ورزش و علوم زیست حرکتی
سال دوم، شماره ۴، پاییز و زمستان ۱۳۸۹
صفحات ۳۶- ۲۷

اثر ۸ هفته تمرین استقامتی با مدت های مختلف بر سطوح استراحتی HDL تام، HDL_2 و HDL_3 پلاسما در موش های صحرایی نر

دکتر عباس قنبری نیاکی *[1]، دکتر رزیتا فتحی[2]، صغری رمرودی[3]

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

دریافت: ۸۹/۶/۲۱ اصلاح توسط نویسنده: ۸۹/۸/۱۲ پذیرش: ۸۹/۱۰/۲۹

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_2، HDL_3، TG و TC پلاسما در موش های صحرایی نر بود.

مواد و روش ها: به این منظور ۵۰ سر موش صحرایی نر ۸ هفته ای ویستار با میانگین وزن (۶/۵۸۹± ۱۸۹/۹۸) 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_3 با استفاده از روش رسوبی و کلسترول آن به روش آنزیمی اندازه گیری شد. مقدار HDL_2 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_2-C، HDL_3-C، TG، LDL-C، VLDL-C، TC/HDL-C، LDL/HDL-C و HDL_2-C/HDL_3-C در بین گروه های پژوهش مشاهده نشد (p<۰/۰۵). 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=۶/۵۶۶ ،p<۰/۰۰۰).

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_2، HDL_3، TG، LDL-C، VLDL-C، TC/HDL-C، LDL/HDL-C و HDL_2-C/HDL_3-C ندارد. اما سطوح کلسترول تام به طور معنی داری پس از ۸ هفته تمرین استقامتی کاهش یافت.

واژگان کلیدی: HDL-C تام، HDL_2-C ، HDL_3-C، تمرین استقامتی، مدت های مختلف

* نشانی نویسنده مسئول: مازندران، بابلسر، دانشگاه مازندران، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی تلفن: ۰۹۱۱۱۲۵۶۲۹۲
Email:ghanbara@umz.ac.ir

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_2-C است. بنابراین چنانچه افزایش HDL-C تام نه به واسطه افزایش HDL_2-C بلکه به واسطه HDL_3-C باشد می تواند افزایش کاذب HDL-C تام را به دنبال داشته باشد (۱۵). به این علّت که نقش HDL-C در (RCT) بیشتر مربوط به زیر گروه HDL_2-C آن می باشد (۱۹).

تشکیل HDL-C و دگرگونی آن (تبدیل HDL_3-C به HDL_2-C) توسط فاکتورهای پلاسمایی یک فرایند پیچیده است و نیاز به چندین فاکتور دارد. از جمله لیپوپروتئین لیپاز (LPL)، هپاتیک لیپاز (HL)، لیستین کلسترول آسیل ترانسفراز (LCAT)، پروتئین ناقل استریل کلسترول (CETP)، پروتئین ناقل فسفولیپید (PLTP)[1] و گروه ناقلین نوار متصل به ATP (ABC) [2] 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 آترواسکروزیس 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_2-C/HDL_3-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_2-C و HDL_3-C پلاسما نپرداخته است. بنابراین با توجه به نقش بالقوه HDL_2-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_2 و HDL_3 پلاسما در موش‌های 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 صحرایی نر ۸-۶ هفته ای ویستار با میانگین وزن ۶/۵۸۹± ۱۸۹/۹۸گرم از انستیتو پاستور شهر آمل تهیه شد. حیوانات مورد آزمایش در گروه های ۵ تایی در قفس های پلی کربنات نگهداری شدند. دمای محیط ۱/۴±۲۲ درجه سانتی‌گراد و چرخه روشنایی به تاریکی ۱۲:۱۲ساعت و رطوبت هوا ۴/۰±۵۵/۶ درصد می‌باشد. تمامی حیوانات به آب و غذای ویژه موش دسترسی آزاد داشتند. آزمودنی‌ها 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) (۱۰سر موش)، ۳۰ دقیقه (۱۰سر موش)، ۶۰ دقیقه (۱۰سر موش) و ۹۰ دقیقه (۱۰سر 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 تریدمیل 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[1](۳۰-۵۰mg/kg) و زایلازین [2](۳-۵mg/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 ۸۰- درجه سانتی گراد نگهداری شد. برای جلوگیری از تأثیر آهنگ شبانه نمونه-گیری از ساعت ۸ آغاز و ۱۱:۳۰ به اتمام می رسید.

HDL تام و HDL_3 با استفاده از روش رسوبی اندازه گیری و کلسترول آن به روش آنزیمی اندازه گیری شد، مقدار HDL_2 نیز از روش محاسبه بدست آمد. نتایج آزمایش توسط دستگاه ELISA- Reader (Ststfax، آمریکا) بررسی شد.

1. Ketamine
2. Xylazine

روش تجزیه و تحلیل آماری

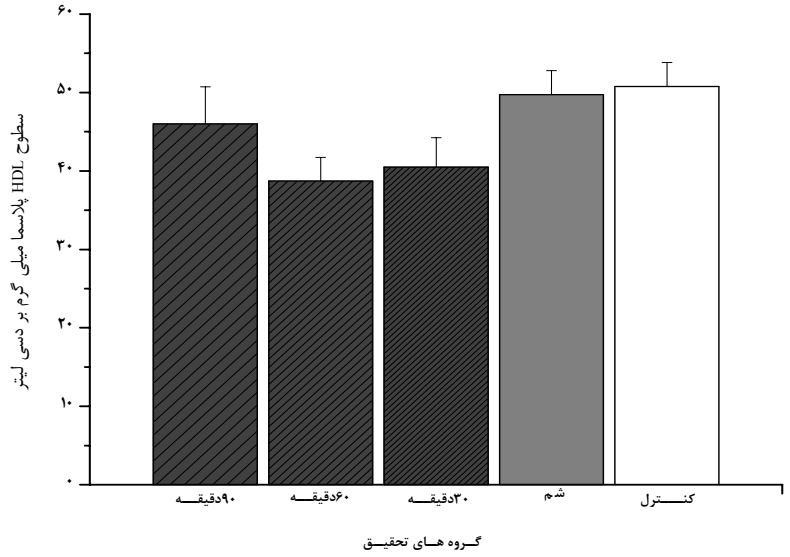
در این تحقیق جهت تجزیه و تحلیل آماری و مقایسه بین گروه ها از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه (ANOVA) و آزمون تعقیبی LSD استفاده گردید. در تمامی محاسبات از نرم افزار آماری SPSS۱۶ انجام شد و سطح معناداری آزمون ها P<۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته های تحقیق

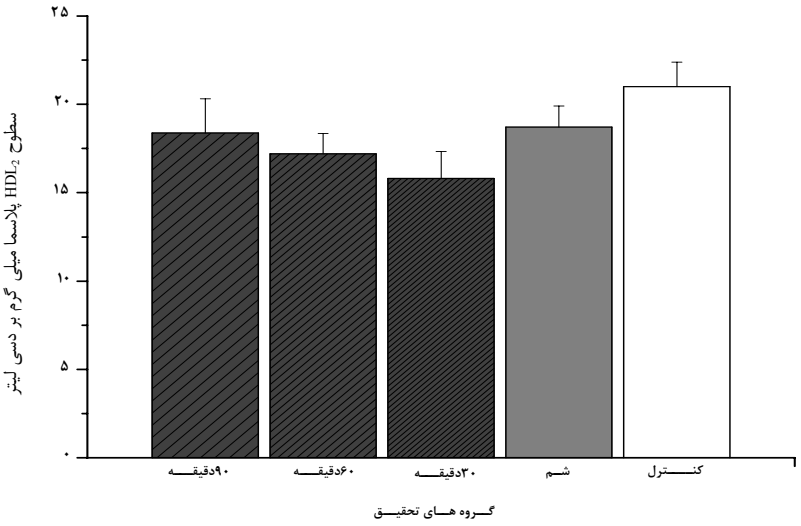
پس از ۸ هفته تمرین استقامتی با سرعت ۲۰ متر بر دقیقه سطوح HDL-C تام، HDL_2، HDL_3 تفاوت معنی داری در بین گروه های پژوهش نشان نداد. تنها کاهش معنی داری در سطوح TC پلاسما در گروه های تمرین ۳۰ دقیقه در مقابل با گروه کنترل و شم (p<۰/۰۰۰، p<۰/۰۰۴) و در گروه تمرین ۶۰ دقیقه در مقابل با گروه کنترل و شم (p<۰/۰۰۰، p<۰/۰۰۸) و همینطور کاهش معنی داری در مقادیر TC در گروه تمرین ۳۰ دقیقه در مقابل با گروه تمرین ۹۰ دقیقه مشاهده شد (P<۰/۰۲۵). سطوح TG، LDL-C، VLDL در گروه های تمرین در مقابل با گروه های کنترل و شم کاهش غیر معنی داری نشان داد (P<۰/۰۵). در نسبت های TC/HDL، LDL/HDL، HDL2/HDL3 در گروه های تمرین در مقابل با گروه کنترل و شم اختلاف معنی داری وجود نداشت.

جدول ۱. تغییرات وزن، HDL، HDL_2 ، HDL_3، TG، TC، LDL، VLDL، TC/HDL، LDL/HDL، HDL_2/HDL_3 در گروه‌های تمرین، شم و کنترل پس از ۸ هفته تمرین استقامتی

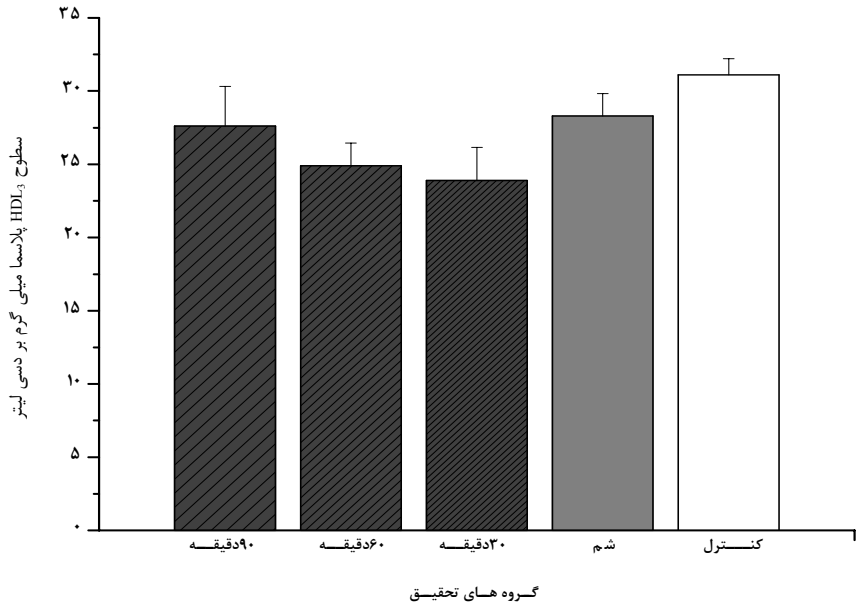
گروه ها / متغیر	کنترل	شم	۳۰دقیقه ای	۶۰دقیقه ای	۹۰ دقیقه ای
وزن (گرم)	۳۴۰/۸۳ ±۱۵	۲۶۳/۱۴ ±۲۹	۳۰۷/۸۸ ±۳۴	۳۰۷/۳۳ ±۲۸	۳۲۳/۱۱ ±۴۲
HDL(mg/dl)	۵۰/۷۸ ±۹/۲۰	۴۹/۷۱ ±۸/۱۸	۴۰/۵ ±۱۱/۸۲	۳۸/۷±۹/۵۹	۴۶ ±۱۳/۳۹
HDL_2(mg/dl)	۲۱ ±۴/۱۵	۱۸/۷۱±۳/۱۴	۱۵/۸ ±۴/۸۷	۱۷/۲ ±۳/۶۴	۱۸/۳۸±۵/۴۷
HDL_3(mg/dl)	۳۱/۱۱ ±۳/۲۹	۲۸/۲۹ ±۴/۰۷	۲۳/۹±۷/۱۲	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	۱/۹±۰/۴۱	۲/۰۷±۰/۶۰	۲/۱۳±۰/۳۶	۲/۰۲±۰/۴۶
LDL/HDL	۰/۵۹±۰/۳۳	۰/۵۷±۰/۲۳	۰/۶۵±۰/۲۹	۰/۷±۰/۲۲	۰/۶۳±۰/۲۸
HDL_2/HDL_3	۰/۶۷±۰/۱۱	۰/۶۶±۰/۰۵	۰/۶۶±۰/۰۵	۰/۶۹±۰/۰۴	۰/۶۷±۰/۰۵



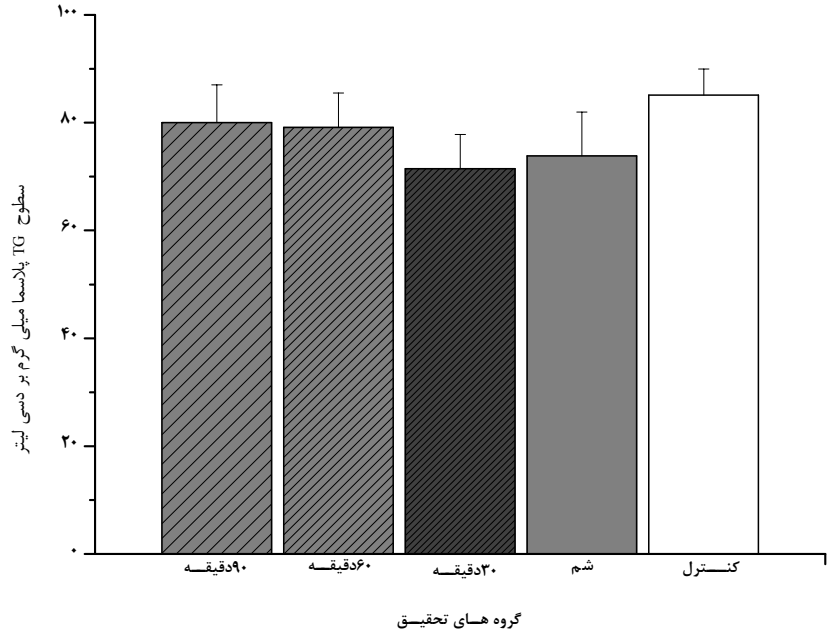
نمودار ۱. میانگین غلظت HDL پلاسما پس از ۸ هفته تمرین استقامتی در گروه های مختلف



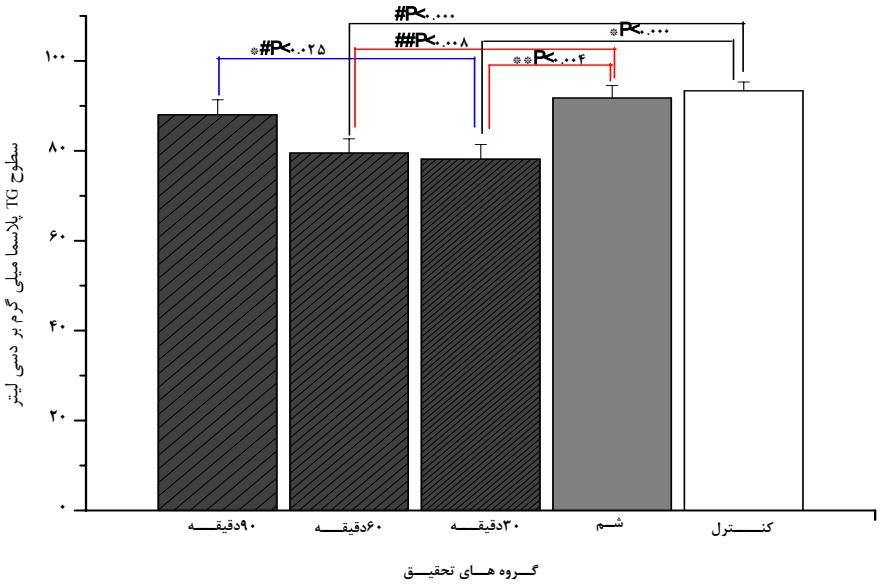
نمودار ۲. میانگین غلظت HDL_2 پلاسما پس از ۸ هفته تمرین استقامتی در گروه های مختلف



نمودار ۳. میانگین غلظت HDL_3 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



نمودار۵. میانگین غلظت TC پلاسما پس از ۸ هفته تمرین استقامتی در گروه های مختلف

بحث و نتیجه گیری

عمده ترین یافته های پژوهش حاضر عبارتند از: کاهش غیر معنی دار سطوح HDL-C تام، HDL_2-C، HDL_3-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_2/HDL_3 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 تریدمیل 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 بالاتر بود (۱۱). در پژوهش دیگری نیز تمرین مقاومتی مقادیر TG و HDL-C سرم کبدی را افزایش داد. اما سطوح LDL-C، HDL-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 (۱،۳،۴،۵،۱۴،۱۶) که با نتایج حاصل از پژوهش ما متناقض است.

در مقادیر HDL_2-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 تریدمیل، 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_2-C، نسبت TC/HDL-C و

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 ۲۶متر در دقیقه در مقابل ۲۰ متر در دقیقه باشد (۳).

در چند تحقیق نیز افزایش سطوح HDL_2-C گزارش شده است (۸،۹). در برخی از بررسی ها نیز فعالیت ورزشی اثری بر سطوح HDL_2-C پلاسما نداشته است (۱۷،۱۸). مقادیر HDL_3-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_3-C، TG و LDL-C پس از تمرین کاهش و سطوح HDL-C و HDL_2-C افزایش داشت ولی در تحقیق گرین پس از فعالیت ورزشی تغییری در سطوح HDL_3-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 تائید 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 و TG را به دنبال فعالیت ورزشی نشان دادند تقریباً متناقض است (۵). نسبت TC/HDL، LDL/HDL، HDL_2/HDL_3 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. بورنیکو (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، احتمالا علّت 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 کلسترول آسیل ترانسفراز (LCAT)، پروتئین ناقل استریل کلسترول (CETP)، پروتئین ناقل فسفو لیپید (PLTP)، و گروه ناقلین نوار متصل با ATP (ABC) به ویژه ABCA 1 مرتبط است. نقش کبد به ویژه ABCA 1 آن در افزایش HDL-C توسط چندین محقق مطالعه شده است (۳،۱۲،۲۶)، خروج کلسترول کبدی به بخش سرمی توسط ABCA1 برای تولید موضعی HDL-C

یک مسیر مهم دیگر برای هموستاز کلسترول بـه شـمار می رود (۳).

نتیجه گیری کلی

به طور کلـی نتـایج پـژوهش حاضـر نشـان داد کـه سطوح HDL-C تـام، HDL_2-C، HDL_3-C ,TG ،LDL-C، VLDL و نسبت TC/HDL، LDL/HDL، HDL_2/HDL_3 تغییرات معنی داری را پس از ۸ هفته تمرین اسـتقامتی در هیچ یک از مدت های تمرین بـه دنبـال نداشـت کـه احتمالاً بـه علـت کـافی نبـودن شـدت (پـائین در برابـر متوسط) و یا مدت تمرین (کوتاه در برابر طولانی) باشـد. در حالی که سطوح TC پلاسـما در گـروه تمـرین ۳۰ و تمرین ۶۰ دقیقه کاهش معنی داری را پـس از ۸ هفتـه دویدن بر روی تردمیل با سرعت ۲۰ متر بر دقیقه نشـان داده است، که علت احتمالی آن برای مـا روشـن نیسـت زیرا در گروه تمرین ۹۰ دقیقـه اخـتلاف معنـی داری در مقابل با گروه کنترل و شم وجود نداشـت. بـه هـر حـال می توان نتیجه گرفت ۳۰ تا ۶۰ دقیقه تمرین استقامتی با سرعت ۲۰ متر بر دقیقه می تواند اثـرات مثبتـی را از حیث کاهش کلسترول تام و تا حدودی پـیش گیـری از خطر ابتلاء به بیماری قلبی عروقی در پی داشـته باشـد. ولی طبق نتایج اکثر تحقیقات تأثیر تمرینات اسـتقامتی با این شـدت در دراز مـدت مـی توانـد، بسـیار بیشـتر و مناسب تر باشد.

References

1. 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.
2. 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.
3. 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.
4. Khabazian B, Ghanbari Niaki A, Rahbarizadeh F, Hoseini Kakhak , and Jabari Noghabi. The Effect of 6 Weeks of Endurance Training onthe Expression of Hepatic ABCA1 in Male Wistar Rats. World Journal of Sport Sciences 2008; 1 (1): 01-07:1992-6197.
5. 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.
6. 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.
7. George A and Kelley KS. Aerobic exercise and HDL2-C: A meta-analysis of randomized controlled trials. Atherosclerosis 2006; 184: 207–215.
8. 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.
9. Greene G, Caldwell M, Riebe D, and ruggiero L. Lipid Responses to Weith Loss. Journal of the American dietetic association 1999; 99: 122.
10. 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 Abca1causes 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 andphysical 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 endur- ance 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 thehuman ATP-binding cassette transporter 1 (hABC1): evidence forsterol-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.