

بِسْمِ اللّٰهِ الرَّحْمٰنِ الرَّحِيْمِ

١٠٨٩.٦



دانشگاه تربیت معلم سبزوار  
دانشکده ادبیات و علوم انسانی

پایان نامه جهت دریافت درجه کارشناسی ارشد رشته تربیت بدنی و علوم ورزشی گرایش  
فیزیولوژی ورزش

عنوان پایان نامه  
تأثیر تمرینات هوایی با دو شدت متفاوت بر زیر رده های لیپوپروتئین با دانسیته  
بالا و آپولیپو پروتئین A-1 سرمی دختران دانشجو

استاد راهنما : آقای دکتر امیرحسین حقیقی

اساتید مشاور : آقای دکتر محمد رضا حامدی نیا و خانم رویا عسکری

استاد داور : آقای دکتر سید علیرضا حسینی کاخک

نگارش : آمنه بالوی

۱۳۸۶ بهمن

۱۳۸۷ / ۱۰ / - ۵

۰۷۸۹



دانشگاه شهید بهشتی  
دست نموده تا

بسمه تعالیٰ

فرم ۱۱۵ -ت

## تأییدیه اعضای هیات داوران حاضر در جلسه دفاع از پایان نامه

اعضاه هیئت داوران ، نسخه نهایی پایان نامه خانم آمنه بالوی تحت عنوان : تاثیر تمرین هوازی با دوشست مقاومت بر زیرده های لیپوپروتئین با دانسته بالا و آپولیپوپروتئین دختران دانشگاه سیزووار " را از نظر فرم و محتوی بررسی و با نمره

۱۹ (درجه گای) پذیرش آن را برای تکمیل درجه کارشناسی ارشد پیشنهاد می کنند .

ردیف	اعضاه هیات داوران	نام و نام خانوادگی	رتبه علمی	امضا
۱	استاد راهنمای	آقای دکتر امیرحسین حقیقی	دکتری	
۲	استاد مشاور	آقای دکتر محمد رضا حامدی نیا	دکتری	
۳	استاد مشاور	خانم رویا عسکری	مریضی	
۴	استاد داور	آقای دکتر سید علیرضا حسینی کاخکی	دکتری	
۵	نماینده تخصصیات تکمیلی	آقای دکتر مهدی خرمی	دکتری	

نام و نام خانوادگی و امضا مدیرگروه

امیرحسین حقیقی





سازمان اسناد و کتابخانه ملی  
جمهوری اسلامی ایران

## سوگند نامه دانش آموختگان دانشگاه تربیت معلم سبزوار

بسم الله الرحمن الرحيم

اکنون که با عنایات و الطاف بیکران الهی و با بهره مندی از نعمت های بی شمار او تحصیلاتم را در این دانشگاه به پایان رسانده ام و در آستانه مرحله جدیدی از ایفای وظیفه خطیر علمی قرار دارم . در برابر قرآن کریم ، به خداوند قادر متعال که بر پیدا و پنهان آگاه است ، سوگند یاد می کنم که همواره در عمل به وظایف آموزشی ، پژوهشی و اجتماعی در صدد کسب رضای او ، تعالی انسانها ووفادار به آرمان های والای انقلاب اسلامی و خدمتگزار ملت شریف ایران باشم و خداوند بزرگ را در همه حال ، ناظر برگفتار و کردار خود بدانم .

آمنه بالوی

نام و نام خانوادگی و امضاء دانشجو

۸۴۰۷

تقدیم به

## نخستین آموزگار انم

### پدر و مادرم

که عاشقانه از نیازهای خویش گذشتند تا من مجال بهتر زیستن را بیابم

و

همسرم که صبورانه در تمامی مراحل این تحقیق مرا یاری نمود

## تقدیر و تشکر

خدای بزرگ را شاکر و سپاسگزارم که این نعمت را به بنده حقیر ارزانی داشت تا بتوانم با تمام مشکلات موجود، این دوره را به اتمام برسانم . بر خود لازم می دانم تا تشکر قلبی خود را از کلیه کسانی که مرا در تدوین این پایان نامه یاری نموده اند ابراز نمایم. بدون شک بدون مساعدت این بزرگواران انجام این کار میسر نبود.

- ۱- آقای دکتر امیر حسین حقیقی
- ۲- آقای دکتر محمد رضا حامدی نیا
- ۳- خانم رویا عسکری
- ۴- آقای دکтор سید علیرضا حسینی کاخک
- ۵- آقای دکتر مهدی هدایتی
- ۶- خانم دکتر کاظمی
- ۷- خانم مرضیه آذرنیوہ
- ۸- دانشجویان دانشگاه تربیت معلم سبزوار که به عنوان آزمودنی در این تحقیق شرکت کردند
- ۹- مسئولین محترم آزمایشگاه بیوشیمی بیمارستان طالقانی تهران
- ۱۰- گروه و مدیریت تربیت بدنی دانشگاه تربیت معلم سبزوار
- ۱۱- کارکنان محترم انتقال خون سبزوار بخصوص آقای مسعودی فرد

## چکیده:

هدف تحقیق حاضر بررسی تأثیر تمرین های هوایی بادو شدت متفاوت بر  $HDL_2$  و  $HDL_3$  و آپولیپو پروتئین ۱ A-1 سرمی دختران دانشجو بود . به همین منظور تعداد ۴۲ نفر با میانگین سن ( $20/59 \pm 1/46$ ) سال، قد( $160/29 \pm 4/75$ ) سانتی متر، وزن( $59/23 \pm 8/82$ ) کیلوگرم، BMI( $22/0.8 \pm 3/41$ ) کیلوگرم بر متر مربع، درصد چربی( $15/42 \pm 3/85$ ) و  $Vo_{2\text{max}}$ ( $25/34 \pm 2/96$  ml/kg/min)، بصورت داوطلبانه انتخاب شدند و به صورت کاملاً تصادفی در سه گروه قرار گرفتند. از همه افراد خواسته شد در مدت تحقیق هیچگونه دارویی مصرف نکنند و هیچ فعالیت منظم ورزشی علاوه بر فعالیتهای تحقیق انجام ندهند. سپس دو گروه تجربی به مدت ۸ هفته و هر هفته ۳ جلسه ، تحت تمرین های هوایی بادو شدت  $80-90\%$  حداکثر ضربان قلب و  $65-75\%$  حداکثر ضربان قلب قرار گرفتند . برنامه تمرین یک جلسه شامل  $5-10$  دقیقه گرم کردن با انواع دوها و حرکات کششی، نرمشی و جهشی بود. سپس دویدن مداوم با آهنگ ثابت و شدت  $80-90\%$  حداکثر ضربان قلب و شدت  $65-75\%$  حداکثر ضربان قلب آزمودنها انجام شد. مدت دویدن مداوم در هر جلسه  $20$  دقیقه بود. که در هر هفته بر شدت آن طبق جداول مربوطه افزوده می شد. اطلاعات با استفاده از آزمون آماری آنالیز واریانس یک طرفه (ANOVA) تحلیل شد . نتایج نشان داد که تمرینات هوایی بادو شدت  $80-90\%$  باعث افزایش معناداری در حداکثر توان هوایی( $p=0.001$ ) شده است و بر متغیرهای  $HDL_2$ ( $p=0.081$ ) و  $HDL_3$ ( $p=0.114$ ) و آپولیپو پروتئین -A-1( $p=0.057$ ) تأثیر معنی داری نداشته است.

**لغات کلیدی :** تمرین های هوایی ،  $HDL_2$  ،  $HDL_3$  ، آپولیپو پروتئین ۱ A-1 و دختران دانشجو

فہرست مطالب

عنوان	صفحه
فصل اول : کلیات طرح تحقیق.....	
۱	۱ مقدمه.....
۱	۲-۱ بیان مساله تحقیق.....
۴	۳-۱ ضرورت انجام تحقیق.....
۷	۴-۱ اهداف تحقیق.....
۷	۱-۴-۱ هدف کلی .....
۷	۲-۴-۱ اهداف جزئی.....
۸	۵-۱ فرضیه های تحقیق.....
۹	۶-۱ محدودیت های تحقیق.....
۱۰	۷-۱ تعاریف عملیاتی واژه ها.....
۱۱	فصل دوم : مبانی نظری و پیشینه تحقیق.....
۱۲	۱-۲ مقدمه.....
۱۲	۲-۲ مبانی نظری.....
۱۲	۱-۲-۲-۱ لیپوپروتئینها.....
۱۲	۱-۲-۲-۲ شکل و ساختمان لیپو پروتئینهای خون.....
۱۴	۱-۲-۲-۲-۱ اجزاء تشکیل دهنده لیپوپروتئینها.....
۱۴	۱-۲-۲-۲-۱-۱ بخش لیپیدی.....
۱۴	۱-۲-۲-۲-۱-۱-۱ کلسترول.....
۱۴	۱-۲-۲-۲-۱-۱-۱-۲-۲ آسیل گلیسرولها یا گلیسریدها.....
۱۴	۱-۲-۲-۲-۱-۱-۲-۲-۱ فسفو لیپیدها.....
۱۵	۱-۲-۲-۱-۲-۲-۱-۱ پروتئین های اختصاصی : (آپو لیپو پروتئین ها یا آپو لیپو پروتئین ها).....
۱۶	۱-۲-۲-۱-۲-۲-۱-۱ آپو لیپو پروتئین A.....
۱۶	۱-۲-۲-۱-۲-۲-۱-۱-۱ آپو لیپو پروتئین AI.....
۱۷	۱-۲-۲-۱-۲-۲-۱-۱-۲-۲-۱ آپولیپوپروتئین All.....
۱۷	۱-۲-۲-۱-۲-۲-۱-۱-۲-۲-۱ آپولیپوپروتئین B.....
۱۸	۱-۲-۲-۱-۲-۲-۱-۱-۲-۲-۱ آپولیپوپروتئین C.....
۱۸	۱-۲-۲-۱-۲-۲-۱-۱-۲-۲-۱ آپولیپوپروتئین D.....

## عنوان

## صفحه

۱۸	..... آپولیپوپروتئین E	۵-۲-۲-۱-۲-۲
۱۹	..... آپولیپوپروتئین F	۶-۲-۲-۱-۲-۲
۱۹	..... ۳-۱-۲-۲ انواع لیپوپروتئین ها	
۱۹	..... شیلومیکرونها : ( chy )	۱-۳-۱-۲-۲
۲۰	..... ۲-۳-۱-۲-۲ لیپوپروتئین های بادانسیته بسیار پایین ( VLDL )	
۲۰	..... ۳-۳-۱-۲-۲ لیپوپروتئین های بادانسیته پایین ( LDL )	
۲۰	..... ۴-۳-۱-۲-۲ لیپوپروتئین های سنگین ( HDL )	
۲۲	..... ۱-۴-۳-۱-۲-۲ زیر رده های HDL	
۲۲	..... ۵-۳-۱-۲-۲ لیپوپروتئین های خیلی سنگین ( VHDL )	
۲۲	..... ۶-۳-۱-۲-۲ لیپوپروتئین ( LP(a) ) a	
۲۵	..... ۲-۲-۲ متابولیسم لیپوپروتئین ها	
۲۵	..... ۱-۲-۲-۲ متابولیسم شیلومیکرون ها	
۲۷	..... ۲-۲-۲-۲ متابولیسم VLDL	
۲۸	..... ۳-۲-۲-۲ متابولیسم LDL	
۲۹	..... ۴-۲-۲-۲ متابولیسم HDL	
۳۲	..... ۱-۴-۲-۲-۲ تبدیل HDL <sub>3</sub> به HDL <sub>2</sub>	
۳۲	..... ۲-۴-۲-۲-۲ تبدیل HDL <sub>3</sub> به HDL <sub>2</sub>	
۳۳	..... ۳-۴-۲-۲-۲ تبدیل HDL <sub>2</sub> به HDL <sub>1</sub>	
۳۴	..... ۵-۲-۲-۲ کاتابولیسم HDL	
۳۵	..... ۳-۲-۲ آترواسکلروز ( Atherosclerosis )	
۳۵	..... ۱-۳-۲-۲ ضایعه آترواسکلروز	
۳۶	..... ۲-۳-۲-۲ HDL و آترواسکلروز	
۳۷	..... ۳-۳-۲-۲ تأثیر عوامل مختلف بر غلظت HDL	
۳۹	..... ۴-۳-۲-۲ نقش apoAI در آترواسکلروز	
۴۰	..... ۳-۲ پیشینه	
۴۰	..... ۱-۳-۲ تحقیقات داخلی	
۴۱	..... ۲-۳-۲ تحقیقات خارجی	
۴۵	..... ۳-۲-۳ جمع بندی ادبیات تحقیق	
۴۷	..... فصل سوم : روش شناسی تحقیق	
۴۸	..... ۱-۳ جامعه و نمونه آماری	

## عنوان

## صفحه

۴۸	۲-۳ روش انجام تحقیق و نحوه گردآوری اطلاعات
۴۹	۳-۳ خون گیری
۴۹	۴-۳ تمرین هوایی با شدت HR% ۶۵-۷۵ بیشینه
۵۰	۵-۳ تمرین هوایی با شدت HR% ۸۰-۹۰ بیشینه
۵۱	۶-۳ متغیرهای تحقیق
۵۱	۷-۳ ابزار و وسایل اندازه گیری
۵۲	۸-۳ روش اندازه گیری متغیرها
۵۲	۱-۸-۳ حداکثر توان هوایی (Vo <sub>2max</sub> )
۵۲	۲-۸-۳ درصد چربی بدن
۵۲	۱-۲-۸-۳ محاسبه چربی زیر پوستی ناحیه سینه
۵۲	۲-۲-۸-۳ محاسبه چربی زیر پوستی ناحیه تحت کتف
۵۳	۳-۲-۸-۳ محاسبه چربی زیر پوستی ناحیه پشت بازو
۵۳	۳-۸-۳ سابقه پزشکی
۵۳	۴-۸-۳ آمادگی برای شروع فعالیت بدنی
۵۳	۶-۸-۳ اندازه گیری Triglyceride(TG)
۵۴	۷-۸-۳ اندازه گیری Total cholesterol(TC)
۵۴	۸-۸-۳ اندازه گیری HDL
۵۴	۹-۸-۳ اندازه گیری LDL
۵۴	۱۰-۸-۳ اندازه گیری HDL <sub>3</sub> , HDL <sub>2</sub>
۵۴	۱۱-۸-۳ اندازه گیری apoAI
۵۴	۱۲-۸-۳ روش های آماری
۵۶	فصل چهارم : یافته های تحقیق
۵۷	۱-۴ مقدمه
۵۷	۲-۴ یافته های پژوهش
۵۸	۱-۲-۴ تری گلیسرید سرمی (TG)
۵۹	۲-۲-۴ کلسسترول تام (TC)
۵۹	۳-۲-۴ HDL-C سرمی
۵۹	۴-۲-۴ LDL-C سرمی
۵۹	۵-۲-۴ HDL <sub>2</sub> سرمی
۵۹	۶-۲-۴ HDL <sub>3</sub> سرمی

## عنوان

## صفحه

۶۰	apoAI سرمی ۷-۲-۴
۶۰	۸-۲-۴ حداکثر توان هوایی (Vo <sub>2max</sub> )
۶۰	۹-۲-۴ وزن بدن
۶۰	۱۰-۲-۴ شاخص توده بدن (BMI)
۶۱	۱۱-۲-۴ درصد چربی بدن
۶۲	<b>فصل پنجم: بحث و نتیجه گیری</b>
۶۳	۱-۵ مقدمه
۶۳	۲-۵ خلاصه تحقیق
۶۳	۳-۵ بحث و نتیجه گیری
۶۴	۱-۳-۵ تاثیر تمرینات هوایی با دو شدت HR% ۶۵-۷۵ بیشینه و HR% ۸۰-۹۰ بیشینه بر لیپو پروتئینهای خون
۶۸	۲-۳-۵ تاثیر تمرینات هوایی با دو شدت HR% ۶۵-۷۵ بیشینه و HR% ۸۰-۹۰ بیشینه بر APOA-I سرمی
۷۰	۳-۳-۵ تاثیر تمرینات هوایی با دو شدت HR% ۶۵-۷۵ بیشینه و HR% ۸۰-۹۰ بیشینه بر درصد چربی بدن و VO2MAX
۷۱	۴-۳-۵ نتیجه گیری
۷۱	۴-۵ پیشنهادات
۷۲	منابع فارسی و لاتین
۷۷	ضمائمه
۷۷	اصول کلی در اندازه گیری لیپوپروتئینها
۷۸	پرسشنامه سابقه پزشکی
۷۹	پرسشنامه آمادگی برای شروع فعالیت بدنی (برای افراد ۱۵ تا ۷۹ ساله)
۸۰	رضایت نامه
۸۱	چکیده انگلیسی

## فهرست جداول

عنوان	صفحة
جدول ۱-۲ آپو پروتئین های موجود در لیپو پروتئین های پلاسمای خون انسان.	۱۵
جدول ۲-۱ ترکیب لیپوپروتئین ها در پلاسمای انسان.....	۲۴
جدول ۳-۲ درصد آپولیپوپروتئین های (apo) موجود در لیپوپروتئین.....	۲۴
جدول ۴-۲ مقادیر رفرنس برای HDL کلسترول.....	۳۹
جدول ۱-۳ چگونگی تنظیم شدت دویدن در طی ۸ هفته.....	۵۰
جدول ۲-۳ چگونگی تنظیم شدت دویدن در طی ۸ هفته.....	۵۱
جدول ۱-۴ شاخص های دموگرافی و فیزیولوژیکی هر سه گروه.....	۵۷
جدول ۲-۴ شاخصهای بیوشیمیایی هر سه گروه.....	۵۸

## فهرست اشکال

صفحه	عنوان
۱۳	شكل ۱-۲ ساختمان کلی ، ذرات لیپوپروتئین
۱۳	شكل ۲ - ۲ : شکل مولکولی لیپوپروتئین
۲۶	شكل ۳-۲ خلاصه متابولیسم لیپوپروتئین ها
۲۷	شكل ۴-۲ مسیر متابولیسم شیلومیکرونها
۲۷	شكل ۵-۵ مسیر متابولیسم VLDL
۲۹	شكل ۶-۲ مسیر متابولیسم LDL
۳۱	شكل ۷-۲ مسیر متابولیسم HDL
۳۱	شكل ۸-۲ نقش HDL در انتقال معکوس کلسترول
۳۲	شكل ۹-۲ فرایند دو مرحله ای تبدیل HDL <sub>3</sub> به HDL <sub>2</sub>
۳۳	شكل ۱۰-۲ فرایند تبدیل HDL <sub>2</sub> به HDL <sub>3</sub>
۳۴	شكل ۱۱-۲ فرایند تبدیل HDL <sub>2</sub> به HDL <sub>1</sub>

## فصل اول

کلیات طرح تحقیق

## ۱-۱ مقدمه :

آترواسکلروز<sup>۱</sup> یک نوع بیماری قلبی است که منحصر به بزرگسالی نمی باشد بلکه از دوران کودکی شروع می شود. لایه های چربی در ابتدای دوره نوجوانی شروع به ظاهر شدن در سرخرگ کرونری می کنند و در سن ۲۰ سالگی به توده های فیبروزی تبدیل می شوند و باعث آسیب شدید در سن ۴۰-۵۰ سالگی می شوند. میزان پیشرفت آترواسکلروز وابسته به وراثت و شیوه زندگی و رژیم غذایی می باشد (۹). تحقیقات انجام شده در این زمینه میین آن است که نحوه متابولیسم، میزان و نوع لیپیدها، بخصوص لیپوپروتئینهای خون در بروز و تشید بیماریهای قلبی و عروقی، نقش اساسی ایفامی کند (۲۷).

لیپیدها به خودی خود در خون غیر محلول هستند، بنابراین بوسیله یک پروتئین احاطه می شوند تا بتوانند در سرتاسر بدن انتقال یابند. لیپوپروتئینها، ترکیباتی هستند که ویژه حمل چربیها در خون می باشند . و از لیپید و پروتئین تشکیل شده اند و به همین علت از وزن مخصوص بالایی برخوردارند. هر چه درصد ترکیبات لیپیدی آنها زیادتر باشد دارای وزن کمتری می باشند و هر چه مقدار پروتئینهای آنها بیشتر باشد، سنگین تر هستند (۹،۳).

دو دسته از لیپوپروتئینها که در ارتباط نزدیک با بیماری سرخرگ کرونری می باشند ، شامل لیپو پروتئین کم چگال (LDL)<sup>۲</sup> و لیپوپروتئین برقگال (HDL)<sup>۳</sup> هستند که HDL نقش حفاظتی بر روی بیماری قلبی عروقی داشته و بخش قابل توجهی از تحقیقات جهت مشخص کردن نقش HDL در انتقال معکوس کلسترول معطوف شده است(۲۶،۲۱،۳).

<sup>1</sup>-Atrosclerous

<sup>2</sup>-Low density Lipoprotein

<sup>3</sup>- high density Lipoprotein

۲۷). البته دسته دیگری از لیپوپروتئین ها که لیپوپروتئین خیلی کم چگال (VLDL)<sup>۱</sup> نامیده می شوند، وجود دارد که به طور پیشرونده ای، یک عامل خطر برای بیماری سرخرگ کرونری محسوب می شود.<sup>(۳، ۹، ۲۶)</sup>.

شخص ممکن است تقریباً دارای مقدار بالای کلسترول تام باشد، اما به دلیل داشتن مقدار بالای HDL-C و مقدار پائین

LDL-C در خطر نسبتاً کمی قرار داشته باشد.<sup>(۴، ۹)</sup>.

مقدار بالای کلسترول لیپوپروتئین کم چگال (LDL-C) و مقدار پائین کلسترول لیپوپروتئین پرچگال (HDL-C)،

شخص را به شدت در معرض خطر حمله قلبی زود هنگام قرار می دهد.<sup>(۹، ۲۶)</sup>. با توجه به اینکه نقش HDL-C به

HDL عنوان عامل ضدخطر در بیماریهای قلبی عروقی شناخته شده است محققان اخیراً در حال تحقیق پیرامون اجزاء-

HDL در سرم به دو شکل<sub>2</sub> HDL<sub>2</sub> و HDL<sub>3</sub> وجود دارد و بسیاری تصور می کنند که HDL<sub>2</sub> فعال و

محافظ (۳، ۴، ۸) و HDL<sub>3</sub> جزء پایدارتر بوده و اختلاف عمده در تغییرات HDL مربوط به تغییر در جزء

HDL<sub>3</sub> می باشد.<sup>(۳)</sup>.

پروتئین های اختصاصی موجود در لیپوپروتئین ها ، آپولیپوپروتئین ها<sup>۲</sup> یا آپولیپوپروتئین ها<sup>۳</sup> گویند که بر اساس ساختمان و عملشان ، با حروف الفبا تقسیم بندی می شوند. تا امروز آپولیپوپروتئین های متنوعی شناخته شده اند، که مقادیر آنها در لیپوپروتئین های مختلف یکسان نبوده و گاهی چند نوع از آنها در ساختمان یک لیپوپروتئین شرکت دارند.<sup>(۴)</sup>.

آپولیپوپروتئین AI، پروتئین اصلی موجود در HDL می باشد، این نوع پروتئین از دو پلی پیتید به نامهای apoAI،

apoAII تشکیل شده است.<sup>(۴، ۸)</sup>. آپولیپوپروتئین A در فعال سازی LCAT<sup>۳</sup> و برداشت کلسترول آزاد از بافت‌های

خارج کبدی ایفای نقش می نماید و در کمبود apoAI احتمال آترواسکلروز بسیار زیاد می شود.<sup>(۳، ۱۶)</sup>.

افراش لیپیدهای خون بخصوص کلسترول تام TC<sup>۴</sup> و تری گلیسرید TG<sup>۵</sup> دو عامل خطر بیماریهای قلبی - عروقی و

سکته قلبی در انسان به شمار می روند. همچنین افراش نوعی لیپوپروتئین به نام LDL-C، کلسترول را از خون به

جداره عروق می برد و در آنجا رسوب می دهد، و در نهایت فرد را در معرض آترواسکلروز قرار می دهد.<sup>(۳، ۲۷، ۲۸)</sup>.

<sup>1</sup>- Very Low density Lipoprotein

<sup>2</sup>- Apolipoprotein

<sup>3</sup>- Lecithin cholesterol acyl transferase (LCAT)

<sup>4</sup>-Total cholesterol

<sup>5</sup>-Triglyceride

احتمالاً یکی از مفیدترین اثرات ورزش، اثر آن بر نیم رخ لیپیدی خون است. اگر چه کاهش در  $TC$  و  $LDL$  با

تمرینات استقامتی، نسبتاً ناچیز است، اما به نظر می‌رسد که افزایش نسبتاً قابل توجهی در میزان  $HDL$  و کاهش قابل

توجهی در  $TG$  ایجاد می‌شود. تحقیقات مقطعی روی ورزشکاران و غیر ورزشکاران به روشنی نشان می‌دهد که

افرادی که دارای میزان فعالیت هوایی بیشتر و یا ظرفیت هوایی بالاتر هستند،  $HDL$  بالاتر و  $TG$  کمتری دارند.

۲۸.۹) در اغلب بررسیهای انجام شده حتی در مورد تاثیر موقت فعالیتهای هوایی، حتی موقت بر سطوح

$TG, TC, HDL, LDL$  و آنزیمهای درگیر در سوخت و ساز این چربیها توافق کلی و عمومی وجود دارد (۳۸، ۳۹).

۴۰.

استفاده از برنامه‌های مختلف تمرین هوایی به همراه متغیرهایی از قبیل شدت، مدت، دفعات تمرین در هفته و طول

دوره تمرینی میتواند به پاسخهای سوخت و سازی در چربی‌ها و لیپوپروتئین‌ها منجر شوند و بیشترین توجه در این

رشته از پژوهشها بر تمرینات هوایی استوار است (۳۷). تمرینهای هوایی نه فقط از میزان  $TC$  خون می‌کاهد، بلکه

با افزایش  $HDL-C$  و کاهش  $LDL-C$  همراه است. فعالیتهای بدنی منظم با افزایش عملکرد مناسب قلب، احساس

بهتر بودن و نشاط بیشتر در فرد همراه است. بنابراین، فعالیت‌های ورزشی از بروز بیماریهای قلبی پیشگیری می‌کند و

با وجود بهتر شدن عملکرد قلب، تصلب شرایین را نیز در عروق تغذیه کننده قلب کاهش می‌دهد. شواهد زیادی نشان

می‌دهند، ورزش و فعالیت بدنی در کاهش بیماریهای قلبی موثر است و در این راستا فعالیت ورزشی تداومی، خیلی

بیشتر از ورزش سنگین غیر تداومی اهمیت دارد (۳۰، ۳۱).

ایده شدت تمرین و تاثیر آن بر لیپیدها و لیپوپروتئین‌ها، اخیراً مورد توجه قرار گرفته است. شدت تمرینی که تغییرات

مطلوبی در لیپیدها، لیپوپروتئین‌ها به طور کلی عوامل خطرزای قلبی - عروقی ایجاد کند، تعیین نشده است. تمرین با

شدت متوسط، به طور عمومی با هدف ارتقای وضعیت سلامت و تندرستی پیشنهاد و تجویز می‌شود. در عین حال،

تاکنون دقیقاً معلوم نشده است که این شدت تمرینی تجویز شده با کاهش  $CHD$ <sup>۱</sup> در افراد طبیعی همراه باشد. از طرفی

گزارش شده است که حداقل شدت تمرینی برای تاثیر گذاری مطلوب بر  $HDL-C$ ،  $HR\% 75$  بیشینه است و از

<sup>1</sup> - Coronary Artery Disease

طرفی دیگر، برخی محققان تغییرات مطلوب لیپیدها و لیپوپروتئین‌ها را در نتیجه انجام فعالیت‌های بدنی با شدت پائین و متوسط نشان داده‌اند (۲۷، ۱۹).

عوامل فوق توجه محقق را به خود جلب کرده است. لذا در ادامه تحقیقات انجام شده، محقق با بررسی اثر دو شدت متفاوت فعالیت هوایی بر میزان تغییرات زیر رده‌های apoAI و HDL می‌پردازد تا در این راستا در جهت پیشبرد دانش بشری گامی برداشته باشد.

## ۱-۲ بیان مساله تحقیق:

در ارزیابی تری گلیسیرید و کلسترول تام و LDL-C، apoB ارتباط مستقیم آنها با آترواسکلروز نشان داده شده است (۹، ۸). از طرفی apoAI و HDL باعث کاهش خطر ابتلا به این بیماری می‌شوند (۸). HDL و زیر رده‌های آن بخصوص HDL<sub>2</sub> لیپولیز روده‌ای و عروقی را تسهیل می‌نمایند و نیز مقداری از کلسترول بافت‌ها و خون را که به صورت استریفیه در آمده است از راه مدفوع دفع می‌کنند و به خاطر همین نقش است که HDL و بخصوص HDL<sub>2</sub> را عامل ضد خطر<sup>۱</sup> ابتلا به آترواسکلروز نامیده‌اند. چون کلسترول استریفیه یک لیپید آتروژن می‌باشد و مقدار زیادی آن در سلولها و خون خطر ابتلا را افزایش می‌دهد. بنابراین اگر بتوان به یک طریق کلسترول استریفیه را دفع نمود یا مقدار HDL و عمدتاً HDL<sub>2</sub> را افزایش داد، می‌توان یک مقاومت نسبی در مقابل بیماری ایجاد نمود (۱).

اخیراً ارتباط آپولیپوپروتئین‌ها با آترواسکلروز بیشتر مورد توجه قرار گرفته است و با توجه به اینکه apoAI پروتئین اصلی HDL و فعال کننده آنزیم لیستین کلسترول آسیل ترانسفراز می‌باشد، که در متابولیسم HDL نقش مهمی را ایفا می‌کند (۸، ۴). لذا محقق به بررسی لیپوپروتئین‌ها و آپولیپوپروتئین‌ها پرداخته و با توجه به نقش حمایت کننده‌گی فعالیت منظم و سیستماتیک در برابر بیماری آترواسکلروز و اثرات سودمند آن بر مشخصات کیفی لیپوپروتئین‌ها (۷، ۳) در این پژوهش به بررسی تأثیر دو شدت متفاوت فعالیت هوایی بر مکانیسم‌های لیپوپروتئینی که کمتر مورد توجه قرار

<sup>۱</sup>-Anti risk factor

گرفته است می پردازد. این موضوع باعث شده است که سئوالاتی مطرح گردد که پاسخ به آنها با انجام تحقیق حاضر، امکان پذیر می باشد.

۱- آیا انجام تمرینات هوایی با شدت ۷۵-۶۵٪ HR بیشینه تأثیری بر HDL<sub>2</sub> و HDL<sub>3</sub> و آپولیپوپروتئین A-1

سرمی دختران دانشجو دارد؟

۲- آیا انجام تمرینات هوایی با شدت ۹۰-۸۰٪ HR بیشینه تأثیری بر HDL<sub>2</sub> و HDL<sub>3</sub> و آپولیپوپروتئین A-1

سرمی دختران دانشجو دارد؟

۳- آیا تفاوتی بین تأثیر تمرینات هوایی با دو شدت ۹۰-۸۰٪ و ۷۵-۶۵٪ HR بیشینه بر HDL<sub>2</sub> و HDL<sub>3</sub> و

آپولیپوپروتئین A-1 سرمی دختران دانشجو وجود دارد؟

### ۱- ضرورت انجام تحقیق:

HDL بعنوان قوی ترین متغیر مستقل دخیل در شیوع و تشدید تصلب شرایین کمتر مورد توجه قرار گرفته است و

تصور می شود که مکانیسم ناقل اولیه در انتقال معکوس کلسترول<sup>۱</sup> باشد. اطلاعات بدست آمده از پژوهش های متعدد

نشان می دهد که درمانهایی که HDL را افزایش می دهند با کاهش فراوانی در بیماری عروق کرونری در ارتباط

هستند(۳۵،۳۶). محققان مکانیسم تأثیر فعالیت بدنی بر افزایش غلظت HDL و زیرده های آنرا اینگونه بیان می

کنندکه، اگرچه آنزیم LPL<sup>۲</sup> مسئول تنظیم گلیسیرید پلاسمما می باشد، در عین حال مقدار فعالیت این آنزیم همبستگی

مثبتی با غلظت HDL پلاسمما دارد(۵).

با افزایش تحقیقات در سالهای اخیر، ارتباط آپولیپوپروتئینها با آترواسکلروز بیش از پیش مشخص شده و پیشنهاد می

شود که به منظور ارزیابی احتمال CAD اندازه گیری این ترکیبات ممکن است حتی ارزشمندتر از اندازه گیری

لیپوپروتئین ها باشد. نشان داده شده است که مقادیر apoA نسبت به معیارهای لیپیدی که امروزه مورد ارزیابی قرار

می گیرند، ارتباط بهتری با بیماری عروق محیطی دارد. یک مطالعه دیگر نشان می دهد که apoA پلاسمایی بهترین

<sup>1</sup>- Reverse cholesterol transport

<sup>2</sup> - Lipoprotein Lipase

شاخص در بین تمام اجزاء لیپیدی و لیپوپروتئینی برای پیش بینی CAD در افرادی که احتیاج به آنژیوگرافی دارند می باشد<sup>(۳)</sup>.

استفاده از برنامه های مختلف تمرین هوازی به همراه متغیرهایی از قبیل شدت، مدت، دفعات تمرین در هفته و طول دوره تمرینی همگی نشان داده اند که می توانند به پاسخهای سخت و سازی در چربی ها و لیپوپروتئین ها منجر شوند و بیشترین توجه در این رشتہ از پژوهشها بر تمرینات هوازی استوار است<sup>(۳۷)</sup>. تمرینات هوازی نه فقط از میزان TC خون می کاهد ، بلکه با افزایش HDL-C و کاهش LDL-C همراه است . شواهد زیادی نشان می دهند، ورزش و فعالیت بدنی در کاهش بیماریهای قلبی موثر است و در این راستا فعالیت ورزشی تداومی، خیلی بیشتر از ورزش سنگین غیر تداومی اهمیت دارد<sup>(۳۰،۵۱)</sup>. از طرفی مطالعات فرناندز<sup>۱</sup> نشان داد که HDL<sub>2</sub> پس از دوره های تمرینی با شدت متوسط افزایش یافت ولی پس از تمرین با شدت بالا HDL<sub>2</sub> تغییری نداشت . در حالی که HDL<sub>3</sub> در هر دو گروه بدون تغییر ماند و همینطور apoAI در گروه تمرینی با شدت بالا افزایش معنی داری را نسبت به گروه دوم نشان داد<sup>(۵۳)</sup>.

فعالیت جسمانی و به ویژه فعالیت هوازی تاثیرات مثبتی نیز ، بر سطوح HDL<sub>2</sub> دارند . آستانه فعالیت جسمانی برای بهبود وضعیت قلبی تنفسی تاحدودی شناسایی شده است . ولی حجم تمرین خاص و شرایط لازم برای ایجاد تغییر مطلوب در سطوح HDL<sub>2</sub> معلوم نیست<sup>(۳۳،۳۷،۵۷)</sup>.

به طور عمده برای بررسی تاثیر فعالیت بدنی بر میزان لیپوپروتئین ها از تمرینات هوازی استفاده می شود<sup>(۴۹،۵۹)</sup>. ولی هنوز بهترین شدت تمرین هوازی که بتواند بهترین تأثیر مثبت را بر میزان لیپوپروتئین ها ایجاد نماید، شناخته نشده است و هنوز آستانه فعالیت بدنی و مقدار آمادگی قلبی و عروقی که بتواند حجم و شدت تمرین مورد نیاز برای ایجاد تغییر مثبت در میزان HDL<sub>2</sub> را تعیین کند، شناخته نشده است<sup>(۵۷)</sup>.

<sup>1</sup> - Fernandez et al.