مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی سیزدهم، شماره‌ی ۵، صفحه‌های ۴۹۲ ـ ۴۸۶ (دی ۱۳۹۰)

مقاله‌ی پژوهشی

اثر ۱۲ هفته اصلاح فعالیت‌های بدنی در زندگی، بر میزان کلسترول -LDL اکسید شده‌ی سرم در مردان چاق

دکتر مهرزاد مقدسی[۱]، دکتر حمید محبی[۲]، محدثه السادات نعمت‌الله‌زاده ماهانی[۳]

۱) گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی شیراز، ۲) گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه گیلان، ۳) گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم و تحقیقات فارس، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول**: شیراز، خیابان قاآنی شمالی، ساختمان مدیریت دانشگاه آزاد شیراز، صندوق پستی ۳۶۴-۷۱۳۶۵، دکتر مهرزاد مقدسی
e-mail: moghadasi39@yahoo.com

چکیده

مقدمه: فعالیت ورزشی در جلوگیری از پیشرفت گرفتگی شریان‌ها موثر است، و کلسترول -LDL اکسید شده (ox-LDL-c)، عمل آتروژنیکی مونوسیت‌ها را تسهیل می‌نماید. اثر آموزش اصلاح فعالیت‌های بدنی در زندگی (LAM)، براساس دستورالعمل مراکز کنترل بیماری (CDC) و کالج آمریکایی طب ورزش (ACSM)، بر ox-LDL-c سرم در افراد چاق به خوبی مشخص نیست. پژوهش حاضر به بررسی اثر ۱۲ هفته LAM بر ox-LDL-c سرم مردان چاق میان‌سال پرداخته است. مواد و روش‌ها: ۱۶ مرد میان‌سال سالم چاق (میانگین و انحراف معیار سن ۶/۰۱±۴۲/۰۶ سال) به دو گروه شاهد (۸=تعداد) و LAM (۸=تعداد) تقسیم شدند. افراد گروه LAM براساس دستورالعمل CDC و ACSM، ۴ روز در هفته و روزانه ۲ مایل را در مدت طی ۳۰ دقیقه روی نوارگردان، برای ۱۲ هفته پیاده‌روی نمودند. یافته‌ها: یافته‌ها نشان داد وزن بدن، نمایه‌ی توده‌ی بدن، توده‌ی چربی، درصد چربی، نسبت دور کمر به لگن و مقدار کلسترول -LDL پس از ۱۲ هفته تمرین LAM نسبت به گروه شاهد کاهش معنی‌داری داشت (P<۰/۰۵). هم‌چنین، بیشینه‌ی اکسیژن مصرفی پس از ۱۲ هفته تمرین LAM نسبت به گروه شاهد افزایش معنی‌داری را نشان داد (P<۰/۰۵). از سوی دیگر، پس از ۱۲ هفته تمرین LAM اختلاف معنی‌داری در سطح کلسترول ox-LDL- ، کلسترول تام (TC)، تری‌گلیسرید (TG) و کلسترول ـ HDL بین دو گروه مشاهده نشد. نتیجه‌گیری: هر چند ۱۲ هفته تمرین LAM موجب بهبود ترکیب بدن، آمادگی قلبی ـ تنفسی و کاهش سطح کلسترول-LDL در مردان چاق میان‌سال گردید، اما این نوع روش تمرینی بر مقدار ox-LDL-c سرم مردان چاق میان‌سال تاثیری نداشت.

واژگان کلیدی: LAM، LDL-c اکسید شده، چربی خون، مردان چاق
دریافت مقاله: ۹۰/۴/۱۲ـ دریافت اصلاحیه: ۹۰/۶/۲۴ ـ پذیرش مقاله: ۹۰/۶/۲۸

مقدمه

امروزه اکسایش لیپوپروتئین با چگالی کم (LDL-c)[i] که تحت عنوان کلسترول-LDL اکسیدشده (ox-LDL-c)[ii] خوانده می‌شود، به عنوان یکی از کلیدی‌ترین فرآیندها در شروع و سرعت بخشیدن به تجمع و رسوب چربی در عروق شناخته شده است.[۱] بررسی‌های کلینیکی نشان داده‌اند خاصیت آتروژنیکی ox-LDL-c بیشتر از LDL-c است.[۱،۲] ox-LDL-c موجب تحریک مونوسیت‌ها و به دنبال آن تجمع ماکروفاژها در عروقی می‌شوند که در حال ابتلا به گرفتگی شریان‌ها

i- Low density lipoprotein
ii- Oxidized low-density lipoprotein

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

هستند.[۳] عنوان شده سازوکار ورود کلسترول ـ LDL به داخل ماکروفاژها به واسطه‌ی گیرنده‌ی کلسترول ـ LDL براون/گلدستین[i] انجام نمی‌شود،[۴] بلکه چندین پژوهش نشان داده‌اند ورود کلسترول ـ LDL به عنوان بزرگترین حامل کلسترول در خون، ابتدا به ox-LDL-c تبدیل شده و سپس توسط گیرنده‌های اسکاونجر[ii] یا گیرنده‌های ox-LDL-c وارد ماکروفاژها می‌گردد.[۱،۲] با اتصال ox-LDL-c به ماکروفاژها، کلسترول وارد ماکروفاژها گردیده و ماکروفاژها به سلول‌های اسفنجی سرشار از چربی تبدیل می‌شوند.[۵] هلوت و همکاران برای اولین بار عنوان کردند سطح ox-LDL-c در بیماران کرونر قلبی بسیار بالا است.[۶] پس از آن، گروه تحقیقاتی دیگری ارتباط مستقیمی بین سطح ox-LDL-c خون با ضخامت دیواره و مقدار تشکیل پلاک در عروق کاروتید و شریان ران مشاهده نمودند، بنابراین پژوهش‌گران عنوان کردند بین بیماری گرفتگی شریان‌ها و سطح ox-LDL-c در خون ارتباط مستقیم وجود دارد.[۷] علاوه بر این، مقدار ox-LDL-c خون در بیماران مبتلا به سندرم متابولیک،[۸] بیماران دارای اختلال تحمل گلوکز[۹] و کم‌کاری شدید غده‌ی تیروئید[۱۰] نیز بالا می‌باشد.

از طرفی، عنوان شده آنتی‌اکسیدان‌ها از فرآیندهایی که در بالا به آنها اشاره گردید و به ویژه از تولید ox-LDL-c جلوگیری می‌کنند.[۱۱،۱۲] بر اثر فعالیت ورزشی، مقدار آنتی‌اکسیدان‌ها افزایش پیدا می‌کند،[۱۲] بنابراین سیستم دفاعی بدن به واسطه‌ی افزایش آنتی‌اکسیدان‌ها بر اثر فعالیت ورزشی ارتقا می‌یابد.[۱۳] با این وجود نشان داده شده انجام فعالیت ورزشی ممکن است استرس اکسایشی را نیز افزایش دهد.[۱۴] پژوهش‌های گذشته نشان داده‌اند فعالیت کوتاه مدت و شدید ورزشی تعادل بین ذرات اکسیژن فعال (ROS)[iii] و دفاع آنتی‌اکسیدانی بدن را بر هم می‌زند و استرس اکسایشی می‌تواند کل بدن را تحت تاثیر قرار دهد.[۱۵،۱۶] برعکس، تمرین‌های منظم ورزشی با شدت متوسط، تولید و آزادسازی آنتی‌اکسیدان‌ها را افزایش می‌دهد.[۱۷] مراکز کنترل بیماری (CDC)[iv] و کالج آمریکایی طب ورزش (ACSM)[v] توصیه کرده‌اند اجرای ۳۰ دقیقه فعالیت بدنی با شدت متوسط در بیشتر روزهای هفته برای افراد بزرگسال می‌تواند در بهبود سلامت قلبی ـ عروقی مؤثر باشد.[۱۸] در پژوهش حاضر، این فرضیه مطرح گردید که از آنجاکه تمرین‌های ورزشی با شدت متوسط در آزادسازی آنتی‌اکسیدان‌ها موثر است و از طرفی آنتی‌اکسیدان‌ها در کاهش تولید ox-LDL-c نقش دارند، ممکن است شیوه‌ی یاد شده بتواند روشی موثر در کاهش سطح ox-LDL-c و تغییرات چربی‌های خون باشد. بنابراین، در پژوهش حاضر اثر این دستورالعمل بر سطح ox-LDL-c و تغییرات چربی‌های خون در مردان میان‌سال چاق، مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش‌ها

۱۶ مرد سالم میان‌سال چاق ـ نمایه‌ی توده‌ی بدن (BMI)[vi] = ۳۱/۲±۴/۰۵ کیلوگرم بر مترمربع ـ که کمینه ۶ ماه قبل از دوره‌ی تمرینی هیچ‌گونه فعالیت ورزشی منظمی نداشتند، در این پژوهش به عنوان آزمودنی شرکت کردند. پس از تکمیل فرم رضایت‌نامه و فرم آمادگی شرکت در فعالیت‌های ورزشی (PAR-Q)[vii] از آزمودنی‌ها اندازه‌گیری‌های ترکیب بدنی و خونی به عمل آمد. تمام شاخص‌های اندازه‌گیری شده بین ساعت ۸-۱۲ صبح صورت گرفت. قد افراد توسط قد سنج، وزن، نمایه‌ی توده‌ی بدن، توده چربی، درصد چربی و توده‌ی بدون چربی با روش مقاومت بیوالکتریکی،[viii] دور کمر و دور لگن با متر نواری اندازه‌گیری شد.[۱۹] برای اندازه‌گیری دور کمر، متر نواری را بالای ناف و در قسمت گودی کمر قرار داده و پس از سه بار اندازه‌گیری، میانگین اعداد به دست آمده به عنوان اندازه‌ی دور کمر یادداشت گردید. برای اندازه‌گیری دور لگن نیز توسط متر نواری، دور برجسته‌ترین قسمت لگن سه بار اندازه‌گیری و میانگین اعداد ثبت شد.[۱۹] هم‌چنین برای ارزیابی نحوه‌ی توزیع چربی، نسبت دور کمر به دور لگن محاسبه شد. طرح پژوهش مورد تایید کمیته‌ی اخلاقی دانشگاه گیلان قرار گرفت.

بیشینه‌ی اکسیژن مصرفی (VO2max) با استفاده از برنامه‌ی بروس اندازه‌گیری شد.[۱۹] این اندازه‌گیری به روش کالری‌متری غیرمستقیم و توسط دستگاه گاز آنالایزر Cosmed (مدل Quark b2 ـ ایتالیا) صورت گرفت. حجم گاز

i- Brown / Goldstein LDL-c receptor
ii- Scavenger receptor
iii- Reactive oxygen species
iv- Centers for disease control
v- American college of sports medicine

vi - Body mass index
vii- Physical activites readiness questionaire
viii- Bioelectric impedance

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

اکسیژن مصرفی به صورت نفس به نفس و توسط رایانه مورد تجزیه و تحلیل واقع شد. هر زمان که نسبت تبادل تنفسی (RER)[i] بیش از ۱ بود، ضربان قلب به بیش از ۸۵٪ ضربان قلب بیشینه و بیشینه حجم اکسیژن مصرفی به حالت مسطح می‌رسید، این مقدار حجم اکسیژن به عنوان VO2max ثبت می‌شد.[۲۰]

آزمودنی‌ها بر اساس آمادگی هوازی، در دو گروه همگن تمرین‌های LAM و گروه شاهد قرار گرفتند. برنامه‌ی تمرینی شامل ۱۲ هفته فعالیت هوازی با شدت متوسط روی نوارگردان براساس دستورالعمل CDC و ACSM بود. براساس این دستورالعمل، آزمودنی‌ها ۴ روز در هفته و در هر روز ۲ مایل را در ۳۰ دقیقه با سرعت ۶/۶ کیلومتر در ساعت روی نوارگردان راه می‌رفتند. افراد گروه شاهد نیز در طول ۱۲ هفته از هر گونه فعالیت منظم ورزشی خودداری کردند. به منظور کنترل عدم تغییر شیوه‌ی زندگی آن‌ها، هر دو هفته یک بار جلسه‌ای با حضور این افراد برگزار شد. تغذیه‌ی تمام آزمودنی‌ها در طول دوره‌ی تمرین با استفاده از فرم ثبت رژیم غذایی هفتگی مشخص شد و از آزمودنی‌ها درخواست گردید تا رژیم غذایی معمول خود را حفظ نمایند. سهم هر یک از مواد انرژی‌زا و میزان کالری دریافتی هر یک از مواد غذایی با استفاده از نرم‌افزار تجزیه و تحلیل مواد غذایی (National Analysis System، COMP-EAT 4.0 ـ انگلستان) مورد ارزیابی قرار گرفت.

پس از کمینه ۱۲ ساعت ناشتا، ۷ میلی‌لیتر نمونه خون قبل از تمرین و ۴۸ ساعت پس از پایان دوره‌ی تمرینی از سیاهرگ بازویی هر آزمودنی گرفته و بلافاصله درون لوله‌های دارای ماده ضد انعقاد ریخته شد. نمونه‌ها پس از جمع‌آوری به سرعت سانتریفیوژ و برای اندازه‌گیری‌های آینده، در ۸۰- درجه‌ی سانتی‌گراد نگهداری شدند. اندازه‌گیری غلظت ox-LDL-c سرم به روش ELISA[ii] و با استفاده از کیت مخصوص (Mercodia, Upssala, Sweden) انجام شد. مقدار کلسترول تام (TC)، تری‌گلیسرید (TG) و لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL-c)[iii] به روش کالری‌متری آنزیمی اندازه‌گیری گردید. هم‌چنین مقدار کلسترول ـ LDL نیز با فرمول فریدوالد محاسبه شد.

در پژوهش حاضر برای بررسی توزیع طبیعی داده‌ها از آزمون کولموگروف- اسمیرنف استفاده شد. اختلاف میانگین درون‌گروهی و بین گروهی متغیرها به ترتیب توسط آزمون t استودنت هم‌بسته و تی مستقل ارزیابی شد. همبستگی بین عوامل مختلف نیز با روش ضریب همبستگی پیرسون بررسی گردید. کمینه سطح معنی‌داری در پژوهش حاضر P<۰/۰۵ بود و تمام عملیات آماری توسط نرم افزار SPSS نسخه‌ی ۱۳ صورت گرفت.

یافته‌ها

یافته‌ها نشان داد قبل از دوره‌ی تمرینی، هیچ‌گونه تفاوتی در متغیرهای مختلف بین دو گروه شاهد و تجربی وجود نداشت و هر دو گروه به طور همگن تقسیم شده‌اند. داده‌های مربوط به میزان انرژی دریافتی آزمودنی‌ها طی دوره تمرین در جدول ۱ ارایه شده است.

جدول ۱- میزان انرژی دریافتی و مقدار مصرف هر یک از مواد انرژی‌زا طی دوره‌ی تمرینی

	گروه شاهد	گروه تجربی
کربوهیدرات (گرم در روز)	۵۷۱/۵ ± ۵۳/۸*	۵۵۹/۴ ± ۴۵/۹
چربی (گرم در روز)	۸۱/۹ ± ۱۷/۷	۷۸/۹ ± ۱۳/۷
پروتئین (گرم در روز)	۱۳۹/۷ ± ۱۰/۷	۱۴۳/۴ ± ۹/۴
کل انرژی دریافتی (کیلوکالری در روز)	۳۵۹۴/۵ ± ۱۰۸/۸	۳۵۵۳/۴ ± ۱۳۳/۰۶

* اعداد به صورت میانگین±انحراف معیار بیان شده‌اند.

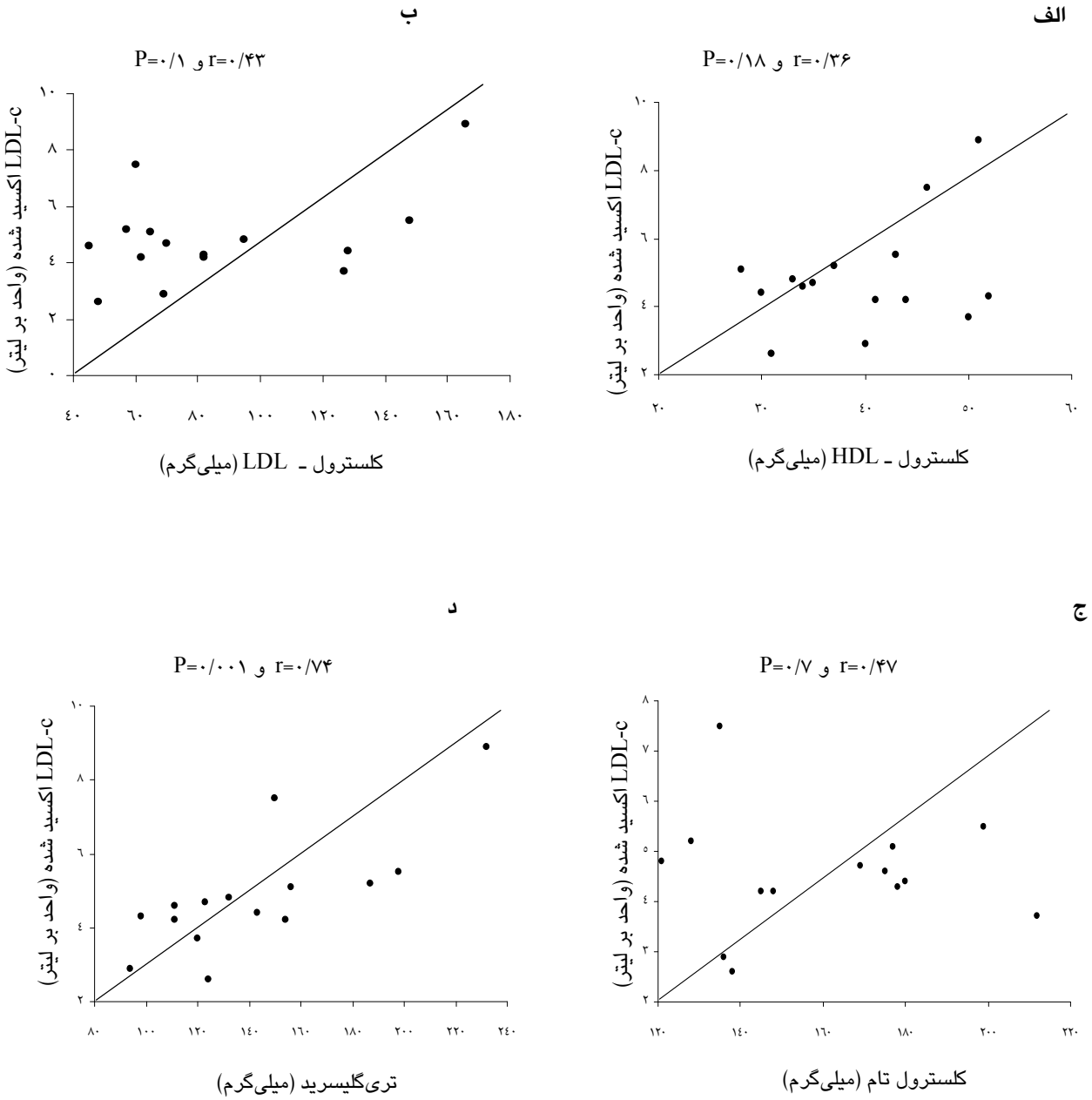
از آنجا که به آزمودنی‌ها تاکید شد تا رژیم غذایی خود را طی دوره‌ی پژوهش ثابت نگه دارند، تفاوت معنی‌داری در مصرف کربوهیدرات (P=۰/۷ و t= -۰/۳)، چربی (P=۰/۲ و t=۱/۲)، پروتئین (P=۰/۵ و t= -۰/۵) و میزان انرژی دریافتی (P=۰/۷ و t=۰/۲) بین دو گروه مشاهده نشد.

جدول ۲ نشان‌دهنده‌ی میزان تغییرات درون‌گروهی و بین‌گروهی متغیرهای مختلف در دو گروه شاهد و تجربی، قبل و پس از دوره‌ی تمرینی است. همان‌طور که مشاهده می‌شود، پس از ۱۲ هفته تمرین‌های LAM، مقدار وزن بدن، نمایه‌ی توده‌ی بدن، توده‌ی چربی، درصد چربی و نسبت دور کمر به لگن کاهش معنی‌دار و بیشینه‌ی اکسیژن مصرفی افزایش معنی‌داری نسبت به گروه شاهد یافته است

i- Respiratory exchange ratio
ii- Enzyme-linked immunosorbent assay
iii- High density lipoprotein

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

(P<۰/۰۵). هم‌چنین یافته‌ها نشان داد میزان TC، TG و کلسترول ـ LDL پس از تمرین‌های LAM کاهش و میزان کلسترول ـ HDL افزایش معنی‌داری نشان داد که تنها تغییرات کلسترول ـ LDL نسبت به گروه شاهد نیز معنی‌دار بود (P<۰/۰۵). از طرفی، یافته‌ها نشان داد سطح ox-LDL-c پس از ۱۲ هفته تمرین LAM تغییر معنی‌داری پیدا نکرد. ارتباط بین سطح ox-LDL-c سرم با میزان TC، TG، کلسترول ـ LDL و کلسترول ـ HDL پس از ۱۲ هفته تمرین‌های LAM در نمودار ۱ ارایه شده است.



نمودار ۱ - همبستگی بین سطح ox-LDL-c با میزان TC، TG، کلسترول ـ LDL و کلسترول ـ HDL پس از ۱۲ هفته تمرین. الف ـ همبستگی بین سطح ox-LDL-c با میزان کلسترول ـ LDL پس از ۱۲ هفته تمرین. ب. همبستگی بین سطح ox-LDL-c با میزان کلسترول ـ HDL پس از ۱۲ هفته تمرین. ج. همبستگی بین سطح ox-LDL-c با میزان TG پس از ۱۲ هفته تمرین (P<۰/۰۵). د. همبستگی بین سطح ox-LDL-c با میزان TCپس از ۱۲ هفته تمرین

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

جدول ۲- میزان تغییرات شاخص‌های تن‌سنجی، فیزیولوژی و بیوشیمیایی آزمودنی‌ها، قبل و پس از دوره‌ی تمرین

متغیرها	گروه شاهد (۸=تعداد)		گروه تجربی (۸=تعداد)	
	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	پس‌آزمون
وزن (کیلوگرم)	۹۰/۴ ± ۱۳/۹*	۹۰/۶ ± ۱۴/۱	۸۶/۰۸ ± ۴/۶	۸۴/۰۷±۴/۳†‡
نمایه‌ی توده‌ی بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	۳۲/۰۳ ± ۵/۳	۳۲/۰۸ ± ۵/۳	۳۰/۳ ± ۲/۱	۲۹/۵± ۲/۱†‡
توده‌ی چربی (کیلوگرم)	۲۹/۶ ± ۹/۵	۲۹/۶ ± ۹/۶	۲۵/۸±۳/۱	۲۳/۵±۲/۷†‡
درصد چربی	۳۱/۴ ± ۵/۵	۳۱/۴ ± ۵/۵	۳۰/۰۴ ± ۳/۴	۲۸/۰۷±۳/۲†‡
توده‌ی بدون چربی (کیلوگرم)	۵۸/۲ ± ۴/۳	۵۸/۳ ± ۴/۳	۵۷/۱ ± ۴/۷	۵۷/۷±۴/۹
نسبت دور کمر به لگن	۰/۹۹ ± ۰/۰۸	۰/۹۹ ± ۰/۰۸	۰/۹۶ ± ۰/۰۳	۰/۹۵ ± ۰/۰۳†‡
بیشینه اکسیژن مصرفی (میلی‌لیتر بر کیلوگرم بر دقیقه)	۳۱/۸ ± ۵/۶	۳۱/۹ ± ۵/۷	۳۰/۳ ± ۳/۷	۳۴/۵±۲/۶†‡
کلسترول (میلی‌گرم)	۱۶۹/۳ ± ۴۲/۵	۱۷۹/۳ ± ۴۴/۱	۱۸۸/۳ ± ۳۰/۶	۱۵۳/۶ ± ۲۳/۲‡
تری گلیسرید (میلی‌گرم)	۱۷۰/۱ ± ۱۱۸/۴	۲۰۴/۳ ± ۱۲۲/۳	۲۶۶ ± ۹۴/۲	۱۲۳/۵ ± ۲۲/۳†
کلسترول ـ LDL (میلی‌گرم)	۹۹/۷ ± ۳۹/۷	۱۰۶/۵ ± ۴۱/۰۱	۹۴/۲ ± ۲۱/۳	۶۶/۷ ± ۱۶/۵†‡
کلسترول ـ HDL (میلی‌گرم)	۴۱/۵ ± ۹/۱	۴۰/۳ ± ۸/۶	۳۴/۷ ± ۸/۰۶	۳۷/۳ ± ۸/۱†
Ox-LDL-c (واحد بر لیتر)	۵/۰۱ ± ۱/۳	۵/۳ ± ۱/۶	۴/۸ ± ۱/۵	۴/۵ ± ۱/۴†

* اعداد به صورت میانگین±انحراف معیار بیان شده‌اند، † اختلاف معنی‌دار با گروه شاهد در سطح معنی‌داری ۰/۰۵ مشاهده شد، ‡ اختلاف معنی‌دار با پیش‌آزمون در سطح معنی‌داری ۰/۰۵ مشاهده شد.

یافته‌های پژوهش حاضر حاکی از آن بود که تنها ارتباط مثبت و معنی‌داری بین سطح ox-LDL-c سرم با میزان TG وجود دارد (r=۰/۷۴ و P=۰/۰۰۱). از طرف دیگر، یافته‌ها نشان داد ارتباط منفی و معنی‌داری بین سطح کلسترول ـ LDL و TC با نمایه‌ی توده‌ی بدن (به ترتیب r=۰/۶۵، P=۰/۰۰۶ و r=۰/۵۸، P=۰/۰۱) و توده‌ی چربی (به ترتیب r=۰/۷۴، P=۰/۰۰۱ و r=۰/۷۲، P=۰/۰۰۱) وجود دارد.

بحث

افزایش استرس اکسایشی و اکسایش لیپوپروتئین‌ها با بیماری گرفتگی شریان‌ها و بیماری کرونر قلبی در ارتباط است.[۱] هم‌چنین ارتباط معنی‌داری بین سطح ox-LDL-c و مرگ و میرهای ناشی از بیماری‌های قلبی ـ عروقی مشاهده شده است.[۲۱] در پژوهش حاضر تاثیر یک دوره تمرین‌های LAM بر تغییرات سطح ox-LDL-c مورد بررسی قرار گرفت. یافته‌ها نشان داد سطح ox-LDL-c پس از ۱۲ هفته تمرین LAM تغییر معنی‌داری پیدا نکرد. بنابراین به نظر می‌رسد این نوع شیوه‌ی تمرینی از تحریک کافی برای سازوکارهای موثر در کاهش ox-LDL-c در مردان چاق میان‌سال برخوردار نیست. به تازگی اسریماکوتا و همکاران (۲۰۱۰) نشان داده‌اند سطح ox-LDL-c پس از یک دوره تمرین‌های هوازی با شدت متوسط همراه با یک نمونه رژیم غذایی در بیماران کرونر قلبی کاهش معنی‌داری یافته است، هر چند این تغییر در پژوهش حاضر مشاهده نشد.[۲۲] از دلایل این عدم همخوانی یافته‌ها، می‌توان به شیوه‌ی تمرینی و آزمودنی‌های این دو پژوهش اشاره نمود. در بررسی اسریماکوتا و همکاران، در کنار شیوه‌ی تمرینی، از رژیم غذایی کم چرب، دارای آنتی‌اکسیدان و فیبر فراوان نیز استفاده شد و آزمودنی‌های آن پژوهش را افراد دارای بیماری کرونر قلبی تشکیل داده بودند،[۲۲] در حالی‌که در پژوهش‌های حاضر تنها اثر شیوه‌ی تمرینی مورد بررسی قرار گرفت و آزمودنی‌های این پژوهش متشکل از افراد سالم بود. هم‌راستا با یافته‌های پژوهش حاضر، افضل‌پور و همکاران (۲۰۰۸) نیز مشاهده کردند سطح ox-LDL-c پس از اعمال ۸ هفته تمرین‌های هوازی با شدت متوسط تغییر معنی‌داری نداشته است.[۲۳] در پژوهش حاضر ارتباط معنی‌داری بین سطح کلسترول ـ LDL و ox-LDL-c مشاهده نشد. پیش از این نیز عدم ارتباط بین سطح کلسترول ـ LDL و ox-LDL-c گزارش شده است.[۲۳] در پژوهش حاضر، تنها ارتباط معنی‌دار بین سطح TG و ox-LDL-c مشاهده شد و

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

عدم تغییر معنی‌دار ox-LDL-c ممکن است به دلیل عدم کاهش معنی‌دار TG پس از این دوره تمرینی باشد.

مشخص شده فعالیت‌های ورزشی هوازی می‌تواند به واسطه‌ی افزایش سطح کلسترول ـ HDL و کاهش میزان TC، TG و کلسترول ـ LDL در کاهش خطر بروز بیماری‌های قلبی ـ عروقی موثر باشد.[۲۴] یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد تنها سطح LDL-c پس از تمرین‌های LAM نسبت به گروه شاهد کاهش معنی‌داری پیدا کرده است (P<۰/۰۵). بهبود سطح چربی‌های خون به نوع، شدت و مدت فعالیت ورزشی وابسته است.[۲۵،۲۶] اُدنوان و همکاران (۲۰۰۵) عنوان کرده‌اند شدت فعالیت ورزشی مهمترین عامل در بهبود اختلالات چربی موثر بر بروز بیماری‌های کرونر قلبی است و فعالیت‌های هوازی شدید نسبت به فعالیت‌های هوازی با شدت متوسط و اندک تاثیر بیشتری دارند.[۲۶] دارستین و همکاران (۲۰۰۱) اظهار داشته‌اند چنان‌چه فعالیت ورزشی بتواند در هفته، بیش از ۱۲۰۰ کیلوکالری هزینه‌ی انرژی تولید نماید، می‌تواند در افزایش سطح کلسترول ـ HDL موثر باشد.[۲۷] بر اساس اظهارات CDC و ACSM شیوه‌ی تمرینی LAM در طول هفته ۱۰۰۰ کیلوکالری هزینه‌ی انرژی دارد.[۱۸] بنابراین به نظر می‌رسد این نوع شیوه‌ی تمرینی از شدت و هزینه‌ی انرژی کافی در افزایش سطح کلسترول ـ HDL برخوردار نیست، هرچند این موضوع نیازمند بررسی‌های بیشتری است.

در پژوهش حاضر ارتباط معنی‌داری بین سطح کلسترول ـ LDL با نمایه‌ی توده‌ی بدن (r=۰/۶۵ و P=۰/۰۰۶) و توده‌ی چربی (r=۰/۷۴ و P=۰/۰۰۱) مشاهده شد. همان‌طور که یافته‌ها نشان می‌دهد، تمرین‌های LAM در کاهش سطح نمایه‌ی توده‌ی بدن و توده‌ی چربی موثر بوده، بنابراین ممکن است دلیل کاهش سطح کلسترول ـ LDL نیز بهبود ترکیب بدن باشد. در راستای یافته‌های بررسی حاضر، دانکن و همکاران (۲۰۰۵) اعلام کردند دستورالعمل CDC و ACSM برای افزایش آمادگی جسمانی (VO2max) مناسب است، اما این نوع شیوه‌ی تمرینی تاثیری بر سطح کلسترول ـ HDL، TG و TC ندارد.[۲۸] این پژوهش‌گران نیز برای بهبود عوامل خطرساز قلبی ـ عروقی فعالیت ورزشی با شدت و تناوب بالاتر را پیشنهاد نموده‌اند.[۲۸] این در حالی است که پیش از این مانسون و همکاران (۱۹۹۹) با بررسی دستورالعمل CDC و ACSM روی ۷۲۴۸۸ پرستار زن ۴۰ تا ۶۵ ساله‌ی سالم نشان دادند که با رعایت این دستورالعمل، بین ۴۰-۳۰٪ از خطرات ابتلا به کرونر قلبی کاهش پیدا می‌کند.[۲۹] به طور کلی، یافته‌های این پژوهش نشان داد شیوه‌ی تمرینی LAM در کاهش سطح ox-LDL-c، TG و TC و افزایش کلسترول ـ HDL موثر نیست. پیش از این نیز پژوهش‌گران بررسی حاضر نشان داده‌اند که این نوع شیوه‌ی تمرینی نتوانسته بر سازوکارهای دیگر مرتبط با بیماری‌های قلبی ـ عروقی از جمله تغییر سطح آدیپونکتین و hs-CRP خون موثر باشد.[۳۰] بنابراین به نظر می‌رسد اثر بخشی تمرین‌های LAM بر سازوکارهای مرتبط با سلامتی در ابهام قرار دارد، هرچند این موضوع نیازمند بررسی‌های بیشتری است.

سپاسگزاری: در انتها از تمام افرادی که به عنوان آزمودنی صمیمانه با پژوهش‌گران همکاری داشته‌اند تقدیر و تشکر می‌گردد.

References

1. Steinberg D, Parthasarathy S, Carew TE, Khoo JC, Witztum JL. Beyond cholesterol: Modifications of low-density lipoprotein that increase its atherogenicity. N Engl J Med 1989; 320: 915-24.
2. Heinecke JW. Oxidants and antioxidants in the pathogenesis of atherosclerosis: implications for the oxidized low density lipoprotein hypothesis. Atherosclerosis 1998; 141: 1-15.
3. Yla-Herttuala S. Is oxidized low-density lipoprotein present in vivo? Curr Opin Lipidol 1998; 9: 337-44.
4. Brown MS, Goldstein JL. Lipoprotein metabolism in the macrophage: implications for cholesterol disposition in atherosclerosis. Annu Rev Biochem 1983; 52: 223-61.
5. Chisolm GM, Hazen SL, Fox PL, Cathcart MK. The oxidation of lipoproteins by monocytes-macrophages. Biochemical and biological mechanisms. J Biol Chem 1999; 274: 25959-62.
6. Holvoet P, Vanhaecke J, Janssens S, Van de Werf F, Collen D. Oxidized LDL and malondialdehyde-modified LDL in patients with acute coronary syndromes and stable coronary artery disease. Circulation 1998; 98: 1487-94.
7. Hulthe J, Fagerberg B. Circulating oxidized LDL is associated with subclinical atherosclerosis development and inflammatory cytokines (AIR Study). Arterioscler Thromb Vasc Biol 2002; 22: 1162-7.
8. Sigurdardottir V, Fagerberg B, Hulthe J. Circulating oxidized low-density lipoprotein (LDL) is associated with risk factors of the metabolic syndrome and LDL size in clinically healthy 58-years old men (AIR Study). J Inter Med 2002; 252: 440-7.
9. Kopprash S, Pietzsch J, Kuhlisch E, Fuecker K, Temelkova-Kurktschiev T, Hanefeld M, et al. In vivo evid-

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

ence for increased oxidation of circulating LDL in impaired glucose tolerance. Diabetes 2002; 51: 3102-6.
10. Duntas LH, Mantzou E, Koutras DA. Circulating levels of oxidized low-density lipoprotein in overt mild hypothyroidism. Thyroid 2002; 12: 1003-7.
11. Erel O. A novel automated direct measurement method for total antioxidant capacity using a new generation, more stable ABTS radical cation. Clin Biochem 2004; 37: 277-85.
12. Young IS, Woodside JV. Antioxidants in health and disease. J Clin Pathol 2001; 54: 176-86.
13. Clarkson PM, Thompson HS. Antioxidants: what role do they play in physical activity and health? Am J Clin Nutr 2000; 72: 637S-46S.
14. Hartmann A, Plappert U, Raddatz K. Grünert-Fuchs M, Speit G. Does physical activity induce DNA damage? Mutagenesis 1994; 9: 269-72.
15. Ji LL. Antioxidants and oxidative stress in exercise. Proc Soc Exp Biol Med 1999; 222: 283-92.
16. Urso ML, Clarkson PM. Oxidative stress, exercise, and antioxidant supplementation. Toxicology 2003; 189: 41-54.
17. Wang JS, Lin CC, Chen JK, Wong MK. Role of chronic exercise in decreasing oxidized LDL-potentiated platelet activation by enhancing platelet-derived no release and bioactivity in rats. Life Sci 2000; 66: 1937-48.
18. Pate RR, Pratt M, Blair SN, Haskell WL, Macera CA, Bouchard C, et al. Physical activity and public health, A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. JAMA 1995; 273: 402-7.
19. Neiman DC. Fitness and sports medicine: An introduction. Bull Publishing Company; 1990.
20. Rowland TW. Exercise testing In: Development Exercise Physiology. Human Kinetics; 1996.
21. Yagi K. Lipid peroxides and human diseases. Chem Phys Lipids 1987; 45: 337-51.
22. Srimahachota S, Wunsuwan R, Siritantikorn A, Boonla C, Chaiwongkarjohn S, Tosukhowong P. Effects of lifestyle modification on oxidized LDL, reactive oxygen species production and endothelial cell viability in patients with coronary artery disease. Clin Biochem 2010; 43: 858-62.
23. Afzalpour ME, Gharakhanlou R, Gaeini AA, Mohebbi H, Hedayati M, Khazaei M. The effects of aerobic exercises on the serum oxidized LDL and total antioxidant capacity in non-active men. CVD prevention and control 2008; 3: 77-82.
24. Drygas W, Kostka T, Jegier A, Kunski H. Long-term effects of different physical activity levels on coronary heart disease risk factors in middle-aged men. Int J Sports Med 2004; 21: 235-41.
25. Kodama S, Tanaka S, Saito K, Shu M, Sone Y, Onitake F. Effect of aerobic exercise training on serum levels of high-density lipoprotein cholesterol: a meta-analysis. Arch Intern Med 2007; 167: 999-1008.
26. O'Donovan G, Owen A, Bird SR, Kearney EM, Nevill AM, Jones DW, et al. Changes in cardiorespiratory fitness and coronary heart disease risk factors following 24 wk of moderate-or high-intensity exercise of equal energy cost. J Appl Physiol 2005; 98: 1619-25.
27. Durstine JL, Grandjean PW, Davis PG, Ferguson MA, Alderson NL, DuBose KD. Blood lipid and lipoprotein adaptations to exercise: a quantitative analysis. Sports Med 2001; 31: 1033-62.
28. Duncan GE, Anton SD, Sydeman SJ, Newton RL Jr, Corsica JA, Durning PE, et al. Prescribing exercise at varied levels of intensity and frequency: a randomized trial. Arch Intern Med 2005; 165: 2362-9.
29. Manson JE, Hu FB, Rich-Edwards JW, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, et al. A prospective study of walking as compared with vigorous exercise in the prevention of coronary heart disease in women. N Engl Med 1999; 341: 650-8.
30. Mohebbi H, Moghadasi M, Rahmani-Nia F, Hassan-Nia S, Noroozi H. Effect of 12 weeks life-style activity modification (LAM) on adiponectin gene expression and plasma adiponectin in obese men. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism 2010; 12: 25-33. [Farsi]

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

Original Article

Effect of 12 Weeks Life-Style Activity Modification on Serum Oxidized LDL-C in Obese Men

Moghadasi M[1], Mohebbi H[2], Nematollahzadeh Mahani M[3]

[1]Department of Exercise physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Islamic Azad University of Shiraz, [2]Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Guilan, Guilan, [3]Department of Exercise physiology, Islamic Azad University of Fars Science and Research branch, Shiraz, Shiraz, I.R. Iran

e-mail: moghadasi39@yahoo.com

Received: 10/05/2009 **Accepted**: 17/10/2009

Abstract

Introduction: Exercise significantly prevents the progression of atherosclerosis and oxidized LDL-C (ox-LDL-C), facilitates monocyte-related atherogenesis. The effects of Lifestyle Activity Modification (LAM) training based on guidelines of the Centers for Disease Control (CDC) and the American College of Sports Medicine (ACSM) on serum oxidized LDL-C (ox-LDL-C) in obese people are not well known. We investigated the effect of LAM on serum ox-LDL-C in obese middle aged men. Materials and Methods: Sixteen healthy obese middle aged men (aged 42.06±6.01 years, mean ± SD) were randomly assigned to the LAM (n=8) and the control (n=8) groups. Subjects in the LAM group walked 2 miles daily in 30 minutes 4 days weekly for 12 weeks on treadmills, according to the CDC and ACSM guidelines. Results: Results showed that body weight, BMI, body fat mass, body fat percent, waist to hip ratio (WHR) and LDL-C decreased significantly after 12 weeks in the LAM group compared to the controls ($P<0.05$), and their maximum oxygen uptake was increased significantly compared to the controls after 12 weeks ($P<0.05$). On the other hand, after 12 weeks of LAM training, no significant differences were observed in serum ox-LDL-C, total cholesterol (TC), triglycerides (TG) and HDL-C between the groups. Conclusion: Although twelve weeks of LAM improved body composition and cardio-respiratory fitness and decreased LDL-C levels in obese middle aged men, serum ox-LDL-C were not affected by this protocol in this group.

Keywords: LAM, Oxidized LDL-C, Blood lipid, Obese men

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]