

بررسی تغییرات نیمرخ لیپوپروتئین های خون متعاقب یک دوره تمرینات ترکیبی در مردان میانسال

دکتر ضیاء فلاح محمدی

دکتر مهدی پور امیر

بهداد سپیانی

چکیده:

هدف این تحقیق بررسی و مقایسه آثار یک دوره تمرین ترکیبی بر میزان لیپوپروتئین های^۱ (LDL-C)،^۲ (HDL-C) و لیپوپروتئین^۳ LP(a) بود. در این پژوهش ۱۶ نفر از کارکنان غیرفعال دانشگاه مازندران به عنوان آزمودنی انتخاب و به صورت تصادفی در دو گروه مساوی تجربی (با میانگین سنی ۴۰ سال) و کنترل (با میانگین سنی ۴۲ سال) قرار گرفتند. برنامه تمرینات ترکیبی از اجزای استقامتی و قدرتی تشکیل شده بود که آزمودنی های گروه تجربی آن را با ۴۰ تا ۵۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی و میانگین ضربان قلب ۱۳۰ تا ۱۴۰ ضربه در دقیقه به مدت ۸ هفته و هفته ای ۳ جلسه و هر بار حداقل به مدت ۴۵ دقیقه انجام دادند.

یافته های این تحقیق نشان داد که LDL-C در گروه تجربی تغییر معنی داری نداشت (پیش آزمون $20/40 \pm 10/7$ ؛ پس آزمون $13/01 \pm 97$ (mg/dl) ($P < 0/05$). در حالی که در گروه کنترل مقدار آن افزایش نشان داد (پیش آزمون $20/47 \pm 10/5$ ؛ پس آزمون $20/79 \pm 119$ (mg/dl) که این تغییر معنی دار بود ($P = 0/01$). میزان LP(a) آزمودنی های گروه تجربی کاهش معنی داری داشت، در مقابل ارزش LP(a) در گروه کنترل تغییر معنی داری نداشت (پیش آزمون $37/24 \pm 38/5$ ؛ پس آزمون $27/25 \pm 33/28$ (mg/dl) ($P = 0/02$). هم چنین میزان HDL-C دو گروه تغییرات معنی داری نشان نداد (گروه تجربی: پیش آزمون $5/97 \pm 35/62$ ؛ پس آزمون $5/97 \pm 37/37$ ، گروه کنترل: پیش آزمون $8/40 \pm 32$ ؛ پس آزمون $10/16 \pm 32$ (mg/dl). با توجه به یافته های پژوهش می توان گفت که تمرینات ترکیبی (استقامت-قدرت) می تواند موجب تغییرات مفید در مقدار LDL-C و LP(a) شود. لذا این برنامه می تواند در افراد غیرفعال میانسال با هدف پیشگیری از بروز بیماری های قلبی _ عروقی به طور مؤثر به کار گرفته شود.

واژه های کلیدی: تمرینات ترکیبی - لیپوپروتئین (a) - لیپوپروتئین کم چگال - لیپوپروتئین پر چگال

مقدمه:

پیشرفت بشر در قرن اخیر باعث پیدایش عوامل اثرگذار جدیدی بر سلامتی و تندرستی انسان شده است. تا آن جا که نداشتن آمادگی جسمانی و داشتن وزن اضافی در جوامع امروزی امری همه گیر به حساب

1 . Low density lipoprotein

2 . High density lipoprotein.

3 . Lipoprotein (a)

می‌آید. دو عامل فوق نقش موثری در بروز بیماری‌های قلبی- عروقی از جمله آترواسکلروز^۱ دارند(۲). در این رابطه لیپوپروتئین‌ها که چربی را به شکل اولیه در خون منتقل می‌کنند اهمیت می‌یابند(۸). از میان لیپوپروتئین‌های موجود در خون LDL به عنوان یکی از عواملی که دارای بیشترین میل ترکیبی با دیواره شریانی می‌باشد همواره مورد توجه محققین قرار گرفته است(۸). از طرف دیگر LP(a) با توجه به نقش دوگانه‌ای که در بروز بیماری آترواسکلروز ایفا می‌کند اخیراً اهمیت خاصی در متون پژوهشی یافته است(۹و۱۲). LP(a) دارای ساختمانی بسیار مشابه با LDL می‌باشد با این تفاوت که دارای عنصری به نام آپولیپروتئین^۲ (a) است که نقش مهمی در انتقال کلسترول و فسفولیپید دارد(۲۳). LP(a) همانند LDL^۳ و VLDL با عبور از کنار آندوتلیال رگ‌های خونی توانایی اکسیدشدن پیدا می‌کند و در ادامه توسط ماکروفاژها به دام افتاده و در نهایت به سلول‌های کفی^۴ شکل تبدیل می‌شوند (۲۳ و ۳۰). فعال شدن سلول‌های آندوتلیال و سلول‌های کفی منجر به ترشح فاکتورهای رشد^۵ شده که باعث ایجاد ضایعه آترواسکلروز می‌گردد(۲۳ و ۹). از طرف دیگر آپولیپروتئین (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^۶ و افزایش ترومبین در سطح سلول‌های آندوتلیال گسترش می‌یابد(۲۳). پژوهش‌ها نشان می‌دهد LP(a) یک عامل مستقل برای بروز بیماری آترواسکلروز است به طوری که سطح بالای LP(a) پلازما به عنوان عامل خطرزای قلبی- عروقی شناخته می‌شود(۳۲).

تحقیقات انجام شده در خصوص تأثیر فعالیت بدنی بر لیپوپروتئین‌های خون، اکثر قریب به اتفاق تأثیر فعالیت‌های هوازی را مدنظر قرار داده‌اند(۷ و ۹). با وجود آن که تحقیقات اندکی نیز در زمینه تأثیر تمرینات قدرتی بر لیپوپروتئین‌ها انجام شده است اما 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 اولوید(۲۱) پیت ساووس و اسکوماس(۲۲) نشان‌دهنده این نکته هستند که تمرینات و فعالیت‌های 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 متغیر مستقل به کار 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 انجام شده توسط کوین و همکاران(۱۷) هیچ تفاوتی در HDL-C مشاهده نشد اما LP(a) در آزمودنی‌ها افزایش یافت. هم‌چنین در تحقیق گسترده‌ای که توسط جرال و همکاران(۱۲) انجام شد LP(a) به عنوان یک عامل خطر مهم برای بیماری‌های قلبی- عروقی شناخته

5 . Atherosclerosis
2 . Apolipoprotein (a)
3 . very low density lipoprotein
4 . foam cell
5 . growth factor
6 . trombolis

شد و یک رابطه قوی بین LP(a) و LDL-C مشاهده گردید. در مقابل هولم و اوردال (۱۵) به این نتیجه رسیدند که LP(a) در آزمودنی‌های فعال افزایش یافت. هال و همکاران (۱۱) در مقایسه سه گروه ورزشکاران هوازی، قدرتی و کنترل دریافتند که تفاوت قابل ملاحظه‌ای بین میزان LP(a) گروه‌ها وجود ندارد. با توجه به یافته‌های متناقض یادشده تحقیق حاضر با هدف بررسی اثر یک دوره تمرینات ترکیبی هوازی و قدرتی (با وزنه) بر پاسخ لیپوپروتئین‌های HDL-C, LDL-C و LP(a) به عنوان عوامل مهم مؤثر در بیماری‌های قلبی - 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 سنی $40/87 \pm 4/76$ سال و گروه کنترل ۱۰ نفر با میانگین سنی $42/75 \pm 4/86$ سال). آزمودنی‌های تحقیق حاضر از نظر فعالیت ورزشی حداقل تا ۶ ماه پیش از شرکت در برنامه تمرینی، در گروه افراد غیرفعال قرار داشتند و فاقد هرگونه فعالیت منظم ورزشی بودند. ویژگی‌های بدنی و ترکیب بدن آزمودنی‌های دو گروه در جدول ۱ نشان داده شده است.

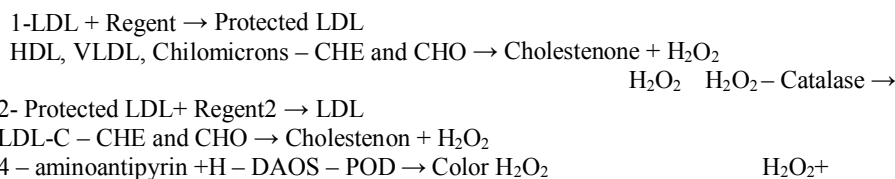
جدول (۱): ویژگی‌های جسمانی و ترکیب بدنی آزمودنی‌ها

گروه		کنترل		تجربی	
مرحله	متغیر	پس آزمون		پس آزمون	
		پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون
سن (سال)		$42/75 \pm 4/86$	$42/75 \pm 4/86$	$40/87 \pm 4/76$	$40/87 \pm 4/76$
قد (سانتی‌متر)		$171/25 \pm 6/86$	$171/25 \pm 6/86$	$170/75 \pm 9/36$	$170/75 \pm 9/36$
وزن (کیلوگرم)		$80 \pm 7/52$	$80/37 \pm 7/79$	$82/43 \pm 9/78$	$81/25 \pm 9/99$
درصد چربی بدن (درصد)		$19/92 \pm 4/76$	$20/56 \pm 4/69$	$20/33 \pm 6/19$	$18/82 \pm 4/74$
توده بدون چربی (کیلوگرم)		$63/97 \pm 4/58$	$60/02 \pm 8/80$	$66/51 \pm 7/34$	$65/81 \pm 7/72$

در طول اجرای برنامه ۴ نفر از آزمودنی‌های دو گروه به دلایل مختلف نظیر غیبت‌های مکرر در اجرای برنامه گروه تجربی یا خودداری از ادامه 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^۱ ساخت کشور آلمان اندازگیری شد. چربی بدن با استفاده از چربی سنج (کالیپر) هارپندن^۲ ساخت کشور فنلاند اندازه گیری شد و برای محاسبه چربی بدن از معادله لوهمن^۳ استفاده شد (۱۰):

$1 \pm 0.73 \times$ ضخامت چربی زیر پوستی ساق پا + ضخامت چربی زیر پوستی سه سر = درصد چربی بدن
از آزمودنی‌های گروه تجربی و کنترل در مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون مقدار ۱۰ سی‌سی خون سیاهرگی از دست چپ گرفته شد. آزمودنی‌های دو گروه به مدت ۱۴ ساعت پیش از خون‌گیری ناشتا بودند و خون‌گیری از گروه تجربی در مرحله پس‌آزمون ۳۶ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین انجام شد. جداسازی پلاسماهای 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 ایمونوتوربیدومتری^۴ (پلی کلونال آنتی‌بادی^۵) اندازه‌گیری شد (۳۵):
۱- LDL-C بر اساس آزمایش زیر اندازه‌گیری شد (۳۳):



۲- HDL-C نیز به روش آنزیماتیک اندازه‌گیری شد؛ LDL، VLDL، Chylomicron ابتدا توسط اسید فسفو تنگستیک و کلرید منزیم از سرم بیمار جدا و بعد از سانتریفوژ نمودن ته نشین می‌شوند (۳۴).
روش تمرین:

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

هر جلسه تمرین شامل گرم کردن به مدت ۴ تا ۵ دقیقه با استفاده از دوی آرام و نرم کردن مفاصل بود. در ادامه فعالیت هوازی (دویدن) با شدت تقریبی ۴۰ تا ۵۰ درصد Vo_2max و هزینه متوسط انرژی ۹ تا ۱۱ کیلوکالری در هر دقیقه، و به مدت ۱۰ دقیقه اجرا می‌شد. تخمین شدت فعالیت (برحسب 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 توسط دستگاه گاز آنالیزر K4b2 ساخت کشور ایتالیا انجام شد. این دستگاه از یک بخش پرتابل تشکیل شده که گازهای O_2 و CO_2 را تحلیل می‌کند و قابل حمل توسط آزمودنی می‌باشد. با ارسال

1 . Seca
2 . Harpenden
3 . Lohman
4 . immunoturbidimetric
5 . polyclonal antibody

امواج کوتاه بطرف واحد گیرنده اطلاعات تله‌متری و ارتباط آن با رایانه، داده‌ها منتقل شده و سپس توسط نرم‌افزار اختصاصی پارامترهای ضربان قلب، R تنفسی، V_{O_2} ، V_{CO_2} ، VE، هزینه کالری، کسر اکسیژن و غیره محاسبه می‌گردند. با نصب دستگاه گاز آنالیزر، آزمودنی فعالیت را طبق راهنمایی‌های لازم اجرا کرده و سپس اکسیژن مصرفی متناظر با نقاط ضربان قلب زیربیشینه ۱۳۰ و ۱۵۰ مشاهده و ثبت می‌شد. این مقادیر در نقطه ۱۳۰ به‌طور متوسط معادل ۱۵ میلی‌لیتر کیلوگرم در دقیقه، و در نقطه ۱۵۰ معادل تقریباً ۲۲/۵ میلی‌لیتر کیلوگرم در دقیقه بود. با محاسبه ضربان قلب بیشینه و رسم خط متناظر با آن و خط عمود بر محور اکسیژن مصرفی، V_{O_2max} افراد به‌دست می‌آمد (۱) که به‌طور میانگین معادل ۴۰ میلی‌لیتر کیلوگرم در دقیقه بود. میزان شدت فعالیت آزمودنی‌ها در هر جلسه به‌طور متوسط معادل ۴۷ درصد V_{O_2max} با استفاده از دستگاه گاز آنالیزر بود.

در بخش تمرینات قدرتی که هر جلسه به مدت ۲۰ دقیقه اجرا می‌شد شدت تمرینات تابع درصدی از یک تکرار بیشینه هر فرد بود که در جلسه اول از ۴۵ درصد یک تکرار بیشینه آغاز شد و به تدریج تا جلسه 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. حسن اجرای تمرینات توسط محقق و مربی بدنساز کارکنان دانشگاه به‌طور 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 SPSS و آزمون‌های ویل کاکسون و T هم بسته و مستقل استفاده شد. در همه موارد مقدار خطا ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. یافته‌های تحقیق:

با توجه به نتایج تحقیق حاضر، مشخص شد که اندازه‌ی LP(a) در نتیجه تمرینات ترکیبی تحت تأثیر قرار گرفت ($P = ۰/۰۲$) (جدول ۲). در مقابل اندازه این متغیر 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 می‌باشد ($P = ۰/۰۴۵$)، در ارتباط با تغییرات مقادیر LDL-C، نتایج حاصل از آزمودنی‌های گروه تجربی نشان‌دهنده عدم تغییر قابل ملاحظه در طول تمرینات می‌باشد (جدول ۲). اما در گروه کنترل این متغیر افزایش داشته که مقدار آن به سطح معنی‌دار نیز رسیده است ($P = ۰/۰۱$). نتایج آزمون مان ویتنی بین میانگین‌ها نشان‌دهنده تفاوت معنادار بین گروه تجربی و کنترل است که بیشتر به دلیل افزایش اندازه‌ی LDL-C در گروه کنترل می‌باشد. ($P = ۰/۰۱۵$).

همان‌گونه که در جدول ۲ ملاحظه می‌شود در نتیجه انجام برنامه تمرینات ترکیبی هوازی و قدرتی میزان HDL-C آزمودنی‌های گروه تجربی افزایش اندک و غیرمعنادار داشته است. هم‌چنین در گروه کنترل

این متغیر بدون تغییر باقی ماند و در مقایسه اختلاف مقادیر HDL-C از مرحله پیش آزمون به پس آزمون در بین دو گروه نیز اختلاف معنی داری مشاهده نشد (P=۰/۳۴).

جدول (۲): میزان تغییرات HDL-C, LDL-C, LP(a) آزمودنی‌ها در دو مرحله پیش آزمون و پس آزمون

مرحله / گروه	پیش آزمون	پس آزمون	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-C تجربی (mg/dl)	۳۵/۶۲ ± ۵/۹۷	۳۷/۳۷ ± ۵/۹۷	۰/۲۰
HDL-C کنترل (mg/dl)	۳۲ ± ۸/۴۰	۳۲ ± ۱۰/۱۶	۰/۹۱

مقادیر به صورت میانگین ± انحراف معیار ارائه شده است.

* معنی دار در سطح ۰/۰۵.

بحث و نتیجه گیری

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 خطر ساز دو جانبه برای گسترش روند آترواسکلروز و همچنین پیش گیرنده از روند ترومبولیز، نشان داد که این گونه 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 و ۲۱ و ۱۳)

از طرف دیگر هال، هولم، کوین، توماس و همکاران نشان دادند که مقادیر LP(a) متعاقب تمرینات ورزشی بدون تغییر باقی ماند یا حتی افزایش می‌یابد. (۱۱ و ۱۵ و ۱۷ و ۲۶) که این یافته‌ها با نتایج تحقیق حاضر همخوانی ندارد. سؤالی که در این جا مطرح می‌شود این است که دلایل احتمالی چنین نتایج متناقضی چه می‌تواند باشد؟ یکی از دلایل عدم همخوانی نتایج یاد شده می‌تواند به علت شدت، مدت و تواتر برنامه‌های تمرینی باشد. به طوری که در تحقیقاتی که فقط از تمرینات قدرتی به عنوان محرک تمرینی در آن استفاده شد ادامه تمرینات تا ۲۴ هفته نه تنها LP(a) را کاهش نداد بلکه باعث افزایش آن در گروه‌هایی شد که با شدت متوسط به تمرین پرداختند (۱۸). به نظر می‌رسد علت اصلی این یافته در ارتباط با تمرینات قدرتی،

حاصل مقدار انرژی مصرفی باشد که فرد طی یک دوره تمرینی هزینه می‌کند به عبارت دیگر کل کیلوکالری‌های هزینه شده عاملی است که متابولیسم LP(a) را تحت تأثیر قرار می‌دهد (۲۵). منابع علمی موجود در زمینه متابولیسم LP(a) حاکی از آن است که آنزیم LPL^a باعث افزایش LP(a) ناپایدار می‌شود. نکته قابل توجه آن است که با تبدیل LP(a) ناپایدار به LP(a) پایدار، LP(a) دیگر نمی‌تواند توسط بافت‌های محیطی مانند عضلات و کبد برداشت شود (۱۸). با افزایش LPL در نتیجه تمرینات بدنی LP(a) ناپایدار افزایش پیدا می‌کند که این مسأله باعث برداشت LP(a) توسط بافت‌های محیطی می‌شود. با برداشت LP(a) توسط بافت‌های محیطی، LP(a) برای تولید انرژی تجزیه می‌شود، هرچند این احتمال نیز وجود دارد که با افزایش نوسازی پروتئین‌های عضلانی متعاقب تمرینات قدرتی، LP(a) در روند نوسازی پروتئین‌های عضلانی دخالت داشته باشد (۱۶).

یکی دیگر از دلایل احتمالی اختلاف در نتایج بدست آمده شاید از معبر روش‌های اندازه‌گیری متفاوت LP(a) باشد. نکته قابل توجه 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 کم‌تحرک میزان کاهش LP(a) پس از دوره تمرینات چشم‌گیر بود (۱۲ و ۲۱). حال آن‌که در گروه‌های فعال یا ورزشکار (۱۵) یا در مقایسه بین ورزشکاران رشته‌های استقامتی و قدرتی (۱۱) تفاوت معناداری بین مقادیر پیش‌آزمون با مرحله پس‌آزمون مشاهده نشد. در هر صورت، با توجه به گستردگی عوامل اثرگذار بر LP(a) به عنوان یک عامل مستقل خطر ساز 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 پیش‌روی محققان قرار دهد.

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

می‌رسد افزایش فعالیت LPL متعاقب فعالیت‌های بدنی موجب کاتابولیسم لیپوپروتئین‌های غنی از تری‌گلیسرید می‌گردد (۶). از طرفی با کاهش فعالیت CETP^۷ (کلستریل استر ترانسفر پروتئین) در هنگام اجرای فعالیت که نقش مهمی 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^۸ می‌باشد. این آنزیم کلسترول آزاد را به استرهای کلستریل تبدیل می‌کند (۲۱). ذره کوچک HDL₃ بعد از جذب کلسترول به وسیله LCAT استریفه شده و با افزایش اندازه تبدیل به HDL₂ می‌شود که انتقال معکوس کلسترول را متحمل می‌شود (۲۳ و ۱۱ و ۲۱). در نتیجه آنزیم LCAT با افزایش فعالیت خود پس از اجرای تمرینات بدنی، از اکسیداسیون LDL جلوگیری می‌کند (۲).

تجزیه و تحلیل نتایج حاصل در ارتباط با تأثیر برنامه تمرینی ترکیبی ارائه شده بر میزان HDL-C به عنوان یک عامل ضد گسترش خطر بیماری قلبی عروقی نشان داد که این برنامه با ویژگی‌های خاص خود موجب افزایش معنی دار در HDL-C نمی‌شود. نتایج تحقیق حاضر با نتایج تحقیقات توماس (۲۶) کوین (۱۷) صادقی (۶) و سیاه کوهیان (۲) هم‌خوانی دارد. در عین حال با نتایج تحقیقات پتی بوئیس (۲۴)، هارلی (۱۴)، پارامو (۲۱) و میلایی (۷) مطابقت ندارد. یک دلیل احتمالی برای عدم تغییر معنی دار در HDL-C می‌تواند حاصل شدت فعالیت باشد چنان‌که هوکر و گوردون نشان دادند که تمرین با شدت ۵۰ تا ۶۰ درصد Vo₂max در مقایسه با تمرین با شدت ۷۰ تا ۸۰ درصد Vo₂max تأثیر متفاوتی بر میزان HDL-C دارد (۲). از طرف دیگر افزایش HDL-C متعاقب فعالیت‌های بدنی از یک آستانه حداقل در رابطه با کل مسافت طی شده 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 حداقل آستانه مذکور وجود نداشت بنابراین افزایش تواتر جلسات تمرینی به ۵ یا حتی ۶ جلسه در هفته شاید کارسازتر باشد. مرور تحقیقات انجام شده در ارتباط با تأثیر فعالیت‌های بدنی بر HDL-C نشان‌دهنده بالا بودن مقادیر آن در ورزشکاران استقامتی می‌باشد به نظر می‌رسد افزایش HDL-C در فعالیت‌های هوازی موجب افزایش فعالیت آنزیم LPL و تسریع در روند تجزیه TG و نیز انتقال کلسترول به کسرهای مختلف HDL-C نظیر HDL₃ و HDL₂ می‌باشد (۱۶). پژوهش‌هایی که در زمینه تأثیر فعالیت‌های قدرتی بر HDL-C اجرا شده‌اند نتایج متفاوتی را گزارش کرده‌اند (۳). به نظر می‌رسد علت اصلی نتایج متناقض در ارتباط با این نوع محرک تمرینی، حاصل مقدار کل انرژی هزینه شده فرد طی یک دوره تمرینی می‌باشد. به طوری که حداقل آستانه لازم برای مشاهده تغییرات HDL-C متعاقب تمرینات بدنی ۱۰۰۰ کیلو کالری در هفته گزارش شده است (۲۵). با اجرای تمرینات قدرتی برای دستیابی به آستانه مذکور نیاز به حداقل ۵ تا ۶ جلسه تمرین در هفته باشد تا بالاست مجموع انرژی هزینه شده تا حد قابل قبول افزایش یابد.

7 . Cholesteryl ester transfer protein
8 . Lesithin Cholesterol acyl transferase

به‌طور کلی در یک جمع‌بندی نهایی از اطلاعات بدست آمده از تحقیق حاضر می‌توان گفت که اجرای برنامه تمرینات ترکیبی با ویژگی‌های یادشده که به مدت ۸ هفته و هفته‌ای ۳ جلسه انجام شد می‌تواند تأثیر مطلوبی در جهت کاهش LDL و LP(a) به عنوان دو عامل مستقل خطر ساز برای بیماری‌های قلبی عروقی در آزمودنی‌های غیرفعال داشته باشد. اگرچه کاهش HDL در آزمودنی‌های تجربی قابل توجه و چشمگیر نبود ولی شاید بتوان گفت کوتاه‌بودن طول دوره تمرینات و نیز عدم کنترل رژیم غذایی آزمودنی‌ها که نقش مهمی 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 برنامه مؤثر در جهت پیشگیری از خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی و اصلاح نیمرخ چربی و لیوپروتئین‌های خون افراد کم‌تحرک و غیرفعال میان سال 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 بخوبی درک شوند.

منابع:

۱. پولاک و ویلمور (۱۳۷۹). فیزیولوژی بالینی ورزش. ترجمه: ناظم فرزاد. ضیاء فلاح محمدی. انتشارات دانشگاه بوعلی همدان.
۲. سیاه کوهیان، معرفت، جوادی ابراهیم، قراخانلو رضا، ناظم فرزاد (۱۳۸۲). مقایسه اثر شدت تمرینات هوازی بر عامل‌های خطرزای قلبی و عروقی در مردان بزرگسال فصل‌نامه المپیک، شماره ۱ و ۲.
۳. روحانی، علی‌اکبر (۱۳۷۵). بررسی تأثیر یک دوره تمرینی بر میزان لیپوپروتئین‌های خون. پایان‌نامه کارشناسی ارشد دانشگاه تهران.
۴. رولند، تامس (۱۳۸۱). فیزیولوژی ورزشی دوران رشد، ترجمه: عباسعلی گائینی، پژوهشکده تربیت‌بدنی.
۵. گائینی، عباسعلی (۱۳۷۹). مبانی علمی نحوه افزایش توده عضلات اسکلتی فصل‌نامه المپیک، بهار و تابستان ۱۳۷۹.
۶. صادقی، عباس. مقایسه میزان کلسترول و تری‌گلیسیرید و لیپوپروتئین سرم دوندگان استقامتی، وزنه‌برداران و غیرورزشکاران و رابطه آن‌ها با میزان چربی زیرپوستی و Vo_2max . پایان‌نامه کارشناسی ارشد. دانشگاه تربیت‌مدرس تهران.
۷. میلانی، محمد (۱۳۷۱). بررسی میزان تأثیر فعالیت‌های ورزشی طولانی‌مدت هوازی بر میزان کلسترول و تری‌گلیسیرید خون مردان ۲۰ تا ۳۵ سال. پایان‌نامه کارشناسی ارشد دانشگاه تهران.
۸. مک‌آردل، ویلیام‌دی، فرانک‌آی‌کچ، ویکتور آل‌کچ (۱۳۷۹). فیزیولوژی ورزش، انرژی و تغذیه. ترجمه: اصغر خالدان. انتشارات سمت.

9. Apolipoprotein and lipoprotein. <http://www.scrippsllabs.com>.
10. Foss, M. Ketian, S.G.(1999). Fox's physiological basis for exercise and sport. Mc Graw-Hill.
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.
12. Gerald Luc. Jean MB. Dominique A. Jean. Alun. E. et al. (2002). Lipoprotein(a) as a predictor 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.
14. Hurley BF. Hagberg JM. Goldberg AP. Seals DR. Ehsani AA. (1988). Resistive training can reduce coronary risk factors without altering vo_2max or percent body fat. Med sci sport exercise. 20(2): 150-4.
15. I Holme. Purald s. et al. (1996). Exercise-induced increase in lipoprotein (a). atherosclerosis 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.

17. Kevin R. Randy W. Teodoro B. ET AL. (2003). Homosistein and lipoprotein levels following 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.
20. Michel L. Pollak. Kevin R. et al. Resistance training for health. Original published. As series2, no 8 of PCPES, research digest.
21. Paramo JA. Olavide I. Bardara J. et al. (1999). Long term cardiac rehabilitation program favorably influences fibrinolysis and lipid concentration in acute myocardial infarction. *J Haematologica* 83(6) 519-24.
22. Pitsavos C. Skomas J. et al. (1998). Influence of biological factor on lipid and fibrinogen measurements in yuong man. *Eur heart J.*19(11) 1642-7.
23. Peter O. Kwiterovich JR. (2000). The metabolic pathways of high density lipoprotein, low 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.
25. Ridker PM. Hemekens CH. Stempfer MJ. (1993). A prospective study of lipoprotein (a) and risk of future myocardial infarction. *J Circulation* 88, 1-261.
26. Thomas TR. Ziogas G. Harris WS. (1997). Influence of fitness status on low density 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.
28. von Eckardstein A. Schulte H. et al. (2001). Lipoprotein(a) further increases the risk of coronery events in men with high global cardiovascular risk. *J AM cardiol.*
29. Wang JS. Chow SE. (2004). Effect of exercise training and deteraining on oxidized Lipoprotein-potentiated platelet function in men. *Arch Phys Med Rehabil.* 85(9): 1531-1537.
30. Tolfery K. Jones AM. Et al. (2000). Effect of aerobic exercise training on the lipid- Lipoprotein profile of children and adolescents. *Sport Med.* 29(2): 99-112.
31. Zsolt Radok. (2000). Free radicals in exercise and aging. ISBN: 0-88011-881-4.
32. Ysaez. M Lafita JP. I Narraez. E Baztan etal. (2003). Lipoprotein(a) in a sample of children from the province of Basic cardiol.
33. Rifai N , Bachorik PS ,etal lipid and lipoprotein; Tietz textbook of clinical chemistry ; 1999. p. 809-61.
34. Gordon , T . und M . Amer . *J . Med* , 62(1977) 707 .
35. Marcovina SM , Koschinsky ML. Lipoprotein (a) ; AACC Press ; 1997.p. 283-313 .

Effects of Combined training on Lp(a), HDL-C, LDL-C in men 35-45 age

Abstract

Purpose of this study was to determine the effect of combined training (endurance and resistance training) on [HDL-C, LDL-C, Lp(a)] as the most important cardiovascular effectors and survival relation of change in LDL-C and Lp(a).

Method: 16 previously sedentary males were randomly allocated to Exp (N=8 MEAN age \pm SD=41 \pm 4.76 and control (N=8, MEAN age \pm SD=43 \pm 4.36 groups. The training program consisted of an 8 week training period, sessions a week and 45 minutes a session, at an intensity producing (40-50%) of v_{O_2max} and consumption 1000-1100 (kcal/ wk).

Results: Training consisted of resistance and endurance with (% 40-50) V_{O_2max} . It had no significant but positive effects on HDL-C [HDL-C: pre 35.62 \pm 5.97, post: 37.37 \pm 5.95mg/dl (P=0.34). But it had significant and positive effects on Lp(a) and LDL-C [LDL-C: pre 101 \pm 20.40, post: 97 \pm 13.01mg/dl (P=0.015) and Lp(a): pre 38.5 \pm 37.24, post: 27.25 \pm 33.28mg/dl. (p=0.045).

Conclusion: according to these results this study revealed that combination resistance with endurance training can be useful for decreasing the cardiovascular risk factor, [Lp(a)]. In addition this training increased useful lipoprotein HDL-C and decreased the cardiovascular risk factor, [Lp(a)]. This training probably plays a dominant role in control and prevention of cardiovascular disease.

Key words: combined training, HDL-C, LDL-C, Lp(a).