

اثر یک جلسه تمرین مقاومتی دایره‌ای بر تغییرات نیمرخ چربی و لیپوپروتئین سرم در دانشجویان تربیت بدنی

دکتر عباس قنبری نیایکی^۱

سیدمرتضی طیبی^۲

فاطمه قربان‌علی‌زاده قاضیانی^۳

دکتر جواد حکیمی^۴

چکیده

هدف: تحقیقات بسیاری، نشان می‌دهد که تمرینات منظم هوازی و استقامتی، موجب تغییرات نیمرخ چربی و لیپوپروتئین می‌گردد و توافق کلی در خصوص تمرینات بی‌هوازی به ویژه مقاومتی وجود ندارد. اگرچه نتایج ضد و نقیضی نیز گزارش شده است. هدف از این تحقیق، بررسی اثر یک جلسه تمرین مقاومتی دایره‌ای شدید بر نیمرخ چربی و لیپوپروتئین‌ها در دانشجویان تربیت بدنی بوده است.

روش: بدین منظور ۱۴ دانشجوی تربیت بدنی پس از فراخوان به طور داوطلبانه در این تحقیق شرکت کردند که دارای دامنه سنی (20.57 ± 0.51) سال، وزن (78.25 ± 5.01) کیلوگرم، قد (175 ± 2.26) سانتیمتر، BMI (25.27 ± 1.18) کیلوگرم بر متر مربع بوده‌اند. از افراد خواسته شد تا یک تمرین دایره‌ای ۱ حرکتی را برای سه دور متناوب بدون توقف در ایستگاه‌ها و فقط استراحت در دورها انجام دهند. جهت اندازه‌گیری متغیرهای خونی (LDL، HDL، TC، TG) به مقدار ۱۰ cc خون از ورید بازویی گرفته شد. افراد حداقل ۱۲ ساعت ناشتا بودند. کلیه اطلاعات با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS (۱۰) پردازش و جهت مقایسه میانگین‌های قبل و بعد، از آزمون T همبسته استفاده شد. اختلافات میانگین‌ها در سطح $(\alpha = 0.05)$ مورد قبول است.

نتایج: در نهایت تغییرات معنی‌داری در HDL-C سرم پس از تمرین مشاهده گردید، علی‌رغم افزایش معنی‌دار در HDL-C، تغییرات در LDL، TG، TC و نسبت به HDL / TC معنی‌دار نبود.

بحث و نتیجه‌گیری: نتایج عمده یافته این تحقیق، تغییرات معنی‌دار HDL-C سرم پس از تمرین بود که نشان می‌دهد تغییرات در HDL می‌تواند مستقل از تغییرات در غلظت LDL، TC، TG، HDL، TC، TG روی دهد. از طرفی نشان می‌دهد که یک جلسه تمرین مقاومتی دایره‌ای فشرده و شدید با شرایط تحقیقی ما، قادر به تغییرات در لیپوپروتئین بوده است. بنابراین نوع تمرینات مقاومتی در جهت تغییرات چربی می‌باید مد نظر قرار گیرد.

واژه‌های کلیدی: تمرین مقاومتی دایره‌ای، یک جلسه‌ای، نیمرخ چربی (TG، TC)، لیپوپروتئین (LDL، HDL).

۱. استادیار گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تربیت مدرس.

۲. دانشجوی کارشناسی ارشد تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه شمال آمل.

۳. کارشناس تربیت بدنی.

۴. متخصص علوم آزمایشگاهی.

مقدمه

بیماری شریان کرونری قلب (CHD)^۱ از جمله عوارض شایع در کشورهای در حال توسعه است که افراد بسیاری را در معرض خطر شدید قرار داده است و یا به کام مرگ کشیده است (۱۸). تصلب شرایین^۲ به همراه CHD، یک عارضه چند عاملی تلقی شده است که عمدتاً از دو متغیر وراثت و سبک زندگی تأثیرات زیادی می‌پذیرد (۲، ۳). عواملی مستقل از دو متغیر فوق نیز وجود دارد که فرد را با خطر به ابتلا به CHD و تصلب شرایین مواجه می‌سازند. در برنامه آموزش ملی مبارزه با کلسترول که در کشورهای پیشرفته تدوین شده است، سن، جنس، پرفشار خونی، بیماری زودرس خانوادگی، بیماری قند اکتسابی، بالابودن لیپوپروتئین کم‌چگال^۳ (LDL-C) ($\geq 160 \text{ mg/dl}$)، پایین بودن لیپوپروتئین پرچگال^۴ (HDL-C) و سیگار کشیدن را از عوامل مستقل جهت تشدید بیماری کرونری قلب و تصلب شرایین ذکر کرده‌اند (۲، ۲۴، ۲۷). بررسی‌ها نشان می‌دهد که هر واحد (1mg) بهیود در HDL-C خطر را به میزان ۲-۴ درصد کاهش داده و بالعکس بالا رفت هر واحد از سطوح LDL-C استعداد بیماری CHD را ۲-۴ درصد افزایش می‌دهد (۵، ۲۱، ۲۲).

بررسی‌های انجام‌شده روی دوندگان استقامتی و فعالان در رشته‌های استقامتی خبر از بالابودن سطوح HDL-C دارد (۱۹ و ۲۸). عقیده بر این است که افزایش سطوح HDL-C سرم پس از تمرینات بر پایه استقامتی و هوازی مسؤول پیشگیری و محافظت از ابتلا به بیماری CHD در افراد فعال بدنی است (۷، ۲۳، ۲۹). در این تحقیق تایکانن^۵ و همکاران گزارش داده‌اند که ۱ ماه تمرین هوازی به افزایش ۲۱ درصدی HDL-C و ۳۶ درصدی آپولیپوپروتئین (I-A-apo) و کاهش ۸ درصدی LDL-C سرم گردید (۲۳). هم‌چنین مشاهده شد که ورزشکاران استقامتی سطوح HDL-C سرم بالاتر به میزان ۱۰ تا ۲۰ میلی‌گرم در دسی لیتر (۴۰ تا ۵۰ درصد) نسبت به افراد هم‌تراز بی‌تحرك خود دارند. علاوه بر HDL-C، سطوح TG^۶ (۲۰ درصد) و LDL-C (۱۰-۵ درصد) پایین‌تری از گروه هم‌تراز خود دارند (۵، ۲۱، ۲۲). بنا بر اظهارات کانتور^۷ و همکاران و فرگوسن^۸ و همکاران، آپولیپوپروتئین‌های اصلی در HDL-C از قبیل B-apo و I-A-apo و II-A-apo، در افراد تمرین‌کرده در مقایسه با افراد تمرین‌نکرده به ترتیب ۱۵ درصد بالاتر و ۶-۷ درصد پایین‌تر بوده است (۸، ۱۵).

کولیان^۹ و همکاران، اثر دو نوع تمرین هوازی و بی‌هوازی را بر سطوح چربی و لیپوپروتئین‌های سرم مورد بررسی قرار دادند و اظهار داشته‌اند که تمرینات بدنی با شدتی بالاتر از آستانه لاکتات^{۱۰} (بی‌هوازی) تأثیر

-
1. Coronary heart disease (CHD)
 2. Atherosclerosis
 3. Low -density lipoprotein (LDL-C)
 4. High -density lipoprotein (HDL-C)
 5. Tikkanen
 6. Triglyceride(TG)
 7. Kantor
 8. Ferguson
 9. Cullinane
 10. Lactate threshold

چندانی بر متغیرهای فوق‌الذکر نداشته است (۵). هورلی^۱ و همکاران گزارش کردند که انجام دادن یک دوره تمرین مقاومتی ۲۰ هفته‌ای، تغییرات معنی‌داری در سطوح چربی و لیپوپروتئین‌های سرم موجب نشده است (۱۴). یک کاهش ۴ میلی‌گرم درصد در سطوح HDL-C پس از یک دوره تمرین با وزنه در مقایسه با یک دوره تمرین دویدن به وسیلهٔ وبر و بازار^۲ گزارش شد (۲۶). لمورا^۳ و همکاران به تأثیر روش‌های تمرین هوازی، مقاومتی و ترکیبی بر سطوح چربی و لیپوپروتئین سرم پرداختند، نتایج به دست آمده از این تحقیق نشان داد که غلظت تری‌گلیسرید به لیپوپروتئین کم‌چگال و پرچگال در گروه تمرینات مقاومتی تغییرات معنی‌داری نشان نداد (۱۷). در صورتی که این تغییرات فقط در گروه تمرینات هوازی معنی‌دار بود. ناش^۴ و همکاران مشاهده نمودند که انجام یک دوره تمرین مقاومتی دایره‌ای در افراد قطع نخاعی، یک افزایش ۹/۸ درصدی در سطوح HDL-C و یک کاهش ۲/۹ درصدی در سطوح LDL-C سرم را موجب گردید (۱۸). با وجود این، تحقیقات بسیار اندکی در رابطه با تأثیر یک جلسه تمرین مقاومتی دایره‌ای بر سطوح چربی وجود دارد، که البته نتایج گزارش شده نیز در این بررسی‌ها، متناقض هستند. جرمی و همکاران گزارش کرده‌اند که سطوح HDL-C در طی تمرین مقاومتی دایره‌ای به طور غیر معنی‌داری افزایش یافت و تغییرات در سطوح TC^۵، TG، LDL-C معنی‌دار نبود (۱۲). ابراهیم و همکاران، نشان دادند که تمرینات مقاومتی دایره‌ای با شدت کم (۴۰٪ IRm) در مقایسه با تمرینات تناوبی کوتاه‌مدت (مشابه) توانستند تغییرات معنی‌داری را در سطوح HDL-C موجب گردد (۱).

تحقیقات فوق‌الذکر نشان می‌دهند که یک توافق عمومی در خصوص تأثیر فعالیت‌های بدنی بر پایه هوازی حتی برای یک جلسه می‌تواند سطوح لیپید و لیپوپروتئین سرم و یا پلازما را تغییر دهد، علیرغم توافق کلی در زمینهٔ تمرینات هوازی، مطالعات اندکی راجع به تأثیر تمرینات بدنی بر پایهٔ بی‌هوازی - توانی بر نیمرخ چربی و لیپوپروتئین‌ها وجود دارد که اغلب نتایج گزارش شده، متناقض می‌باشد، علاوه بر این بر اساس دانش ما، تا کنون اثر یک جلسه تمرین مقاومتی دایره‌ای تداومی بر نیمرخ چربی و لیپوپروتئین‌ها گزارش نشده است. بنابراین هدف از این تحقیق بررسی اثر یک جلسه تمرین مقاومتی دایره‌ای ۱۰ حرکتی با شدت ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه (۶۰٪ IRm) بر برخی متغیرهای خونی و سطوح چربی و لیپوپروتئین‌های سرم در دانشجویان تربیت بدنی می‌باشد. روش به کارگیری تمرین مقاومتی دایره‌ای در این تحقیق بر خلاف آنچه که به وسیلهٔ جرمی و همکاران به کار گرفته شده، تداومی است و بین ایستگاه‌ها، استراحت وجود ندارد.

1. Hurely
 2. Waber & Bazzarre
 3. Le Mora
 4. Nash
 5. Total Cholesterol (TC)

روشن‌سناسی

نمونه: تعداد ۱۴ نفر از دانشجویان تربیت بدنی دانشگاه شمال آمل با متوسط سنی $20/57 \pm 0/51$ سال، وزن $78/25 \pm 5/01$ کیلوگرم، قد $1/75 \pm 2/26$ متر، BMI $1/18 \pm 25/27$ کیلوگرم بر متر مربع به وسیله فراخوان و اطلاع از شرایط تحقیق از میان واجدین شرایط انتخاب شدند. شرایط گزینش داوطلبان، شامل عدم مصرف دارو و مکمل‌ها، نداشتن سابقه تمرینات با وزنه، البته افراد با تمرینات با وزنه می‌باید آشنایی نسبی داشتند، سلامتی فردی و نداشتن سابقه بیماری‌های خونی و یا بیماری‌های اثرگذار بر عوامل بیوشیمیایی بود. وزن افراد به وسیله ترازوی دیجیتال (BEURER، مدل ps06m42، ساخت آلمان) و قد افراد به وسیله «دیوار مدرج» اندازه‌گیری و BMI به وسیله فرمول [«قد به نمای دو / وزن»، «Kg/m²»] محاسبه شد.

دستورالعمل تمرینی: در روز تحقیق از افراد خواسته شد تا یک برنامه تمرینی با وزنه، مشتمل بر ۱۰ حرکت (به ترتیب: جلو بازو با هالتر، دراز و نشست، پشت بازو با هالتر، اکستنشن تنه، اسکات نود درجه، پرس سینه خوابیده، فلکشن زانو، پرس سرشانه ایستاده، لیفت مرده، پارویی نشسته با دستگاه) با ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه ($1Rm/60\%$)^۲ و سه دور را انجام دهند. در این فعالیت تمرینی که ۲۱ دقیقه به طول انجامید، در ابتدا ۵ دقیقه گرم کردن ملایم صورت گرفت و زمان هر ایستگاه یا حرکت ۲۰ ثانیه (متوسط ۱۰-۸ تکرار) و بین ایستگاه‌ها هیچ استراحتی وجود نداشت، ولی بین هر دور ۳ دقیقه استراحت فعال در نظر گرفته شد.

تجزیه و تحلیل نمونه‌های خونی: به مقدار ۱۰cc خون از ورید بازویی افراد در حالی که در وضعیت نشسته قرار داشتند، در دو نوبت قبل و بلافاصله پس از تمرین با استفاده از سوزن‌های ونوجکت خون‌گیری به عمل آمد. هم‌چنین به منظور همسان شدن شرایط تغذیه‌ای افراد، قبل از تمرین و احتمال تأثیرگذاری آن بر روی برخی از متغیرها، همچون حجم پلاسمایی از افراد خواسته شد، برای مدت حداقل ۱۲ ساعت ناشتا باشند. نمونه‌های خونی بلافاصله به آزمایشگاه برده شد و در $g * 1500$ ، برای مدت ۱۵-۱۰ دقیقه سانتریفیوژ^۲ شده و مایع رویی (سرم خون) بلافاصله برداشته و در دمای ۲۰- درجه برای اندازه‌گیری‌های بعدی منجمد و نگهداری شد. غلظت تری‌گلیسرید (TG) و غلظت کلسترول تام (TC) به وسیله روش آنزیمی (به ترتیب: واکنش‌های لیپوپروتئین لیپاز- گلیسرول کیناز^۳ و واکنش‌های کلسترول استراز- کلسترول اکسیداز^۴) و با استفاده از کیت‌های ایرانی خریداری شده از شرکت «من»، اندازه‌گیری شد. کلسترول HDL با استفاده از روش رسوب فسفو تنگستیک - منیزیم کلراید^۵ (MgCl₂)، اندازه‌گیری شد. کلسترول محتوی HDL به شیوه مشابه TC تعیین شد. نسبت‌های کلسترول کم چگال (LDL-C) به کلسترول پر چگال (HDL-C) و نسبت کلسترول تام (TC) به کلسترول پر چگال (HDL-C) محاسبه گردید. هموگلوبین^۶

1. Body Mass Index (BMI)

2. Repeat Maximum

3. Lipoprotein lipase - glycerol kinas reaction

4. Cholesterol esterase - cholesterol oxidase reaction

5. Phosphotungestic - magnesium chloride

6. Hemoglobin (HGB)

(HGB) و هماتوکریت^۱ (HCT) به وسیله سیستم خودکار هماتولوژی آنالایزر (Sysmex-2kx) اندازه‌گیری شد.

حجم پلاسمایی^۲ خون (PV) با استفاده از معادله دیل و کاستیل^۳ و بر پایه هموگلوبین و هماتوکریت محاسبه شد، در این فرمول، BV^۴: حجم خون، RCV^۵: حجم گویچه قرمز، a^۶: پس از تمرین، b^۷: پیش از تمرین، مد نظرمی باشد (۶).

$$\begin{aligned} BVa &= BVb * (HGBb/HGBa) & BVb &= 100 \text{ ml} \\ RCVa &= BVa * HCTa & RCVb &= HCTb \\ PVa &= BVa - RCVa & PVb &= [1 - (HCTb/100)*100] \end{aligned}$$

روش آماری: کلیه اطلاعات با استفاده از آمار توصیفی تجزیه و تحلیل و برای اختلاف میانگین بین قبل و پس از تمرین از آمار student-T وابسته استفاده شد. کلیه اطلاعات با بهره‌گیری از نرم‌افزار آماری spss10 پردازش گردید. هم‌چنین اطلاعات به صورت میانگین به علاوه/منهای (±) خطای استاندارد برداشته شده است. اختلاف میانگین در سطح آلفا ۰/۰۵ (α ≤ ۰/۰۵) معنی‌دار می‌باشد.

یافته‌های پژوهش

کلیه نتایج در جدول شماره ۱ نشان داده شده است. همان‌طور که ملاحظه می‌شود HDL-C افزایش معنی‌داری را بلافاصله پس از یک جلسه تمرین مقاومتی نشان داده است (p = ۰/۰۰۲). در سطوح LDL-C، TG، TC پس از تمرین در مقایسه با پیش از آن هیچ تغییر معنی‌داری مشاهده نشد (به ترتیب: p = ۰/۳۰۹، p = ۰/۱۲۸، p = ۰/۸۹۴). هم‌چنین در میزان نسبت‌های LDL-C/HDL-C، LDL-C/HDL-C کاهش اندکی مشاهده شد؛ ولی این مقدار از لحاظ آماری معنی‌دار نبود و در میزان حجم پلاسمایی در پایان تمرین هیچ‌گونه تغییر معنی‌داری در مقایسه با پیش از تمرین وجود نداشت.

جدول شماره ۱- پارامترهای لیپوپروتئین و چربی دانشجویان تربیت بدنی

ارزش P	پس از آزمون	پیش از آزمون	متغیرهای لیپوپروتئین و چربی
۰/۰۰۲*	۴۸/۷۱ ± ۲/۰۱	۴۶/۸۵ ± ۱/۸۱	لیپوپروتئین با چگالی بالا (میلی گرم بر دسی لیتر)
۰/۳۰۹	۱۰۲ ± ۵/۸۵	۹۹ ± ۵/۰۱	لیپوپروتئین با چگالی پایین (میلی گرم بر دسی لیتر)

1. Hematocrite (HCT)
2. Plasma Volume (PV)
3. Dill & Costill
4. Blood Volume (BV)
5. Red Cell Volume (RCV)
6. After (a)
7. Before (b)

۰/۸۹۴	۱۰۱/۷۱ ± ۱۴	۱۰۱/۲۱ ± ۱۳/۱۶	تری گلیسرید (میلی گرم بر دسی لیتر)
۰/۱۲۸	۱۶۹/۶۴ ± ۸/۹۰	۱۶۶/۱۴ ± ۵/۴۱	کلسترول تام (میلی گرم بر دسی لیتر)
۰/۸۸۷	۲/۱۵ ± ۰/۱۶	۲/۱۶ ± ۰/۱۴	نسبت LDL به HDL
۰/۴۷۴	۳/۵۵ ± ۰/۱۹	۳/۶ ± ۰/۱۶	نسبت TC به HDL
۰/۵۲۷	۵۲/۶۲ ± ۱/۱۲	۵۳/۱۰ ± ۰/۷۴	حجم پلاسمایی (PV)

[میانگین ± خطای استاندارد)، (* ↓ نشانه معنی‌داری و کاهش)، (* ↑ نشانه معنی‌داری و افزایش)]

بحث

از یافته‌های مهم این تحقیق، تغییرات معنی‌دار در غلظت HDL-C در پاسخ به یک جلسه تمرین مقاومتی (تداومی - اینتروال) بود. علیرغم تغییرات در سطوح HDL-C، غلظت‌های تری گلیسرید (TG)، کلسترول تام (TC) و LDL سرم معنی‌دار نبود. عدم تغییر معنی‌دار در TG، TC و LDL-C با یافته‌های جرمی و همکاران همخوانی دارد (۱۲). در تحقیقات نشان داده شده است که ورزش به سرعت c-HDL را افزایش می‌دهد. این افزایش از ۴ تا ۴۳ درصد در تحقیقات مختلف متفاوت بوده است (۴، ۸، ۲۰).

سازو کاری بیوشیمیایی پاسخگو به افزایش سریع و حاد HDL-C بعد از یک جلسه تمرین مقاومتی دایره‌ای ممکن است به یک یا چند دلیل زیر باشد:

الف) از آنجایی که چربی‌ها در خون به صورت میلی‌گرم در دسی لیتر بیان می‌شوند، امکان دارد با تغییرات حجم پلازما، تغییراتی هم در لیپیدهای خون ایجاد شود. ساده‌ترین سازوکار در خصوص تغییرات افزایشی در غلظت HDL-C پس از فعالیت را می‌توان به کاهش حجم پلازما نسبت داد، اما در این تحقیق تغییرات حجم پلازما معنی‌دار نبوده است، بنابراین در تغییرات HDL-C در پاسخ به فعالیت باید عامل مؤثر دیگری مورد توجه قرار گیرد (۱).

ب) بررسی‌ها نشان می‌دهد که دریافت تستوسترون و مشتقات آن، غلظت HDL-C را در مصرف‌کنندگان این مواد در مقایسه با گروه دارونما کاهش می‌دهد، بر این اساس وجود رابطه معنی‌داری بین سطوح تستوسترون سرم و HDL-C گزارش شده است. با این وجود در برخی از تحقیقات اظهار شده است که افزایش درونزاد^۱ تستوسترون می‌تواند به عنوان عاملی در افزایش سطح HDL-C ناشی از تمرین مقاومتی مد نظر قرار گیرد (۱۰، ۱۳). خاطر نشان می‌کنیم که اگرچه در تحقیق حاضر تستوسترون گزارش نشده است، این هورمون اندازه‌گیری شد و رابطه‌ای میان آن و افزایش HDL-C مشاهده نگردید.

ج) افزایش فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز (LPL)^۱ و کاهش فعالیت آنزیم لیپاز کبدی (HL)^۲ باشد، آنزیم لیپوپروتئین لیپاز (LPL) که یک آنزیم کبدی در تبدیل VLDL به HDL-C است و با افزایش فعالیت آن، سطح HDL-C بویژه HDL-C افزایش می‌یابد؛ آنزیم لیپاز کبدی (HL)، آنزیمی جهت افزایش ساخت تری‌گلیسرید در کبد است و نشان داده شده که با تمرینات ورزشی فعالیت این آنزیم کاهش می‌یابد در نتیجه ذخیره و سنتز تری‌گلیسرید کبد و همچنین سنتز LDL-C کاهش می‌یابد (۱، ۸، ۱۴، ۱۵، ۲۵).

د) علاوه بر LPL، لیپیتین کلسترول آسپل ترانسفراز (LACT)، کلسترول را به ذرات HDL-C (از حالت خطرناک به حالت مفید) تبدیل می‌کند. ابتدا آن را به هسته HDL-C حمل می‌کند و کلسترول را در جزئیات افزایش می‌دهد. همچنین LCAT شدیداً در بعضی از تمرینات تحقیقاتی افزایش یافته است (۹). خاطر نشان می‌کنیم که در تحقیق حاضر سرم LPL و LCAT اندازه‌گیری نشده است.

اگرچه زمانی که میزان HDL-C پس از ورزش ممکن است افزایش یابد، کاهش در میزان تری‌گلیسرید همراه با آن و موافق با آن مشاهده نشده است. در این تحقیق سرم TG تفاوت معنی‌داری مطابق ارزش نمونه‌ها نداشت.

ه) کاهش حساسیت انسولین^۳ را که تغییراتی را در سطح چربی‌های لیپوپروتئین‌ها به وجود می‌آورند، می‌توان ذکر کرد (۱).

و) با توجه به علت‌هایی که در مورد تغییرات حاصل در چربی‌های پلاسما ذکر شد، باید متذکر گردید که بافت‌های چربی دارای مویرگ‌های متعدد و اعصاب اتونومیک می‌باشند. از این رو کلیه اعمال متابولیک آن‌ها به وسیله عوامل هورمونی و عصبی کنترل می‌شود و تنها یک علت را نمی‌توان برای افزایش یا کاهش یک متغیر ذکر کرد. برای مثال یکی از علت‌های مهم افزایش لیپولیز، تحریک گیرنده‌های بتا آدرنژیک است که در طی تمرینات (هوایی) کاهش می‌یابد و نهایتاً موجب افزایش لیپولیز می‌شود (۱، ۱۶).

همچنین تجزیه و تحلیل‌های آماری نشان می‌دهند که در پایان یک جلسه تمرین مقاومتی دایره‌ای، تغییر معنی‌داری در سطوح LDL-C در مقایسه با پیش از آن به وجود نیامده است. یافته‌های ما با مشاهدات ابراهیم و همکاران همخوانی دارد؛ چرا که ایشان نیز تغییراتی در سطوح LDL-C مشاهده نکردند؛ همچنین ایشان معتقدند که مدت و شدت و نوع تمرین بر کاهش میزان چربی‌ها مؤثرند و همین‌طور معتقدند که تمرین با شدت و مدت متوسط نمی‌تواند فشار اکسیداتیو برای افزایش قابلیت اکسیداسیون LDL-C ایجاد کند (۱). یافته‌های جرمی و همکاران نیز با مشاهدات ما همخوانی دارد (۱۲).

نتیجه‌گیری

شواهد به دست آمده از این تحقیق، حاکی از آن است که متغیرهای غیر از HDL-C در شرایط تمرینی تحقیق حاضر پاسخ معینی را نشان ندادند. تغییرات معنی‌دار HDL-C نشان می‌دهد که یک جلسه تمرین مقاومتی با

1. Lipoprotein Lipase (LPL)
2. Hepatic Lipase (HL)
3. Insulin Sensitive

۶۰ درصد یک تکرار بیشینه می‌تواند موجب بهبودی سلامت قلبی – عروقی و تغییراتی در سوخت و ساز لیپوپروتئین پرچگال گردد. بنابراین می‌توان انتظار داشت تمرین مقاومتی با شدت 1Rm ۶۰٪ به طور منظم به تغییرات قابل ملاحظه‌ای در سوخت و ساز لیپوپروتئین‌های خون گردد. با وجود این به بررسی‌های بیشتری نیاز است تا بتوان به صراحت در خصوص تأثیر تمرینات مقاومتی بر سوخت و ساز چربی اظهار نظر کرد.

تشکر و قدردانی

هزینه‌های مربوط به این پژوهش از منابع مالی شخصی نویسندگان تأمین گردید. در ضمن از جناب آقای سیدعماد حسینی و نیز از آقای دکتر سیدعلی طیبی، آقای سعید امیرنژاد و کارکنان آزمایشگاه دکتر حکیمی و تمامی دانشجویان حاضر در پروژه به دلیل کمک‌های بی‌دریغشان که در این طرح یارای ما بود، کمال تشکر را داریم.

منابع

1. ابراهیم خسرو، فرهاد رحمانی‌نیا، حمیدرضا طاهری، (۱۳۸۰) «مقایسه تأثیر دو نوع فعالیت هوازی یک جلسه‌ای بر میزان تغییرات بتالیپوپروتئین (LDL-C)، آلفالیپوپروتئین (HDL-C) و چربی تحت جلدی دانشجویان پسر غیرورزشکار دانشگاه گیلان» نشریه حرکت، شماره ۸، صص ۱۱۷-۱۰۳
2. Anderson KM, Castelti WP, Levy D et al. (1987); cholesterol and mortality, 30 years following up from the Framingham study. JAMA, 157: 2176_2180.
3. Asztalos BF and Scheafer EJ. (2003); HDL in atherosclerosis: actor or bystander. Atherosclerosis Suppl, 4:21_29
4. Course SF, O'Brien BC, Granjean PW, et al. (1997); effects of training and a single session of exercise on lipids and apolipoproteins in hypercholesterolemic men. J Appl Physiol 83(6): 2019_2028.
5. Cullinane EM, Siconolfi S, Saritel A, et al. (1982); acute decrease in serume triglycerides with exercise: is there a threshold for an exercise affect?. Metabolism, 31: 844_847.
6. Dill DB, Costill DL. (1974); Calculation of percentage changes in volume of blood plasma and red cell in dehydration. J Appl Physiol 37 (2): 103_106.
7. Dufax B, Assmann G, Holmann W. 1982; Plasma lipoproteins and physical activity. A review. Int J Sports Med 3: 123_126.
8. Ferguson MA, Alderson NL, Trost SG. (1998); Effect of four different single exercise sessions on lipids and lipoproteins and lipoprotein lipase. J Appl Physiol. 85(3): 1169_1174.

9. Frey IMW, Baumstark A, Berg A, Keul J.(1991); influence of acute maximal exercise on lecithin:cholesterol acyltransferase activity in healthy adults of differing aerobic performance. *Eur J Appl Physiol* 62: 31_35.
10. Goldberg RB, Rabin D, Alexander AN, et al. (1985); Suppression of plasma testosterone leads to increase in serum total and high density lipoprotein cholesterol and apolipoprotein A-I and B. *J clinical endocrinolo Metab* 60: 203_207.
11. Griffin BA, Skinner ER, Mughan RJ. (1988); the acute effects of prolonged walking and dietary on plasma lipoprotein concentration and high density lipoprotein subfractions. *Metabolism* 37(6): 535_541.
12. Jurimae T, Jurimae J, Leppik A. (1999); Hormonal levels following leg press exercise at an individual physical working capacity in male student. *Med Sports* 52:235_241.
13. Jurimae T, Karleson K, Smirnove T, et al. (1990); The effect of a single circuit weight training session on the blood biochemistry of untrained university students. *EurJ Appl Physiol* 61: 344_348.
14. Kantor MAE, Cullinane SP, Sady PN, et al. (1983); Acute increase in lipoprotein lipase following prolonged exercise. *Metabolism* 33:454_457.
15. Kantor MA, Cullinane EM, Sady SP, et al. (1987); Exercise acutely increases high density lipoprotein cholesterol and lipoprotein lipase activity in trained and untrained men. *Metabolism* 36(2): 188_192.
16. Klein, Samuel, etal. 1995; "Effects of Exercise on Liolytic sensitivy in Endurance Trained Athletes". The American physiology society.
17. LeMura L, Duvillard A, Andreacci J, et al. (2000); Lipid and lipoprotein profiles, cardiovascular fitness, body composition, and diet during and after resistance, aerobic and compination training in young women. *Eur J Appl Physiol* 82: 451_458.
18. Nash M, Jacobs PL, Mendez AJ, et al. (2001); Circuit resistance training improves the atherogenic lipid profiles of persons with chronic paraplegia. *J Spinal Cord Med* 24(1): 2-9.
19. Sady SPPD, Thompson EM, Cullinane EM, Saritel A, et al. (1988); Elevated cholesterol in endurance athletes is related to enhance plasma triglyceride clearance. *Metabolism*, 37:568-572.
20. Thompson PD, Cullinane E, Henderson L, and Herbert PN. (1980); Acute effect of prolonged exercise on serum lipids. *Metabolism*. 29: 662-665
21. Thompson PD, Lazarous B, Cullinane EM, et al. (1983); Exercise diet or physical characteristic as determinants of HDL-levels in endurance athletes. *Atherosclerosis Suppl*, 46: 333-339.
22. Thompson PD, Cullinane EM, Sady SPPD, et al. (1991); HDL metabolism in endurance athletes and sedentary men. *Circulation*. 84: 140_152.

23. Tikkanen HO, Hamalainen E and Harkonen. (1999); significant of skeletal muscle properties on fitness, long-term physical training and serum lipids. *Atherosclerosis Suppl*, 142: 367-378.
24. Tremblay, A. et al, (1991); "Normalizdion of the metabolic profile in obese women by exercise and low fat diet". *Med.Sci Sports exer.* 23: 1326-31.
25. Visich PS, Goss L, Gordon PM, et al. (1996); Effect of exercise with varying energy expenditure on high-density lipoprotein cholesterol. *Eur J Physiol.* 72: 242-248.
26. Waber J and Bazzarre T. (1991); a comparison between running and weight lifting on fasting plasma lipids of a well conditioned hypercholesterolemic male. *Int J sports Nutr* 1(3): 265-278.
27. Wilmore, J.H. "costill, D.L. (1994); "physiology of sport and exercise". *Human kinetics.*
28. Williams PT, Krauss RM, Wood PD, Lindagren FT, Giotas C and Vraizan KM. (1986); Lipoprotein subfractions of runners and sedentary men. *Metabolism*, 35(1): 45-52.
29. Wood PD, Haskell WL, Blair SN, et al. (1983); increased exercise levels and plasma lipoprotein concentration: a 1 years, randomized controlled study in sedentary, middle- aged men. *Metabolism*, 32: 31-39.