



## اثر ۸ هفته تمرین استقامتی با مدت های مختلف بر سطوح استراحتی HDL تام، HDL<sub>2</sub> و HDL<sub>3</sub> پلاسما در موش های صحرائی نر

دکتر عباس قنبری نیاکی<sup>۱\*</sup>، دکتر رزیتا فتحی<sup>۲</sup>، صغری رمرودی<sup>۳</sup>

(۱) دانشیار دانشگاه مازندران (۲) استادیار دانشگاه مازندران (۳) کارشناس ارشد دانشگاه مازندران

پذیرش: ۸۹/۱۰/۲۹

اصلاح توسط نویسنده: ۸۹/۸/۱۲

دریافت: ۸۹/۶/۲۱

### چکیده:

مقدمه: بیماری کرونری قلب علت اصلی مرگ و میر در جهان توسعه یافته و توسعه نیافته امروز می باشد. و به خوبی با افزایش در سطوح کلسترول تام (TC) و لیپوپروتئین کم چگال (LDL-C) و تری گلیسرید (TG) و کاهش لیپوپروتئین پرچگال (HDL-C) که نشانه های مستقل قوی برای CAD هستند محرز شده است. اعتقاد بر این است که فعالیت هوازی خطر ابتلاء به بیماری قلبی-عروقی را بویژه از طریق افزایش سطح سرمی HDL-C کاهش می دهد. اگر چه این اثرات در میان مطالعات اثر فعالیت بسیار متغیر است. هدف از اجرای این پژوهش بررسی اثر ۸ هفته تمرین استقامتی با مدت های مختلف بر سطوح استراحتی HDL تام، HDL<sub>2</sub>، HDL<sub>3</sub>، TG و TC پلاسما در موش های صحرائی نر بود.

مواد و روش ها: به این منظور ۵۰ سر موش صحرائی نر ۸ هفته ای ویستار با میانگین وزن (۱۸۹/۹۸ ± ۶/۵۸۹) گرم خریداری و به طور تصادفی در ۵ گروه شامل ۳ گروه تمرینی با مدت های مختلف ۳۰، ۶۰ و ۹۰ دقیقه و یک گروه کنترل پایه (داخل قفس) و گروه پایه ۲ (شم) قرار گرفتند. گروه های تجربی به مدت ۸ هفته، هر هفته ۵ روز و هر روز با سرعت ۲۰ متر بر دقیقه با مدت های مختلف ۳۰، ۶۰ و ۹۰ دقیقه تمرین داده شدند. ۷۲ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین کشته شدند و پلاسما جمع آوری شد. HDL تام و HDL<sub>3</sub> با استفاده از روش رسوبی و کلسترول آن به روش آنزیمی اندازه گیری شد. مقدار HDL<sub>2</sub> نیز از طریق محاسبه به دست آمد. تجزیه و تحلیل نتایج با آنالیز واریانس یکطرفه (ANOVA) و آزمون تعقیبی LSD با استفاده از نرم افزار SPSS (version 16) در سطح معنی داری ۰/۰۵ انجام شد.

یافته ها: هیچ اختلاف معنی داری در میانگین غلظت HDL-C تام، HDL<sub>2</sub>-C، HDL<sub>3</sub>-C، TG، HDL-C، LDL-C، VLDL-C، TC/HDL-C، LDL/HDL-C و HDL<sub>2</sub>-C/HDL<sub>3</sub>-C در بین گروه های پژوهش مشاهده نشد ( $p < 0/05$ ). تنها مقادیر کلسترول تام پس از ۸ هفته تمرین استقامتی کاهش معنی داری را در گروه های ۳۰ و ۶۰ دقیقه در مقابل با گروه های شم و کنترل نشان داد ( $F=6/566, p < 0/000$ ).

نتیجه گیری: پژوهش حاضر نشان داد که، ۸ هفته تمرین استقامتی با سرعت ۲۰ متر بر دقیقه و مدت های مختلف ۳۰، ۶۰ و ۹۰ دقیقه تأثیری بر سطوح HDL-C تام، HDL<sub>2</sub>، HDL<sub>3</sub>، TG، HDL-C، LDL-C، VLDL-C، TC/HDL-C، LDL/HDL-C و HDL<sub>2</sub>-C/HDL<sub>3</sub>-C ندارد. اما سطوح کلسترول تام به طور معنی داری پس از ۸ هفته تمرین استقامتی کاهش یافت. واژگان کلیدی: HDL-C، HDL<sub>2</sub>-C، HDL<sub>3</sub>-C، تمرین استقامتی، مدت های مختلف

مقدمه

بیماری کرونری قلب (CAD) یکی از عمده ترین عوامل مرگ و میر در اکثر کشورها به شمار می آید. که به طور قوی با مقادیر بالای کلسترول تام (TC) و لیپوپروتئین کم چگال (LDL-C) و مقادیر پائین لیپوپروتئین پرچگال (HDL-C) پلاسما در ارتباط میباشد (۲۲،۱۶،۴،۳،۱). مطالعات انسانی حاکی از ارتباط معکوس و معنی دار بین مقادیر HDL-C و بالاخص عمده ترین پروتئین آن آپولیپوپروتئین A-I (APOA-I) و خطر بیماری قلبی- عروقی آترواسکلروزیس است (۱،۳،۴). این نقش HDL-C در پیشگیری از بیماری قلبی- عروقی از طریق انتقال کلسترول اضافی از سلولهای پیرامونی و حمل آن به کبد در یک روند به نام انتقال معکوس کلسترول و ساخت صفرا (RCT) انجام می شود (۴). از طرفی، مقدار تام HDL-C خود از زیر گروه های متفاوتی تشکیل شده است، به طوری که تغییرات غلظتی HDL-C به طور مؤثری وابسته به HDL<sub>2</sub>-C است. بنابراین چنانچه افزایش HDL-C تام نه به واسطه افزایش HDL<sub>2</sub>-C بلکه به واسطه HDL<sub>3</sub>-C باشد می تواند افزایش کاذب HDL-C تام را به دنبال داشته باشد (۱۵). به این علت که نقش HDL-C در (RCT) بیشتر مربوط به زیر گروه HDL<sub>2</sub>-C آن می باشد (۱۹).

تشکیل HDL-C و دگرگونی آن (تبدیل HDL<sub>3</sub>-C به HDL<sub>2</sub>-C) توسط فاکتورهای پلاسمایی یک فرایند پیچیده است و نیاز به چندین فاکتور دارد. از جمله لیپوپروتئین لیپاز (LPL)، هیپاتیک لیپاز (HL)، لیستین کلسترول آسیل ترانسفراز (LCAT)، پروتئین ناقل استریل کلسترول (CETP)، پروتئین ناقل فسفولیپید

(PLTP)<sup>۱</sup> و گروه ناقلین نوار متصل به ATP (ABC)<sup>۲</sup> و به ویژه ABCA 1 دارد (۱،۳،۴).

تحقیقات نشان داده است که کاهش ۱٪ کلسترول سرم ۲٪ تا ۳٪ ریسک بیماریهای قلبی- عروقی را پائین می آورد (۲۷). همچنین افزایش ۱ میلی گرم HDL میتواند خطر ابتلا به آترواسکلروزیس را ۲ تا ۳٪ کاهش دهد (۴). از آنجائیکه خطر بیماری های قلبی- عروقی در افراد دارای اضافه وزن بالا بوده، فعالیت بدنی به عنوان بخش کامل کننده برنامه درمان چاقی و سلامت سیستم قلبی- عروقی می تواند در نظر گرفته شود (۲۷). از طرفی فعالیت ورزشی حتی روی عملکرد پلاکت ها و LDL اکسیده شده نیز تأثیر گذاشته و در نتیجه به کاهش سطح LDL از نظر بیوشیمیایی نیز تغییرات مفیدی در ساختمان LDL به وجود می آید (۱۰). همینطور گزارش شده است که ورزش موجب دگرگونی زیرگروه های HDL-C شده و نسبت HDL<sub>2</sub>-C/HDL<sub>3</sub>-C را در HDL-C تام افزایش می دهد (۳).

تا کنون در مطالعات زیادی از نقش مثبت ورزش بر مقادیر لیپوپروتئین ها گزارش شده است (۱،۳،۵،۲۴). اما طبق بررسی های صورت گرفته توسط ما تا کنون در هیچ تحقیقی به بررسی تأثیر مدت های مختلف تمرین بر HDL<sub>2</sub>-C و HDL<sub>3</sub>-C پلاسما نپرداخته است. بنابراین با توجه به نقش بالقوه HDL<sub>2</sub>-C در پیشگیری از بیماری قلبی- عروقی، هدف از انجام پژوهش حاضر بررسی اثر ۸ هفته تمرین استقامتی با مدتهای مختلف بر سطوح استراحتی HDL تام، HDL<sub>2</sub> و HDL<sub>3</sub> پلاسما در موش های صحرایی نر می باشد.

1. Phospholipide transport protein
2. Atp-binding cassette transporters

## روش شناسی

## آزمودنی ها

به منظور بررسی هدف پژوهش، تعداد ۵۰ سر موش صحرائی نر ۸-۶ هفته ای ویستار با میانگین وزن  $189/98 \pm 6/589$  گرم از انستیتو پاستور شهر آمل تهیه شد. حیوانات مورد آزمایش در گروه های ۵ تایی در قفس های پلی کربنات نگهداری شدند. دمای محیط  $22 \pm 1/4$  درجه سانتی گراد و چرخه روشنایی به تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت و رطوبت هوا  $55/6 \pm 4/0$  درصد می باشد. تمامی حیوانات به آب و غذای ویژه موش دسترسی آزاد داشتند. آزمودنی ها پس از ۴ روز آشنایی با محیط آزمایشگاه به روش تصادفی به ۲ گروه کنترل (۱۰ سر موش) و گروه تمرین اولیه (۴۰ سر موش) تقسیم شدند. گروه کنترل در هیچ فعالیتی شرکت نکرد.

## برنامه تمرینی آزمودنی ها

## شدت و مدت تمرین

موش ها در گروه های تجربی به مدت ۸ هفته، هر هفته ۵ روز تمرین کردند. کل دوره تمرین به ۳ مرحله آشنایی، اضافه بار و حفظ و تثبیت شدت کار تقسیم شد. در مرحله آشنایی (هفته اول) موش ها هر روز به مدت ۱۵-۱۰ دقیقه با سرعت ۵ متر بر دقیقه بر روی تردمیل راه رفتند. در مرحله اضافه بار (هفته های دوم، سوم و چهارم) موش ها ابتدا به مدت ۱۵ دقیقه و با سرعت ۱۵ متر بر دقیقه روی تردمیل راه رفتند و به تدریج در طول مدت ۳ هفته، شدت و مدت فعالیت افزایش می یافت تا به میزان نهایی، ۹۰ دقیقه و سرعت ۲۰ متر بر دقیقه رسید. در مرحله حفظ یا تثبیت (هفته پنجم تا هشتم) موش های گروه تمرین، بر اساس مدت تمرین به ۴ زیر گروه شم (گروهی که به دلیل حذف اثر تردمیل بر آزمودنیها تمرین داده شد) (۱۰ سر موش)،

۳۰ دقیقه (۱۰ سر موش)، ۶۰ دقیقه (۱۰ سر موش) و ۹۰ دقیقه (۱۰ سر موش) تقسیم شدند. گروه های تمرین، ۳۰، ۶۰ و ۹۰ دقیقه چهار هفته باقی مانده را با شدت ۲۰ متر بر دقیقه و مدت مشخص شده روی تردمیل دویدند. ضمناً در هر جلسه تمرینی ۵ دقیقه برای گرم کردن (شدت ۶ تا ۸ متر در دقیقه) و در ۴۰ ثانیه انتهایی، ۵ دقیقه گرم کردن به شدت مورد نظر رسانده می شدند و ۵ دقیقه برای سرد کردن به طور تدریجی اما سریع به کم ترین شدت می رسیدند و این تداوم می یافت (۱).

## نمونه گیری خونی و آنالیز آزمایشگاهی

موش ها ۷۲ ساعت پس از اتمام آخرین جلسه تمرین، در حالی که تقریباً سیر بودند (۴ ساعت قبل از کشته شدن غذا از قفس بر داشته شد)، کشته شدند. اما به آب دسترسی داشتند. موش ها با تزریق داخل صفاقی ماده بیهوشی، ترکیبی از کتامین<sup>۱</sup> ( $50-30 \text{ mg/kg}$ ) و زایلازین<sup>۲</sup> ( $5-3 \text{ mg/kg}$ ) بیهوش و بلافاصله خون از بطن راست با سرنگ آغشته به مایع EDTA گرفته شد. نمونه های خونی جمع آوری شده، سریعاً به مدت ۱۰ دقیقه و با سرعت ۱۵۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ گردید. پلاسما جمع و سپس به ۳ قسمت تقسیم و برای اندازه گیری های بعدی در فریزر با دمای  $-80$  درجه سانتی گراد نگهداری شد. برای جلوگیری از تأثیر آهنگ شبانه نمونه گیری از ساعت ۸ آغاز و  $11:30$  به اتمام می رسید.

HDL تام و  $\text{HDL}_3$  با استفاده از روش رسوبی اندازه گیری و کلسترول آن به روش آنزیمی اندازه گیری شد، مقدار  $\text{HDL}_2$  نیز از روش محاسبه بدست آمد. نتایج آزمایش توسط دستگاه  $\text{ELISA-Reader}$  (Ststfax، آمریکا) بررسی شد.

1. Ketamine
2. Xylazine

### روش تجزیه و تحلیل آماری

در این تحقیق جهت تجزیه و تحلیل آماری و مقایسه بین گروه ها از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه (ANOVA) و آزمون تعقیبی LSD استفاده گردید. در تمامی محاسبات از نرم افزار آماری SPSS ۱۶ انجام شد و سطح معناداری آزمون ها  $P < 0.05$  در نظر گرفته شد.

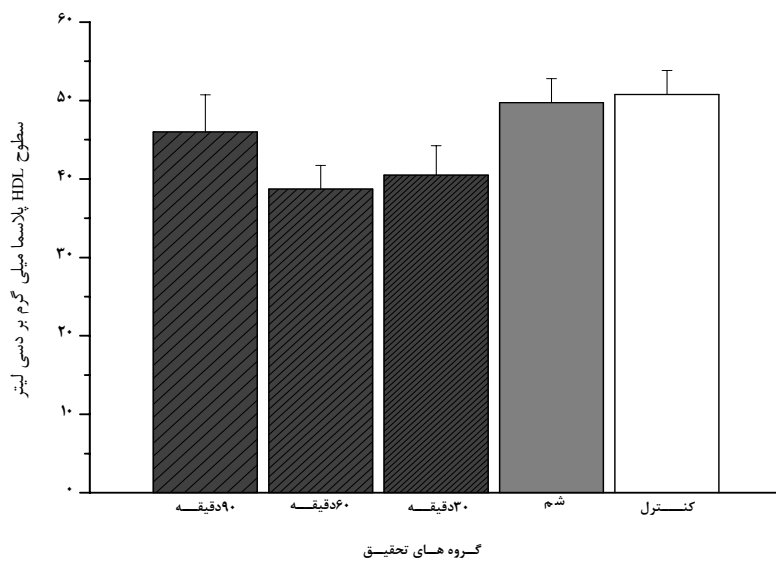
### یافته های تحقیق

پس از ۸ هفته تمرین استقامتی با سرعت ۲۰ متر بر دقیقه سطوح HDL-C، تام، HDL<sub>2</sub>، HDL<sub>3</sub> تفاوت معنی داری در بین گروه های پژوهش نشان نداد. تنها کاهش معنی داری در سطوح TC پلاسما در

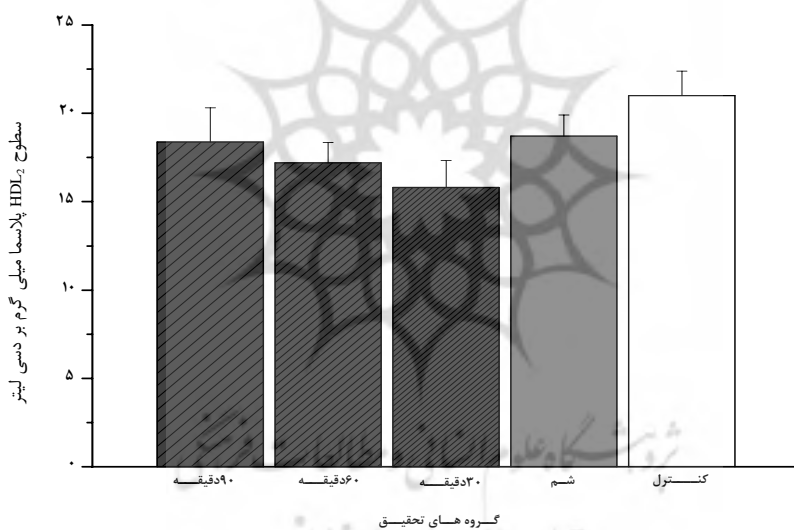
گروه های تمرین ۳۰ دقیقه در مقابل با گروه کنترل و شم ( $p < 0.000$ ,  $p < 0.004$ ) و در گروه تمرین ۶۰ دقیقه در مقابل با گروه کنترل و شم ( $p < 0.000$ ,  $p < 0.008$ ) و همینطور کاهش معنی داری در مقادیر TC در گروه تمرین ۳۰ دقیقه در مقابل با گروه تمرین ۹۰ دقیقه مشاهده شد ( $P < 0.025$ ). سطوح VLDL، LDL-C، TG در گروه های تمرین در مقابل با گروه های کنترل و شم کاهش غیر معنی داری نشان داد ( $P < 0.05$ ). در نسبت های HDL<sub>2</sub>/HDL<sub>3</sub>، LDL/HDL، TC/HDL در گروه های تمرین در مقابل با گروه کنترل و شم اختلاف معنی داری وجود نداشت.

جدول ۱. تغییرات وزن، HDL<sub>2</sub>، HDL<sub>3</sub>، HDL، TG، TC، LDL، VLDL، TC/HDL، LDL/HDL، HDL<sub>2</sub>/HDL<sub>3</sub> در گروه های تمرین، شم و کنترل پس از ۸ هفته تمرین استقامتی

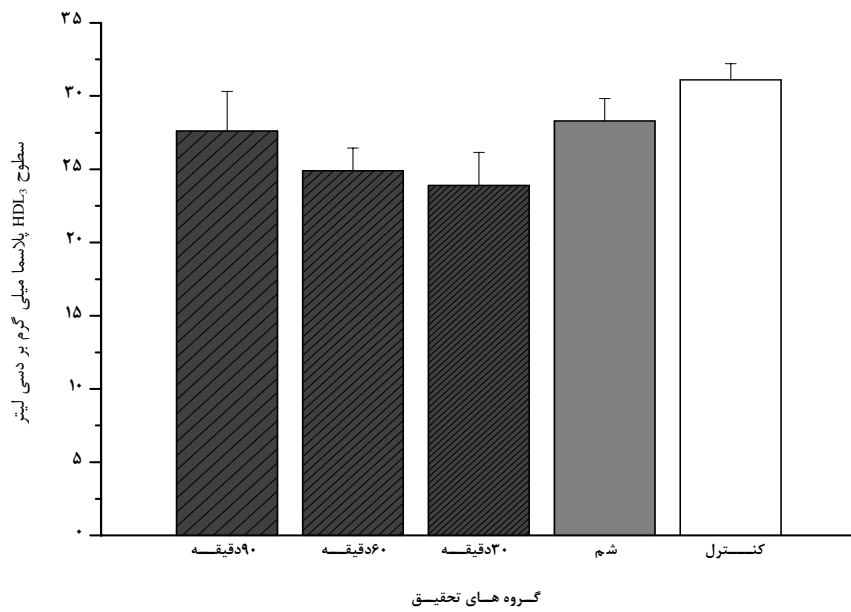
| متغیر                              | گروه ها       |               |              |              |              |
|------------------------------------|---------------|---------------|--------------|--------------|--------------|
|                                    | کنترل         | شم            | ۳۰ دقیقه ای  | ۶۰ دقیقه ای  | ۹۰ دقیقه ای  |
| وزن (گرم)                          | ۳۴۰/۸۳ ± ۱۵   | ۲۶۳/۱۴ ± ۲۹   | ۳۰۷/۸۸ ± ۳۴  | ۳۰۷/۳۳ ± ۲۸  | ۳۲۳/۱۱ ± ۴۲  |
| HDL (mg/dl)                        | ۵۰/۷۸ ± ۹/۲۰  | ۴۹/۷۱ ± ۸/۱۸  | ۴۰/۵ ± ۱۱/۸۲ | ۳۸/۷ ± ۹/۵۹  | ۴۶ ± ۱۳/۳۹   |
| HDL <sub>2</sub> (mg/dl)           | ۲۱ ± ۴/۱۵     | ۱۸/۷۱ ± ۳/۱۴  | ۱۵/۸ ± ۴/۸۷  | ۱۷/۲ ± ۳/۶۴  | ۱۸/۳۸ ± ۵/۴۷ |
| HDL <sub>3</sub> (mg/dl)           | ۳۱/۱۱ ± ۳/۲۹  | ۲۸/۲۹ ± ۴/۰۷  | ۲۳/۹ ± ۷/۱۲  | ۲۴/۹ ± ۴/۹۰  | ۲۷/۶۲ ± ۷/۶۷ |
| TG (mg/dl)                         | ۸۵/۱۱ ± ۱۴/۵۸ | ۷۳/۸۶ ± ۲۱/۴۷ | ۷۱/۵ ± ۱۹/۹۸ | ۷۹/۱ ± ۲۰/۲۰ | ۸۰ ± ۱۹/۹۴   |
| TC (mg/dl)                         | ۹۵/۳۳ ± ۵/۹۵  | ۹۱/۷۱ ± ۷/۳۸  | ۷۸/۱ ± ۱۰/۴۶ | ۷۹/۵ ± ۹/۸۴  | ۸۸ ± ۹/۵۳    |
| LDL (mg/dl)                        | ۲۷/۲۲ ± ۷/۱۷  | ۲۷/۱۴ ± ۸/۳۵  | ۲۳/۳ ± ۲/۹۰  | ۲۵/۱ ± ۳/۱۴  | ۲۵/۸۸ ± ۴/۵۱ |
| VLDL (mg/dl)                       | ۱۷/۰۲ ± ۲/۹۱  | ۱۴/۷۷ ± ۴/۲۹  | ۱۴/۳۰ ± ۳/۹۹ | ۱۵/۸۲ ± ۴/۰۴ | ۱۶ ± ۳/۹۸    |
| TC/HDL                             | ۱/۹۴ ± ۰/۳۶   | ۱/۹۵ ± ۰/۴۱   | ۲/۰۷ ± ۰/۶۰  | ۲/۱۳ ± ۰/۳۶  | ۲/۰۲ ± ۰/۴۶  |
| LDL/HDL                            | ۰/۵۹ ± ۰/۳۲   | ۰/۵۷ ± ۰/۲۳   | ۰/۶۵ ± ۰/۲۹  | ۰/۷ ± ۰/۲۲   | ۰/۶۳ ± ۰/۲۸  |
| HDL <sub>2</sub> /HDL <sub>3</sub> | ۰/۶۷ ± ۰/۱۱   | ۰/۶۶ ± ۰/۰۵   | ۰/۶۶ ± ۰/۰۵  | ۰/۶۹ ± ۰/۰۴  | ۰/۶۷ ± ۰/۰۵  |



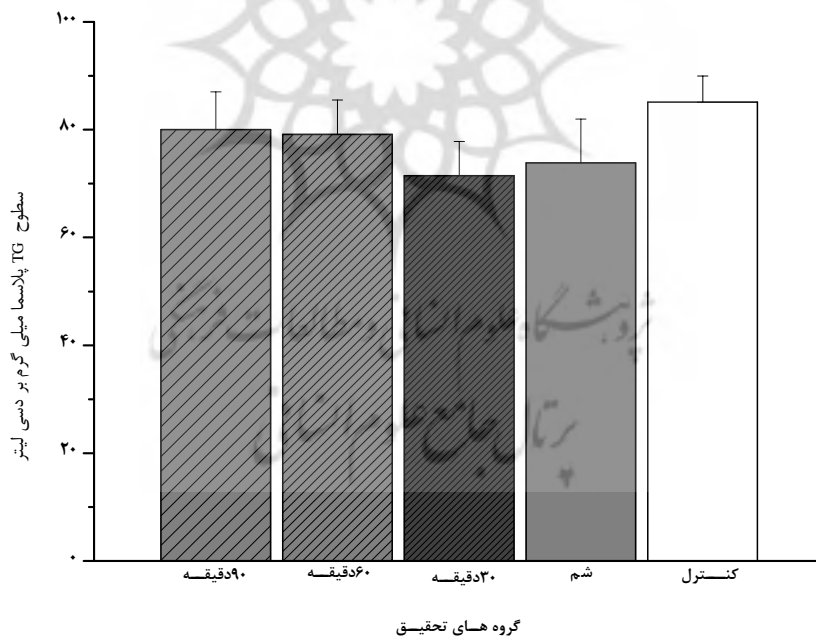
نمودار ۱. میانگین غلظت HDL پلاسما پس از ۸ هفته تمرین استقامتی در گروه های مختلف



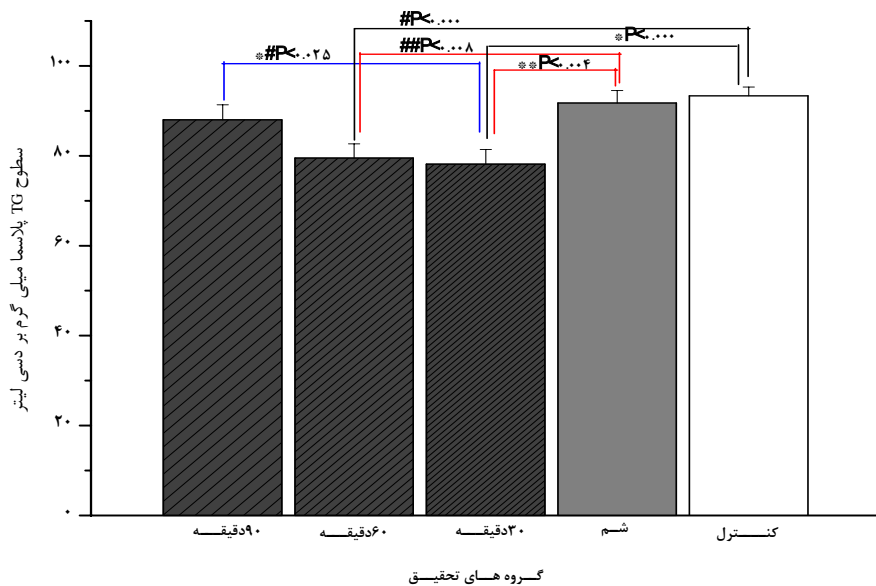
نمودار ۲. میانگین غلظت HDL<sub>2</sub> پلاسما پس از ۸ هفته تمرین استقامتی در گروه های مختلف



نمودار ۳. میانگین غلظت HDL<sub>3</sub> پلاسما پس از ۸ هفته تمرین استقامتی در گروه های مختلف



نمودار ۴. میانگین غلظت TG پلاسما پس از ۸ هفته تمرین استقامتی در گروه های مختلف



نمودار ۵. میانگین غلظت TC پلاسما پس از ۸ هفته تمرین استقامتی در گروه های مختلف

## بحث و نتیجه گیری

بالا تر بود (۱۱). در پژوهش دیگری نیز تمرین مقاومتی مقادیر TG و HDL-C سرم کبدی را افزایش داد. اما سطوح HDL-C، LDL-C و TC سرم در موش های ماده میانسال را تغییر نداد (۱۳). در مطالعه ی دیگری فعالیت ورزشی تأثیر معنی داری بر سطوح HDL-C نداشت (۸). اما اکثر تحقیقات از افزایش سطوح HDL-C به دنبال فعالیت ورزشی خبر داده اند (۱۶، ۱۴، ۵، ۴، ۳، ۱) که با نتایج حاصل از پژوهش ما متناقض است. در مقادیر HDL<sub>2</sub>-C پلاسما نتایج ما نشان دهنده کاهش غیر معنی دار در گروه تمرین ۳۰ دقیقه در مقابل با گروه کنترل بود (P=۰/۱۴). در مطالعه ای که خبازیان و همکاران (۴)، بر روی موش ها انجام دادند. پس از ۱۲ هفته تمرین تردمیل، با سرعت ۲۵ متر بر دقیقه (شیب صفر درجه) به مدت ۶۰ دقیقه در روز، ۵ روز در هفته مشاهده شد که گروه تمرین در مقابل با گروه کنترل HDL-C، HDL<sub>2</sub>-C، نسبت TC/HDL-C و

عمده ترین یافته های پژوهش حاضر عبارتند از: کاهش غیر معنی دار سطوح HDL-C تام، HDL<sub>2</sub>-C، HDL<sub>3</sub>-C و کاهش معنی دار TC پلاسما در گروه های تمرین در مقابل با گروه کنترل و شم (به ویژه در گروه تمرین ۳۰ دقیقه و ۶۰ دقیقه) و همچنین کاهش غیر معنی دار سطوح TG، LDL-C، VLDL، در گروه های تمرین در مقابل با گروه های کنترل و شم و عدم تغییر معنی دار در نسبت های، TC/HDL، LDL/HDL، HDL<sub>2</sub>/HDL<sub>3</sub> در گروه های تمرین در مقابل با گروه کنترل و شم.

نتایج پژوهش حاضر در خصوص HDL-C تام با چندین مطالعه قبلی که کاهش در سطوح HDL-C تام را پس از فعالیت ورزشی نشان دادند تقریباً همسو است (۲، ۱۱). گزارش شده است که برنامه تمرینی شدید (دویدن بر روی تردمیل به مدت ۱۰ هفته) سطوح HDL-C پلاسما را در دوندگان چاق و لاغر کاهش داده است، اما تولید HDL-C کبدی هنوز در دوندگان لاغر

LDL-C/HDL-C معنی دار بالاتری داشتند. در حالیکه سطوح بقیه لیپوپروتئین ها بدون تغییر باقی ماند (۴).

در دیگر مطالعه ای نیز خبازیان و همکاران (۳)، بر روی ۱۰ موش ویستار مشاهده کردند که پس از ۶ هفته تمرین استقامتی با سرعت ۲۶ متر بر دقیقه (شیب صفر درجه) سطوح HDL-C افزایش داشت. که احتمالاً می تواند به دلیل طولانی بودن دوره تمرین ۶ هفته در مقابل ۲ هفته و شدت بالاتر تمرین ۲۶ متر در دقیقه در مقابل ۲۰ متر در دقیقه باشد (۳).

در چند تحقیق نیز افزایش سطوح HDL<sub>2</sub>-C گزارش شده است (۸،۹). در برخی از بررسی ها نیز فعالیت ورزشی اثری بر سطوح HDL<sub>2</sub>-C پلاسما نداشته است (۱۷،۱۸). مقادیر HDL<sub>3</sub>-C در این تحقیق کاهش غیر معنی داری در گروه های تمرین ۳۰ و ۶۰ دقیقه در مقابل با گروه کنترل نشان داد (P=۰/۰۷۱). در تحقیق استفان و همکاران به دنبال ۲۴ هفته، هر هفته ۳ روز با مصرف ۳۵۰ کیلو کالری در هر جلسه با هر دو شدت ۸۰ و ۵۰٪ اکسیژن مصرفی بیشینه سطوح HDL<sub>3</sub>-C، TG و LDL-C پس از تمرین کاهش و سطوح HDL-C و HDL<sub>2</sub>-C افزایش داشت ولی در تحقیق گرین پس از فعالیت ورزشی تغییری در سطوح HDL<sub>3</sub>-C مشاهده نشد (۹).

در پژوهش حاضر سطوح TC پلاسما در مقابل با گروه کنترل و شم کاهش معنی داری را در گروه تمرین ۳۰ و ۶۰ دقیقه نشان داد در حالی که در گروه تمرین ۹۰ دقیقه اختلاف معنی داری مشاهده نشد که دلایل احتمالی آن روشن نیست. یافته ما با نتایج اکثر تحقیقات در خصوص کاهش TC به دنبال فعالیت ورزشی مورد تأیید قرار می گیرد (۱۱،۲۳،۲۵). همچنین نتایج ما حاکی از کاهش غیر معنی دار LDL-C، VLDL و TG به دنبال فعالیت ورزشی بود که با چند مطالعه در این زمینه همسو (۴،۱۴،۲۵) و با دیگر مطالعاتی که

کاهش معنی دار سطوح LDL-C، VLDL، TG را به دنبال فعالیت ورزشی نشان دادند تقریباً متناقض است (۵). نسبت TC/HDL، LDL/HDL، HDL<sub>2</sub>/HDL<sub>3</sub> در تحقیق حاضر در بین گروه های پژوهش اختلاف معنی داری را نشان نداد که با (۳،۱) همسو است ولی با تحقیق خبازیان (۴) غیر همسو است.

یک کاهش معنی دار در همه لیپیدهای سرم، TG، TC و یک افزایش در HDL-C سرم بعد از ۸ هفته دویدن بر تردمیل (۲۰متر بر دقیقه، ۶۰ دقیقه در روز) در موش ها با یا بدون مکمل های ویتامین C و کارنیتین مشاهده شد (۶). همچنین نشان داده شده است ۹ هفته تمرین دویدن استقامتی موجب افزایش ۱۴ درصدی در HDL-C سرم هم در موش های چاق و لاغر Zucker شده است (۵). شفارد و همکاران (۲۱)، گزارش کردند ۱۲ هفته دویدن استقامتی HDL-C سرم را در موش های جوان تغییر نداد، اما ۲۹ درصد در موش های چاق افزایش داد. بونیکو (۲۰)، نیز گزارش کرد در موش هایی که ۸ هفته تمرین شنا داده شدند مقادیر TG، VLDL و TC در گروه کنترل و گروه با رژیم غذایی پرکالری کاهش داشت. اما سطوح HDL-C سرم بالاتری در گروه با رژیم غذایی پر کالری مشاهده شد. گزارش شده است، احتمالاً علت افزایش HDL-C متعاقب فعالیت به نقش ورزش در تقویت عواملی که در تشکیل و دگرگونی HDL-C نقش دارند (۱،۳،۴). از قبیل (LPL)، هپاتیک لیپاز (HL)، لیستین کلاسترول آسیل ترانسفراز (LCAT)، پروتئین ناقل استریل کلاسترول (CETP)، پروتئین ناقل فسفو لیپید (PLTP)، و گروه ناقلمین نوار متصل با ATP (ABC) به ویژه ABCA 1 مرتبط است. نقش کبد به ویژه ABCA 1 در افزایش HDL-C توسط چندین محقق مطالعه شده است (۳،۱۲،۲۶)، خروج کلاسترول کبدی به بخش سرمی توسط ABCA1 برای تولید موضعی HDL-C



تمرین ۶۰ دقیقه کاهش معنی داری را پس از ۸ هفته دویدن بر روی تردمیل با سرعت ۲۰ متر بر دقیقه نشان داده است، که علت احتمالی آن برای ما روشن نیست زیرا در گروه تمرین ۹۰ دقیقه اختلاف معنی داری در مقابل با گروه کنترل و شم وجود نداشت. به هر حال می توان نتیجه گرفت ۳۰ تا ۶۰ دقیقه تمرین استقامتی با سرعت ۲۰ متر بر دقیقه می تواند اثرات مثبتی را از حیث کاهش کلسترول تام و تا حدودی پیش گیری از خطر ابتلاء به بیماری قلبی عروقی در پی داشته باشد. ولی طبق نتایج اکثر تحقیقات تأثیر تمرینات استقامتی با این شدت در دراز مدت می تواند، بسیار بیشتر و مناسب تر باشد.

یک مسیر مهم دیگر برای هموستاز کلسترول به شمار می رود (۳).

### نتیجه گیری کلی

به طور کلی نتایج پژوهش حاضر نشان داد که سطوح HDL-C تام، HDL<sub>2</sub>-C، HDL<sub>3</sub>-C، LDL-C، TG، VLDL و نسبت TC/HDL، LDL/HDL، HDL<sub>2</sub>/HDL<sub>3</sub> تغییرات معنی داری را پس از ۸ هفته تمرین استقامتی در هیچ یک از مدت های تمرین به دنبال نداشت که احتمالاً به علت کافی نبودن شدت (پائین در برابر متوسط) و یا مدت تمرین (کوتاه در برابر طولانی) باشد. در حالی که سطوح TC پلاسما در گروه تمرین ۳۰ و

### References

- Ghanbari-Niaki A, Khabazian M, Hossaini-Kakhak A, Rahbarizadeh F, and Hedayati M. Treadmill exercise enhances ABCA1 expression in rat liver. *Biochemical and Biophysical Research Communications* 2007; 361: 841-846.
- Pels AE, White T, and Block WD. Effects of exercise training on Plasma Lipids and lipoproteins in rats. *J Appl Physiol* 1985; 58: 612-618.
- Mehdi Khabazian B, Ghanbari-Niaki A, Safarzadeh-Golpordesari A, Ebrahimi M, Rahbarizadeh F, and Abednazari H. Endurance training enhances ABCA1 expression in rat small intestine. *Eur J Appl Physiol* 2009; 10.1007/s00421-009-1133-3.
- Khabazian B, Ghanbari Niaki A, Rahbarizadeh F, Hoseini Kakhak , and Jabari Noghahi. The Effect of 6 Weeks of Endurance Training on the Expression of Hepatic ABCA1 in Male Wistar Rats. *World Journal of Sport Sciences* 2008; 1 (1): 01-07:1992-6197.
- Durstine JL, Kenno KA, and Shepherd RE. Serum lipoproteins of the Zucker rat in response to an endurance running program. *Med Sci Sports Exerc* 1985; 17:567.
- Kim E, Park H , and Cha Y. Exercise training and supplementation with carnitine and antioxidants increases carnitine stores, triglyceride utilization and endurance in exercising rats. *J Nutr Sci. Vitaminol* 2004; 50: 335-343.
- George A and Kelley KS. Aerobic exercise and HDL2-C: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Atherosclerosis* 2006; 184: 207-215.
- Giada F, Zuliani G, and Baldo-Enzi G. Lipoprotein profile, diet and body composition in athletes mixed anaerobic activities. *J Sports Med phys Fitness* 1996; 36: 211-60.
- Greene G, Caldwell M, Riebe D, and ruggiero L. Lipid Responses to Weith Loss. *Journal of the American dietetic association* 1999; 99: 122.
- Houmard JA, Bruno NJ, Bruner RK, Cammon MC, Israel MR RG, and Barakat HA. Effects of exercise training on the chemical composition of plasma LDL. *Arteriosclerosis & Thrombosis* 1994; 1: 325-330.

11. Seelbach JD, and Kris-Etherton PM. The effect of vigorous treadmill exercise on plasma lipoproteins and hepatic lipoprotein production in Zucker rats. *Atherosclerosis* 1985; 57: 53–64.
12. Timmins J, MLee JY, Boudyguina E, Kluckman KD, Brunham LR, and Mulya A. Targeted inactivation of hepatic Abca1 causes profound hypoalphalipoproteinemia and kidney hypercatabolism of apoA-I. *J Clin Invest* 2005; 115: 1333–1342.
13. Yang JY, Nam JH, Park H, and Cha YS. Effects of resistance exercise and growth hormone administration at low doses on lipid metabolism in middle-aged female rats. *Eur. J. Pharmacol* 2006; 539: 99–107.
14. Laaksonen DE, Atalay M, Niskanen LK, Mustonen J, Sen CK, and Lakka TA. Aerobic exercise and the lipid profile in type 1 diabetic men: a randomized controlled trial. *Med Sci Sports Exerc* 2000; 32: 1541-48.
15. Lavie CJ, and Milani RV. Effects of cardiac rehabilitation and exercise training in obese patients with coronary artery disease. *Chest* 1996; 109: 52-6.
16. Lisa M, Vislocky, and Metthew A. Pikosky. Habitual consumption of eggs does not alter the beneficial effects of endurance training on plasma lipids and lipoprotein metabolism in untrained men and women. *Journal of Nutritional Biochemistry* 2009; 20: 26-34.
17. Lyndon JO, Joseph, Stephanie L, Davaey, William J, Wayne W, and Campbell. Differential effect of resistance training on the body composition and lipoprotein- lipid profile in older men and women. *Metabolism* 1999; 48:1474-1480.
18. Mark A, Kontor, Eileen MC, Peter N, Herbert, Pall D, and Thompson. Acute increase in Lipoprotein lipase following prolonged exercise. *Metabolism* 1994; 33: 454-457.
19. Morgan J, Carey C, Lincroft A, Capuzzi D. High-density lipoprotein subfractions and risk of coronary artery disease. *Curr Atheroscler Rep* 2004; 6:359–365.
20. Burneiko RC, Diniz YS, Galhardi CM, Rodrigues HG, Ebaid GM, and Faine LA. Interaction of hypercaloric diet and physical exercise on lipid profile, oxidative stress and antioxidant defenses. *Food Chem Toxicol* 2006; 44: 1167–1172.
21. Shepherd RE, Durstine JL, and Davis RA. Lipoprotein and apolipoprotein distribution in Zucker rats following an endurance running program. *Atherosclerosis* 1985; 57: 107–117.
22. Richard A, Merryl L, and Lindsey. HDL-Cholesterol Levels and cardiovascular risk. university of texas. *Healthy science center* 2008; TX78229.
23. Mitsuzono R, and Ube M. Effects of endurance training on blood lipid profiles in adolescent female distance runners. *Kurume Med, J* 2006; 53:29–35.
24. Shepherd RE, Durstine JL, and Davis RA. Lipoprotein and Apolipoprotein distribution in Zucker rats following an endurance running program. *Atherosclerosis* 1985; 57:107–117.
25. Stephanf C, Barbara CO, and Brien. Lipoprotein and Apolipoprotein distribution in Zucker rats following an endurance running program *Atherosclerosis*. 1997; 0161-7567/97.
26. Langmann T, Klucken J, Reil M, Liebisch G, Luciani MF, Chimini G, Kaminski WE, and Schmitz G. Molecular cloning of the human ATP-binding cassette transporter 1 (hABC1): evidence for sterol-dependent regulation in macrophages. *Biochem. Biophys. Res. Commun* 1999; 257: 29–33.
27. Vuorhmaa T, Ahotupa M, Irjala K, and Vasankarl T. Acute prolonged exercise reduces moderately oxidized LDL in healthy men. *Int J Sports Med* 2005; 26: 420-425.