته های قلبی ناقص می گردد. آزمایش هلسینکی این یافته را، که کاهش غلظت کلسترول LDL منجر به کاهش احتمال بروز CHD می شود، مورد تأکید قرار می دهد.

سن، نژاد، وضعیت اجتماعی - اقتصادی، وضعیت بدنی، رژیم غذایی، الکل و سیگار، همه از عواملی هستند که آترواسکلروز را تحت تأثیر قرار می دهند. مکانیزمهای عوامل سلولی و هماتوژیک از طریق ورزش و آمادگی بر آترواسکلروز تأثیر می گذارند. کاهش فشار خون، در نتیجه تغییر در تونوس ماهیچه صاف دیواره های سرخرگی، یکی از تأثیرات مشهود ورزش است که به دنبال کاهش انتشار کاتکولامین ها ایجاد می شود.

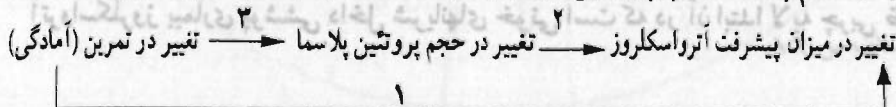
### ورزش، آمادگی و آترواسکلروز

آترواسکلروز بیماری پوششی داخل شریانهای خونی است که در آن ابتدا لایه چربی ظاهر

می شود و سپس همراه با جمع آوری کلاسترول و ایسترکلاسترول و تشکیل آهک سازی، آتروم بوجود می آید. آتروم در کانال رگها نفوذ کرده و سرانجام از جریان خون به شدت جلوگیری می کند و باعث ایجاد کم خونی موضعی در رگها می شود. غالباً تشکیل لخته خون، آخرین مرحله است که موجب انسداد کامل شریان کلرونی و نهایتاً منجر به سکنه قلبی می شود؛ به گونه ای که تمایل خون برای لخته شدن و فعالیت تجزیه فیبرین خون، عوامل مهم در ایجاد آترواسکلروز هستند. آترواسکلروز که بخصوص در کشورهای پیشرفته شایع است، علت اساسی بیماری قلبی کلرونی (CHD) (که عامل اصلی مرگ و میر در این کشورها است) و بیماری عروقی مغزی (CVD) و بیماری عروقی محیطی (PVD) می باشد.

وضعیت حاد این بیماریها به صورت سکنه قلبی، آنژین سینه ای (در CHD)، تپش قلب (در CVD) و لی لی متناوب می باشد. شواهد خوبی وجود دارد مبنی بر اینکه یکی از مهمترین پیش شرطهای گسترش و پیشرفت این بیماری، مقدار بالای غلظت کلاسترول LDL و احتمالاً میزان پایین کلاسترول HDL در خونی است که در شریانها جریان می یابد.<sup>(۱)</sup> عوامل زیاد دیگری عمدتاً با ایجاد و ظهور آترواسکلروز مربوط هستند؛ به ویژه فشار خون بالا و مصرف سیگار. این عوامل در فصل بعدی مورد بحث قرار خواهند گرفت.

در بررسی ورزش، آمادگی و آترواسکلروز، ابتدا اینگونه فرض می کنیم که تغییر در میزان ورزش (آمادگی) منجر به تغییر در میزان پیشرفت آترواسکلروز می شود (فرضیه ۱). سپس فرض می کنیم که تغییر در غلظت پلاسمای لیپوپروتئین، به تغییر در میزان پیشرفت تدریجی آترواسکلروز منجر می شود (فرضیه ۲)، و اینکه تغییر در ورزش (آمادگی) ممکن است باعث تغییر در حجم پلاسمای لیپوپروتئین شود (فرضیه ۳). مدل فرضیات به صورت زیر است:



در صورت وجود اطلاعات، ما تفاوت بین فعالیت فیزیکی مبنی بر عادت و آمادگی بدنی را

تشخیص می‌دهیم (که به صورت جذب حداکثر اکسیژن یا حداکثر  $VO_2$ ، و یا توانایی فعالیت در سطح MET داده شده، تعریف می‌شود). برخی از علائم تأثیر بخصوص ورزش مداوم، زیاد و با مدت طولانی، در صورت امکان ذکر خواهند شد؛ اگرچه موارد زیاد دیگری که در این زمینه باید آموخت، باقی می‌ماند.

پس از آزمایش شواهد برای اثبات این مدل، مکانیسمی را بحث می‌کنیم که زمینه روابط میان ورزش و آترواسکلروز و همچنین زمینه روابط میان غلظت لیپوپروتئین و ورزش می‌باشد. همچنین عوامل دیگری را، که بر متابولیسم لیپوپروتئین تأثیر می‌کنند و بوسیله ورزش (تمرین) بهبود می‌یابند، بررسی می‌کنیم.

### ورزش و آمادگی در ارتباط با خطر بروز آترواسکلروز

بیماری کرونری قلب: مطالعات خیلی کمی برای ارزیابی تأثیر میزان سلامتی و فعالیت فیزیکی بر پیشرفت تدریجی آترواسکلروز کرونری انجام شده است. تحقیق سلوستر در مورد بیماران مبتلا به آئزین، عفونت عضله قلب و یا هر دو، نشان می‌دهد که بوسیله ورزش، برای دوام میزان آمادگی بدن، پیشرفت تدریجی بیماری کاهش می‌یابد.

مطالعات کرامش<sup>(۲)</sup> بر روی میمونها درباره رژیمهای غذایی مداوم و مربوط به ضایعات اترومی نشان می‌دهد که ورزش طولانی مدت، ملایم و مداوم، شدت آترواسکلروز را در مقایسه با شرایط بی حرکت، اساساً کاهش می‌دهد. در میان مطالعاتی که در مورد بروز آترواسکلروز، در رابطه با میزان قبلی فعالیت و ورزش انجام شده است، مطالعات نسبتاً زیادی به میزان ورزش و تمرین در رابطه با آترواسکلروز مربوط می‌شود. مطالعات مشترک موریس<sup>(۳)</sup> و پافن بارگر<sup>(۴)</sup> مصراً اشاره دارد که میزان بالای فعالیتهای بدنی مبتنی بر عادت، مقدار کمی از CHD را در مردان، حتی بعد از تعدیل عوامل دیگر احتمال خطر، نشان می‌دهد.

مطالعه فرامینگ‌هام، روند آشکار کاهش مرگ و میر به واسطه بیماری کرونری را، با افزایش



میزان فعالیت بدنی، نشان می دهد. و این حاصل بیش از ۲۴ سال نظارت و مطالعه در مورد مردان، با سنین متفاوت بود. (۵) در بیشتر جمعیت مردان بلژیکی که بدون تحرک هستند، سلامتی فیزیکی (و نه فعالیت فیزیکی) یک عامل حفاظتی نامربوط در برابر بیماری CHD است.

در تحقیق جدیدی که بوسیله پاول انجام شد، موضوع فعالیت فیزیکی در رابطه با CHD در میان مردان کارگر اروپایی و آمریکای جنوبی مورد مطالعه قرار گرفت و توجه بخصوصی به کیفیت بررسیها مبذول گردید. جالب است که دانشمندان هیچ گزارشی مبتنی بر رابطه مثبت میزان ورزش و نسبت CHD در مطالعاتشان نیافته اند. تحقیقات بسیار اندکی هم بر روی زنان، به صورت جداگانه، انجام شده است. پاول نتیجه می گیرد که (۶) ارتباط شدید و معکوس میان فعالیت فیزیکی و رسایی نسبت CHD، ثابت نمی کند که ورزش مانع پیشرفت آترواسکلروز می شود و یا آنرا کاهش می دهد؛ اگرچه مطالعات با فرضیه ها سازگارند؛ زیرا آترواسکلروز کرونری به وضوح عامل زیربنایی CHD می باشد؛ در عوض، شدت روابط میان CHD و ورزش، متقاعدکننده ترین مدرکی است که ما در اثبات فرضیه ها داریم، مبنی بر اینکه فعالتهای فیزیکی مبتنی بر عادت آترواسکلروز را در مردان کاهش می دهد و از آن جلوگیری می کند. رابطه بین میزان ورزش و تمرین با CHD در اینجا بیشتر بحث نمی شود چرا که موضوع فصل ۳۶ است.

### بیماریهای تپش قلب و عروقی مغزی

شواهد رابطه منفی میان CVD و میزان فعالیت فیزیکی، در مقایسه با شواهد رابطه معکوس میان CHD و فعالتهای فیزیکی، ضعیف می باشند. عموماً در افراد بسی تحرک مورد مطالعه فرمینگهام، رابطه معکوس میان فعالتهای فیزیکی گزارش شده در مردان، ضریبان قلب اهمیت تعدیل سن را دارا نیست. (۷) اگرچه، در مورد گروهی از مردم فنلاند، با سن ۳۰ تا ۵۹ سال، فعالیت پایین بدنی در کار (نه در هنگام فراغت)، حتی بعد از کنترل کامل کلسترول خون، فشار خون

دیاستولیک، قد، وزن و سیگار کشیدن مرتبط با احتمال رو به افزایش سکنه مغزی می باشد. علاوه بر این، در مطالعهٔ هاروارد بر روی ۱۶۹۳۶ مرد تحصیلکرده، روند مهمی در مورد حملات روحی در رابطه با شاخص فعالیت‌های فیزیکی دیده می شود: میزان سکنه‌ها در بین ۱۰۰۰۰ مرد در طول چند سال مطالعه، برای شرکت‌کنندگان با صرف انرژی کمتر از ۵۰۰ kcal در اوقات فراغت در هر هفته ۶/۵ بود، برای ۵۰۰ تا ۵۰۱ نفر ۹۹۹ kcal در هر هفته ۵/۲ و برای ۲۰۰۰ kcal یا بیشتر در هر هفته ۲/۴ بود.<sup>(۸)</sup> بنابراین شواهد اندکی وجود دارد، مبنی بر اینکه آترواسکلروز مغزی، آنچنانکه به وسیله سکنه بروز می کند، در اغلب مردم فعال، کاهش می یابد.

### بیماری عروقی محیطی

جنبه اساسی مطالعات، رابطهٔ میزان فعالیت بدنی مبتنی بر عادت یا سلامت فیزیکی را، در مورد احتمال بروز PVD در آینده، کاملاً واضح نمودند؛ زیرا به نظر می رسد احتمال بروز CHD با میزان فعالیت شخص ارتباط داشته باشد و CHD مکرراً PVD را همراهی می کند. اگر فرض کنیم که فعالیت‌های بدنی مداوم، احتمال بروز PVD را کاهش می دهد، عاقلانه است؛ اما مدارک قوی در دست نیست.

### غلظت لیپوپروتئین و لیپید پلاسما در رابطه با احتمال بروز آترواسکلروز

نسبت میان میزان فعالیت بدنی و آترواسکلروز امری موجه است. غالباً، به خاطر مدارک معتبری، نشان می دهند که فعالیت‌های مبتنی بر عادت، منجر به غلظت لیپوپروتئین در پلاسما خون می گردد که برای ممانعت و کاهش فرآیند آترواسکلروز مناسب است. قبل از اینکه این موضوع را بررسی کنیم، شواهد دال بر اینکه لیپوپروتئین پلاسما، عمدتاً با احتمال بروز و شدت آترواسکلروز مرتبط می باشد را، به طور اختصار بررسی می کنیم. کلسترول کامل، باتری گلیسرید کامل به کلسترول یاتری گلیسرید محتوی پلاسما اشاره دارد که شامل خانوادهٔ لیپوپروتئین‌ها

مانند LDL و HDL و لیپوپروتئین های خیلی کم غلظت می باشد. کلسترول کامل، اغلب به عنوان جانشین قابل قبولی برای کلسترول LDL منظور می شود؛ زیرا کلسترول دوم، یعنی LDL، جایگزین قسمت عمده ای از یک کلسترول کامل می شود؛ چون این دو کلسترول معمولاً تا حد زیادی در مجامع به هم مربوطند؛ اگر چه این ارتباط در افرادی که میزان HDL بالایی دارند، کمتر آشکار می باشد.

### کلسترول کامل پلاسمای تری گلیسریدها

مدارک زیادی نشان می دهد که غلظت کلسترول کامل پلاسمای به گونه مثبتی با وقوع CHD مرتبط می باشد. کلینیکیهای تحقیق چربی (لیپید) در آزمایش پیشگیری اولیه سرخرگهای کرونری قلب (IRCCPPT) به صورت متقاعدکننده ای، در یک تحقیق کنترل شده از مردان میانسال و بدون عارضه، با کلسترول بالا، نشان داد که کاهش میزان کلسترول با مراقبتهای دارویی، با کاهش عمده مرگ و میر قطعی در بیماران قلبی کرونری (CHD) و سکنتهای قلبی ناقص در ارتباط می باشد.<sup>(۹)</sup> همچنین شاخصهای دیگر آترواسکلروز کرونری (مثلاً تستهای ورزشی مثبت جدید، توسعه آنژین، و نیاز به عمل مجرای فرعی کرونری) در گروه تحت مراقبت (پزشکی) در مقایسه با گروه کنترل شده، بیشتر کاهش یافتند. ظاهراً کلسترول کامل، ارتباط مثبتی با PVD دارد، نه با CVD.<sup>(۱۰)</sup> کاملاً مشخص نیست که آیا تری گلیسرید کامل (یا دقیقاً کلسترول VLDL مربوط به هم)، به صورت ناپیوسته ای با CHD مرتبط است یا نه. شواهد اندکی از ارتباط با CVD یا PVD وجود دارد.

### لیپوپروتئین های کم غلظت

مطالعات مداوم و زیاد، به وضوح نشان داده اند که مهمترین حاملهای کلسترول در پلاسمای LDL، به طور مثبتی با احتمال بروز CHD مرتبط هستند. در KRC-CPPT، مردانی که کاهش ۱۱



درصدی (حاصل از میانگین داروهای کلسترولی) و یا ۳۵ درصدی در کلسترول LDL را تجربه کرده‌اند، کاهش ۱۹ و ۵۰ درصدی نسبت CHD را در مقایسه با مردانی که تحت مراقبت نبوده‌اند، داشته‌اند. آزمایش هلسینکت<sup>(۱۱)</sup> جدیداً یافته‌های مبتنی بر اینکه کاهش غلظت کلسترول LDL منجر به کاهش احتمال بروز CHD می‌شود را، تأکید می‌کند.

به نظر می‌رسد که در غلظتهای بالا، کلسترول LDL پوشش درونی سرخرگی را نابود می‌کند، پلاکهای بازمانده را کاهش می‌دهد، و اجتماع پلاکها را افزایش می‌دهد؛ همانطور که رشد سلولهای نرم ماهیچه‌ای را تحریک می‌کند. همچنین کلسترول LDL مهمترین منبع کلسترولی است که در زهدان حبس می‌شود.<sup>(۱۲)</sup> یک مکانیزم گیرنده که LDL به وسیله آن وارد سلولهای محیطی می‌شود، شامل سلولهای پوشش سرخرگی و سلولهای نرم ماهیچه‌ای، به زیبایی بوسلیه برون و گلدشتاین بیان شده است. عواملی (شامل داروهای بخصوص) که تعداد یا فعالیت گیرنده‌های LDL را افزایش می‌دهند، منجر به کاهش میزان کلسترول LDL پلاسما و همچنین کاهش احتمال بروز CHD می‌شوند. غلظت پایین لیپوپروتئین، شامل تعدادی از گونه‌های فرعی داخلی از ۲۰ تا ۲۰۰ می‌باشد. یک طبقه‌بندی ساده، خانواده LDL را به LDL کوچک (۷-۰، S)، LDL بزرگ (۱۲-۱۷) و لیپوپروتئین با غلظت متوسط (۲۰-۱۲؛ LDL) تقسیم می‌کند؛ شواهدی وجود دارد که LDL به طرز بخصوصی آترومی می‌باشد.

### سن (Age)

در مطالعات توصیفی بر روی بزرگسالان آمریکای شمالی، مشخص شد که تیگیلیرید پلاسما، کلسترول VLDL و کلسترول LDL همراه با افزایش سن، افزایش می‌یابد.<sup>(۱۳)</sup> این افزایش متوازی با کاهش فعالیت فیزیکی و افزایش چاقی، همراه با افزایش سن می‌باشد. مردان و زنانی که بطور مرتب ورزش می‌کنند (مثلاً دوندگاران) در مقابل همه این افزایشها مقاومت می‌کنند و همان میزان لیپوپروتئینهای پلاسما را که در جوانی داشته‌اند، در سنین میانسالی و بعد از آن

حفظ می‌کنند. در زنان، کاهش در استروژن پلاسما، توأم با یائسگی همراه با تغییراتی در لیپوپروتئین‌ها، خصوصاً HDL، می‌باشد که ممکن است با درمان جایگزینی هورمون، معکوس شود.

زیادی در جناس به هم مربوطند؛ اگرچه در این مورد، HDL نیز با افزایش سن کاهش می‌یابد.

### نژاد

مطالعات کمی در مورد تأثیرات خاص نژادی، از نظر ورزشی، بر لیپوپروتئین‌ها در دست است. مردان سیاه‌پوست، نسبت به مردان سفیدپوست، میزان بالاتری از کلسترول HDL را دارا می‌باشند که ممکن است به دلیل نحوه زندگی فعالتر در مردان سیاهپوست و یا تفاوت‌های شرایط بدنی، رژیم غذایی و یا عوامل دیگر باشد.

### وضعیت اجتماعی و اقتصادی

در حال حاضر مشاغل سخت در آمریکای شمالی اندک است؛ به نظر می‌رسد که امروزه وضعیت اجتماعی و اقتصادی، تأثیر نسبتاً کمی بر فعالیت بدنی در هنگام کار دارند. وضعیت‌های اجتماعی و اقتصادی سطح بالا، دارای الگوی لیپوپروتئین مناسب‌تری هستند، که این منعکس‌کننده تمایل بیشتر به وجود افراد تحصیلکرده با حقوق مرتب برای شرکت در ورزش در اوقات فراغت، توجه به رژیم غذایی، کمتر سیگار کشیدن و کنترل وزن می‌باشد.

### وضعیت بدنی

میزان فعالیت بدنی و چاقی، شدیداً به هم مربوطند. ورزشکاران قدرتی عموماً لاغرند و افراد بی‌تحرك غالباً افزایش وزن دارند. برنامه‌های ورزشی غالباً منجر به کاهش چربی بدن می‌شوند؛ بنابراین ارتباط بین ورزش و کاهش وزن زیاد است، تا حدی که این دو، تنها دستورالعمل‌های سلامت عمومی به حساب می‌آیند. ورزش، بدون کاهش وزن، در مورد افراد بی‌تحرك غیر معقول



است. همین طور کاهش وزن مرتب، بدون ورزش غیر معقول می‌باشد. گر چه تلاش‌های مداوم به ندرت موفقیت‌آمیز هستند. وضعیت بدن در ارتباط با میزان لیپوپروتئین، با جزئیات بیشتری در دنباله فصل توضیح داده خواهد شد.

### رژیم غذایی

به نظر می‌رسد که تمرین مداوم در مردان بی‌تحرك، منجر به کاهش چربی بدن و افزایش کالری ورودی می‌شود. مردان و زنان دوند و ورودی کالری بیشتری را نسبت به افراد بی‌تحرك و سنگین‌وزن همسن و سالشان دارا می‌باشند. در تعدادی از مطالعات گروهی بعدی، ورودی کالری بالاتر، بیان‌کننده احتمال کمتر بروز مرگ بر اثر بیماری CHD می‌باشد.<sup>(۱۴)</sup> طی یک مطالعه آزمایشی یکساله بر روی مردان، تغییر در ورودی کالری به وسیله ورزش کردن، رابطه مثبتی ( $p=0.03$   $r=0.38$ ) با تغییر غلظت کلسترول HDL پلاسما دارد. باید توجه داشت که ورزش با احتمال بروز آترواسکلروز مرتبط می‌باشد؛ زیرا میزان افزایش ورزش، غالباً منجر به افزایش ورودی کالری و کاهش چربی بدن می‌شود.

هنگامی که افراد بی‌تحرك به فعالیت می‌پردازند، کیفیت رژیم غذایی منتخب به وسیله شخص نیز تغییر می‌کند. غالباً مقدار بالای کربوهیدرات و رژیم غذایی کم چربی برای ورزشکاران قدرتی، در نظر گرفته می‌شود. در بهداشت عمومی نکات اندکی را درباره این موضوع مهم و بالقوه می‌دانیم؛ اما این نکته ممکن است رابطه دیگری را بین مقدار ورزش و احتمال بروز بیماری آترواسکلروز ایجاد کند.

### الکل

مصرف الکل بر غلظت کلسترول پلاسما HDL به HDL و اپولیپروتئین‌های A-۱ و A-۲ اثرات آشکار دارد. تغییر در مصرف الکل همراه با تغییر در میزان ورزش، باعث می‌شود که تأثیر

افزایش ورزش بر لیپوپروتئینها، و به صورت غیرمستقیم بر بیماری آترواسکلروز، به گونه پیچیده‌ای بیان شود. اما مدارک برای اثبات این مسأله اندک است. بیشتر به آتیفته تعلق دارد.

### سیگار کشیدن

سیگار کشیدن با کاهش مقدار کلسترول HDL پلازما مرتبط است و ترک سیگار منجر به افزایش غلظت کلسترول HDL می‌شود. با افزایش میزان ورزش کردن، مصرف سیگار کاهش می‌یابد؛ به گونه‌ای که ایجاد یک برنامه ورزشی باعث کاهش مقدار مصرف سیگار در سیگاریها و در نتیجه افزایش مقدار کلسترول HDL می‌شود.

مکانیزمهایی که از طریق آنها ورزش و آمادگی بر آترواسکلروز تأثیر می‌گذارند: عوامل سلولی و هماتولوژیک: مطالعات اندکی بر تأثیرات فعالیت فیزیکی بر پیشرفت و یا کاهش آترواسکلروز تأکید کرده‌اند؛ خصوصاً با توجه به ارتباطات سلولی که زمینه‌گسترش ضایعات آترواسکلروز هستند، از قبیل تغییر اندوتلیوم سرخرگی، ماهیچه‌های نرم، مونوسیت، ماکروفاژها و یا پلاکتها. بعضی تحقیقات در سالهای اخیر نشان داده‌اند که فعالیت بدنی، تأثیرات مفیدی بر فعالیتهای حل‌کننده فیبرین و انعقاد خون دارند.<sup>(۱۵)</sup> یک تحقیق بیانگر ممانعت جدی در برابر اجتماع پلاکتهای ثانویه در مردانی بود که یک دوره ورزشی مداوم ۱۲ هفته‌ای و با شدت متوسط را دنبال کردند، که این امر تأثیر مناسبی در جلوگیری از لخته شدن خون داشت. اینکه آیا ورزش همچنین می‌تواند تأثیری بر آزاد کردن عوامل مربوط به مولولیتوز مرتبط با پلاکتها، مانند عامل رشد تقسیمی پلاکتها داشته باشد یا نه، در حد مطالعات ما نیست. همچنین تغییرات ممکن در گیرنده LDL یا فعالیت کاهش دهنده HMG-COA در ارتباط با ورزش آزمایش نشده‌اند و هیچ گونه اطلاعاتی که نشان دهد، آیا تفاوت‌های ژنتیکی در هر کدام از این عوامل سلولی بین افراد آماده (که حداکثر اکسیژن را مصرف می‌کنند) یا فعالیت فیزیکی و افراد بی‌تحرك و ناآماده وجود دارد، در دست نیست. آنچه در این مقاله به پیشرفت تحقیقات اشاره

### مورفولوژی دیواره رگ

در مورد تأثیر ورزش بر مورفولوژی دیواره رگ، تاکنون خوب مطالعه نشده است. در چندین بررسی، افزایشهایی در مجرای سرخرگی ورزشکاران نسبت به افراد بی‌تحرك یافته‌اند. (۱۶)

پیشرفت آترواسکلروز در سرخرگهای کرونری افراد مبتلا به انفارکتوس عضله قلبی پیشین بوده‌اند، نشان می‌دهد که این موضوع در افرادی که دارای برنامه‌های ورزشی مداوم و متعادل بوده‌اند، نسبت به آنهایی که دارای فعالیت کم و میزان ورزش پایین بوده‌اند، کم‌اهمیت‌تر می‌باشد. اطلاعات موجود دربارهٔ بیماریهای مسری نشان می‌دهد که فعالیتهای فیزیکی منظم، باعث کاهش ایجاد اختلالات ECG سازگار با ایسکمی عضله قلب می‌باشد. بعلاوه در CHD، جایی که کم‌خونی موضعی به دلیل ورزش کردن روی می‌دهد، ورزش موجب افزایش فعالیت عرضی سرخرگ قلب است. یکی از تأثیرات بسیار مشهود ورزش، کاهش فشار خون است که در نتیجه تغییراتی در تنوس ماهیچه صاف دیواره‌های سرخرگ بوجود می‌آید و به دنبال کاهش انتشار کاتکولامین ایجاد می‌شود. اپی نفرین و نوراپی نفرین هم برای سرعت بخشیدن به نفوذ LDL به فضای زیر آندوتلومی سرخرگ شکمی میمونهای رمونس، مؤثر است. آزمایش دیگری هم نشان می‌دهد که کاهش کاتکولامینها بر اثر ورزش، می‌تواند نقشی در کاهش تولید CHD بازی کند.

مکانیزمهایی که از طریق آنها تمرین و آمادگی باعث تعدیل غلظت پلاسمای لیپوپروتئین‌ها و آپوپروتئین‌ها می‌شود:

تحقیق معتبری در زمینه تأثیر ورزش بر چندین مکانیزم وجود دارد که بنا بر آن، ورزش زمینه تغییرات ایجاد شده در انتشار میزان لیپوپروتئین می‌باشد. مشخص است که فعالیت حداقل دو آنزیم اصلی در متابولیسم لیپوپروتئین، موازی با فعالیت بدنی است و با ورزش مداوم و روزافزون تغییر می‌یابد. به خصوص مقدار لیپاز لیپوپروتئین LDL که نقش اصلی را در تبدیل VLDL به HDL بازی می‌کند، در دوندها نسبت به افراد بی‌تحرك بیشتر است و با ورزش کردن افزایش می‌یابد؛ در حالی که مقدار لیپاز هپاتیک، که نقش اصلی را در تبدیل HDL<sub>۲</sub> به HDL<sub>۳</sub> برای شرکت در تبدیل VLDL به LDL بازی می‌کند و همچنین تبدیل LDL به LDL و میزان LDL



کوچک، در افراد فعال، کمتر است و با ورزش کردن کاهش می‌یابد. این تغییرات مرتبط با برش عمودی اصلاح شده لیپوپروتئین (VLDL و تری گلیسریدهای کاهش یافته و HDL و بویژه HDL افزایش یافته) به وسیله ورزش مداوم و مکرر بوجود می‌آیند.

به نظر می‌رسد افزایش فعالیت قلب و فعالیت LDL ماهیچه استخوانی با ورزش کردن، توأم با افزایش فعالیت عضلانی می‌باشد. همان طور که تشریح شد، بلافاصله بعد از افزایش عمده پلاسمای پاسپارین، فعالیت LDL افزایش می‌یابد و چند روز بعد از ورزش کردن ادامه می‌یابد. ثابت شده است که برخلاف ماهیچه‌های در حال استراحت، فعالیت LDL با کار کردن افزایش می‌یابد که همراه با افزایش میزان فعالیت HDL و HDL<sub>2</sub> در خون سیاهرگ عضله فعال مربوط به خون سرخرگ می‌باشد. افزایش فعالیت LPL عضله، هنگامی که عضله توان خود را برای استفاده از اسیدهای چرب، به عنوان سوخت در فعالیتهای قدرتی بکار می‌برد، مفید است، که این فرایند وابسته به تغذیه، شدت کار و فعالیت می‌باشد. فعالیت LPL در بافت ماهیچه‌ای قرمز (دارای انقباض کم) نسبت به بافت ماهیچه‌ای سفید (با انقباض سریع) بیشتر است که ممکن است علت میزان بالای HDL در افرادی که دارای بافت قرمز بیشتری نسبت به بافت سفید هستند، باشد؛ لذا به نظر می‌رسد این افراد مقدار بیشتری از ماکزیم  $VO_2$  را نسبت به افراد دارای بافت سفید بیشتر، دارا هستند.

کاهش فعالیت لیپاز کبدی و ارتباطش با افزایش HDL<sub>2</sub> به شدت مرتبط با کاهش وزن است. در مردان دارای وزن بالا که یک برنامه ورزشی را شروع کرده‌اند، این کاهش فعالیت لیپاز کبدی، هنگامی که وزن با مصرف تدریجی کالری کاهش می‌یابد، چشمگیر است. بنابراین چربی کاهش یافته بدن ممکن است یکی از مهمترین نتایج یک برنامه ورزشی باشد. علت لاغری نسبی در افراد دارای فعالیت بدنی، احتمالاً به خاطر فعالیت کمتر لیپاز کبدی آنها و لذا مقدار بالاتر HDL پلاسمایشان می‌باشد. شواهدی در دست است که لیپاز کبدی دارای یک ترکیب ژنتیکی قوی است که زمینه تنظیم ژنتیکی HDL و توزیع جزئی آن است. (۱۷)

عوامل دیگری که ورزش به وسیله آنها در مقدار لیپوپروتئین تأثیر می‌گذارد، نحوه تأثیرات منتخب بر تجزیه چربی بافت چرب و نحوه توزیع آن است. ورزش مداوم باعث افزایش تحریک

گیرندهٔ تبا به نوراپی نفرین می‌شود و بنابراین می‌توان گفت که موجب افزایش تأثیر تجزیه چربی کاتکولامینها می‌باشد. ثابت شده است که چربیهای شکمی دارای تأثیرپذیری بیشتری از تجزیه چربی‌های کاتکولامین می‌باشد؛ به این معنی که ورزش مداوم مسجر به کاهش خودبه‌خود چربیهای شکم، (برخلاف چربیهای رانها و کفلهها، و نیز موجب کوچکتتر شدن دور کمر نسبت به کفل می‌شود. WHR شدیداً با کلسترول HDL و تودهٔ HDL<sub>۲</sub> و همچنین با احتمال بروز مرگ بر اثر ناهنجاری گردش خون مرتبط می‌باشد.

### نتیجه

یک آزمایش کاملاً متقاعدکننده در مورد این فرضیه که فعالیت بدنی مبتنی بر عادت، باعث جلوگیری و کاهش پیشرفت آترواسکلروز می‌شود، شامل مشاهدهٔ اتفاقی تعداد زیادی از افراد جوان و سالم (هم زن و هم مرد) و حتی بررسی شیوهٔ زندگی با فعالیت نسبتاً بالا و یا شیوهٔ زندگی بی‌تحرك و به دنبال آن تشخیص کافی بروز و پیشرفت بیماری آترواسکلروز، در مواردی از جنبه‌های تشریحی آن و در مدت سالهای زیاد می‌باشد. چنین تحقیقی نمی‌تواند با یک روش کورکورانه انجام شود و بعید است که انجام گردد؛ زیرا هزینهٔ زیاد و ملاحظات اخلاقی مشکلاتی را در بر دارد.

بنابراین ما ناچار به تهیهٔ نتایجی، از تعدادی از مدارک مربوطه می‌باشیم. بخشهای فوق‌الذکر تا حد زیادی مدارک خلاصه شده، اما ناگامی هستند، مبنی بر اینکه فعالیتهای مبتنی بر عادت و سطح بالا در مقایسه با فعالیتهای سطح پایینتر منجر به کاهش پیشرفت آترواسکلروز و موجب حضور کمتر آترواسکلروز در شریانهای عضلهٔ قلب می‌شود. مدارک مبنی بر تأثیر ورزش بر آترواسکلروز سرخرگهای مغز و شریانهای محیطی، دارای وضوح کمتری هستند؛ زیرا ظهور این بیماری در شریانهای افراد عادی نسبت به آنهایی که مبتلا به CHD هستند، کمتر است.

احتمال رابطهٔ CHD با ورزش کردن توسط چندین مکانیزم ثابت می‌شود که در آنها فعالیت فیزیکی، خصوصاً در سطح بالا، مانع ورود و پیشرفت زیانهای آترواسکلروز و باعث کاهش احتمال انسداد کامل یک سرخرگ دچار اختلال می‌شود. مکانیزمهای انعقاد خون و



فیبرین‌سازی، مطمئناً تحت تأثیر ورزش کردن می‌باشند و باعث کاهش خط انعقاد و لخته شدن شدید خون می‌شوند. میزان فشار خون با ورزش کردن منظم کاهش می‌یابد، (احتمالاً بر اثر تأثیر بر کاتکولامینها). به نظر می‌رسد که مجاری سرخرگ عضله قلب در افراد خیلی فعال نسبت به آنهایی که بی‌تحرکند، بسیار بزرگتر است، که موجب کاهش اهمیت خطر بروز آترواسکلروز به یک سرخرگ می‌شود.

بهترین مکانیزم بدست آمده، تأثیر مفید ورزش مداوم بر غلظت لیپوپروتئین‌های پلاسما است. این تأثیر، با مقایسه افراد خیلی فعال (بخصوص ورزشکاران) با افراد بی‌تحرک، خیلی روشنتر دیده می‌شود؛ زیرا در گروه فعال، غلظت کلسترول HDL، کلسترول HDL<sub>۲</sub>، توده HDL<sub>۲</sub> و اپلوپروتئین A-۱ افزایش می‌یابند و تری‌گلیسیریدها و کلسترول VLDL کاهش می‌یابند. این نتایج در مورد پلاسما، نسبتهای متفاوتی از کلسترول کامل تا کلسترول HDL و از کلسترول LDL تا کلسترول HDL در افراد فعال که احتمال بروز آترواسکلروز در آنها کمتر است، نشان می‌دهد. آزمایشهای کنترل شده درباره لیپوپروتئین و ورزش کردن، با توجه به زمان انجام آزمایش‌ها، نقصهای زیادی دارند، از جمله مختصر کردن آزمایش و ناتوانی نتیجه، به خاطر افزایش ناکافی میزان ورزش مداوم در شرکت‌کنندگان.

تلاشهایی برای دسترسی به یک نمونه کم‌خطر لیپوپروتئین پلاسما در آزمایشات تغذیه، بیش از ۳mo صورت گرفت و پیشرفتهای چشمگیری با استفاده از کمترین مقدار ورزش به دست آمد. ثابت شد که فعالیت لیپوپروتئین و کبد، بر اثر ورزش کردن تغییر می‌کند و این فعالیت، مرتبط با تغییرات ایجاد شده بوسیله ورزش در غلظت لیپوپروتئین و اجزاء دیگر می‌باشد. اما هنوز این نکته نامعلوم است که آیا حداقل شدت ورزش برای ایجاد تغییرات مطلوب در لیپوپروتئین و لیپاز مناسب است یا نه. در نتیجه، کار خیلی بیشتری لازم است تا در مورد تأثیر ورزش و آمادگی بر آترواسکلروز، به طور قطعی، قضاوت کنیم. همچنین تعیین اینکه کدام مکانیزم زمینه تغییرات مفید در احتمال بروز CHD توأم با افزایش فعالیت می‌باشد، بسیار مشکل است.



### منابع و مأخذ

- 1- Brown, M. S. and J. L. Goldstein. Areceptor. mediated pathway for cholesterol homeosta sis. Science 237: 32, 1986.
- 2- Gofman, J. W., W. Young, and R. Tandy. Ischemic heart disease, atherosclerosis and longevity. Cinculation 34: 679, 1966.
- 3- Hamsten, A., G. Walldius, A. Szamosi, G. Dahlen, and U. de Faire. Relation ship of angiographically defined coronary disease to serum lipoproteins and apolipoproteins in young survivors of myocardial infarecthon. Cir culation 73: 1097-1110, 1986.
- 4- Haskell, W.L. H.L.Taylor, PD. Wood, H. Schrott, and G. Heiss. Strenuous physical ac tivity, treadmill exercise test response and plasma high density lipoprotein cholesterol. The Lipid Research Clinic program preva lence Study. Circulation 62 (Suppl. iv) : 35-61, 1980
- 5- Diehni, C.,H. Mori, and G. Schettler. In fluence of physixal training on bkiid coagulation and fibrinolysis. Klin. Wochenschr. 62: 299-302, 1984.
- 6- Haskell, W. L. Theinfluence of exercise training on plasma lipids and lipoproteins in health and disease. Acta Med. Scand.Suppl. 711:25-37, 1986.
- 7- Currens, J. H. and P.D. White. Half a Century of running . Clinical, physiologic and autopsy findings in the case of Clarence Demar (Mr. Marathon) N. Engl. J. Med. 265: 988-993 1961.
- 8- Gordon, K. J., Knoke, J.L Probstfield, R. Superko, and H. A. Tyroler. High- density lipoprotein cholesterol and coronary heart disease in hypercholesterolemic men: The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial. Circulation 74: 1217-1225, 1986.
- 9- Grundy, S. M. Cholesterol and coronary heart disease: A new era. JAMA 256: 2844-2858, 1986.

- 10- Frick, M. H. O. Elo, K. Haapa, O . P. Heinonen, P. Heinsalmi, P. Helo, J. K. Huttanen, P. Kaitaniemi, P. Koskinen, V. Maninen, H. Maenpaa, M. Malkonen, M. Manttari, S. Norola, A. Pasternack, j. Pikkarainen, M. Romo, R. Sjoblom and E. A . Nikkisa. Helsinki Heart Study: Primary- Prevention trial with gemfibrozil in middle-aged men with dyslipidemia. N. Engl. J. Med. 317: 1237-1245, 1987.
- 11- Blair, S. N. K. H. Cooper, L. W. Gibbons, L. R. Gettman, S. Lewis, and N. Goodyear. Changes in coronary heart disease risk factors associated with increased treadmill time in 753 men. Am. J. Epidemiol. 118:352-359, 1983.
- 12- Haskell, W. L. M. L. Stefanick, and R.Superko . Influence of exercise on plasma lipids and lipoproteins. In: Horton , E. S. and R. J. Terjung. eds. Exercise, nutrition and energy.
- 13- Consensus Development Conference. Lowering blood cholesterol to prevent heart disease. JAMA 253: 2080-2086, 1985.
- 14- Ballantyne, F. C., R. S. Clark, H. S. Simpson, and D. Ballantyne. The effect of moderate physical exercise on the plasma lipoprotein subfractions of male survivors of myocardial infarction. Circulation 65: 913-918, 1982.
- 15- Blair, S. N., N. M Ellsworth, W. L. Haskell M. P . Stern, J. W. Farquhar, and P.D Wood. Comparison of nutrient intake in middleaged men and women runners and controls. Med . Sci. Sports Exer. 13: 310-315,1981.
- 16- Bihari- Varge, M. J. Szekely, and E. Gruber. Plasma high density lipopro teins in coronary, cerebral and peripheral vascular disease. Atherosclerosis 40: 337-345, 1981.
- 17- Goldbourt, U, and J. H. Medalie. High density lipoprotein cholesterol and incidence of coronary heart disease" The Israeli Ischaemic Heart Disease Study. Am. J. Epidemiol. 109: 296-308. 1979.