مقاله پژوهشی

حساسیت LDL نسبت به اکسیداسیون در افراد ورزشکار و مقایسه آن با افراد غیر ورزشکار

ابراهیم جوادی[*]: استادیار مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی تهران
علیرضا شفایی: دکترای علوم آزمایشگاهی، محقق مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی تهران
اردوان ایروانی: کارشناس ارشد دانشکده تربیت بدنی دانشگاه تهران

چکیده

مقدمه: شیوع بیماریهای قلبی- عروقی در جوامع بشری و ارتباط آن با بی‌تحرکی مورد توجه پژوهشگران قرار گرفته است. یکی از عوامل مهمی که در روند آترواسکلروز نقش بسزایی دارد اکسیداسیون LDL است و اکسیداسیون تابع عوامل آنتی‌اکسیداسیون و نوع LDLها می‌باشد. اکسیداسیون LDL منشأ بسیاری از مکانیسم‌هایی است که می‌تواند به تشکیل آتروم منجر گردد. در این رابطه فعالیت‌های بدنی دارای نقش حفاظتی هستند و با تغییر نوع LDL در اثر فعالیت بدنی از حساسیت LDLها به اکسیداسیون کاسته می‌شود. هدف از این مطالعه بررسی اثر فعالیت‌های بدنی روی حساسیت LDLها نسبت به اکسیداسیون می‌باشد.

روشها: تعداد ۲۸ نفر مرد ، ۱۴ نفر ورزشکار با میانگین سنی ۲±۴۸ و ۱۴ نفر غیر ورزشکار با میانگین سنی ۴±۴۴ انتخاب گردید. مقدار ۱۰cc خون ناشتا جهت بررسی حساسیت LDLها به اکسیداسیون و لیپوپروتئین‌ها و لیپیدها گرفته شد. جهت بررسی حساسیت LDL به اکسیداسیون از روش conjugated diene مطابق دستورالعمل Puhl استفاده شد . کلسترول و تری‌گلیسرید به روش آنزیماتیک و HDL-c به روش رسوبی و LDL-c با استفاده از فرمول فریدوالد محاسبه گردید.

یافته‌ها: نتایج نشان می‌دهد که LDLهای ورزشکاران مقاومت بیشتری در برابر اکسیداسیون در مقایسه با غیر ورزشکاران دارند(lag time ورزشکاران ۱۰±۶۰/۳۵ و در غیر ورزشکاران ۱۰±۵۴/۶۴) اگرچه از نظر آماری این اختلاف معنی‌دار نبود و میزان HDL-c ورزشکاران بیش از غیر ورزشکاران (۸±۴۶/۲ در مقابل ۸/۵±۳۸) و از نظر آماری معنی‌دار می‌باشد و میزان LDL و VLDL ورزشکاران اختلاف معنی‌داری با غیر ورزشکاران نداشت.

نتیجه‌گیری: شواهد تجربی این فرضیه را که اکسیداسیون LDL به آترواسکلروز منجر می‌شود تأیید می‌کنند و گزارش‌ها حاکی از نقش فعالیت‌های بدنی و تمرینات ورزشی به عنوان یک عامل حفاظت کننده در برابر پیشرفت بیماری آترواسکلروز می‌باشد. اگرچه عوامل دیگری مانند غلظت ویتامین E به عنوان آنتی‌اکسیدان و ترکیب LDLها و نوع LDLها در فرآیند آترواسکلروز مؤثر می‌باشند که باید مورد بررسی قرار گیرند.

کلیدواژه‌ها: اکسیداسیون LDL ، آترواسکلروز، فعالیت بدنی

[*] ***نشانی***: تهران، خیابان کارگر شمالی، بیمارستان دکتر شریعتی، طبقه پنجم، مرکز تحقیقات غدد ومتابولیسم؛ تلفن: ۸۰۲۶۹۰۲؛ نمابر: ۸۰۲۹۳۹۹ ؛ پست الکترونیک: emrc@sina.tums.ac.ir

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2025-02-17]

مقدمه

بیماری عروق کرونر عمده‌ترین علت مرگ و میر در سراسر دنیا می‌باشد. علی رغم شناسایی عوامل خطرزای اصلی این بیماری، توجیه علت پیدایش این بیماری فقط در نیمی از مبتلایان امکان‌پذیر است. افزایش LDL و نفوذ آن به زیر سلولهای آندوتلیال و اکسیداسیون آنها در اثر رادیکال‌های آزاد و تغییرات ساختمانی آن باعث فرآیندهایی می‌شود که نهایتاً فرایند آترواسکلروز را تسریع می‌کند (۱). فرضیه‌ای وجود دارد به این معنا که استعداد LDL به اکسیداسیون به عنوان عامل خطرزای ابتلا به بیماری عروق کرونری می‌باشد و HDL به عنوان عامل ضد خطر محسوب می‌شود چرا که HDL علاوه بر اینکه در انتقال معکوس کلسترول از بافت به کبد نقش دارد و از تجمع کلسترول در بافت جلوگیری می‌کند، به عنوان آنتی‌اکسیدان نیز عمل می‌کند و با داشتن آنزیم پاراکسوناز از ادامه اکسیداسیون LDL جلوگیری می‌کند در این رابطه فعالیت‌های بدنی دارای نقش حفاظتی هستند و گزارش‌ها نشان می‌دهد که تمایل LDL به اکسیداسیون در افراد غیر ورزشکار بیش از ورزشکاران است. در اثر فعالیت بدنی و ورزش LDLهایی با اندازه بزرگ در خون شناسایی شده‌اند که دیرتر اکسیده می شوند (۲) و LDLهای کوچک با تراکم بالا که معمولاً در بیماریهایی مانند دیابت در خون دیده می‌شوند حساسیت بیشتری به اکسید شدن از خود نشان می‌دهند. مطالعه حاضر به منظور مقایسه فرایندهای ذکر شده در دو گروه مردان ورزشکار و غیرورزشکار طراحی گردیده است.

روشها

پژوهش حاضر بر روی ۱۴ ورزشکار و ۱۴ غیر ورزشکار مرد انجام شده است که میانگین سنی ورزشکاران ۲±۴۸ و غیر ورزشکاران ۴±۴۴ می‌باشد. گروه ورزشکار دارای فعالیت مستمر ورزشی با سابقه حداقل ۵ سال تمرینات بدنی بود که میانگین فعالیت آنها در طی ۱۲ ماه گذشته سه جلسه تمرین ۱/۵ ساعت هفتگی در زمینه ورزش صبحگاهی و دویدن به مسافت ۵ کیلومتر بود. گروه غیر ورزشکار از کارمندان دولت می‌باشندکه هیچگونه فعالیت بدنی ندارند. پس از در نظر گرفتن معیارهای ورود به مطالعه مقدار ۱۰cc خون در شرایط ناشتا (۱۳-۱۴ ساعت) گرفته و در لوله حاوی EDTA اضافه شد و بعد از جداسازی پلاسما با سانتریفوژ ۳۰۰۰rpm به قسمت‌های کوچک تقسیم و در فریزر c °۸۰- تا زمان انجام آزمایش نگهداری گردید. برای بررسی حساسیت LDLها به اکسیداسیون از روش conjugated diene مطابق دستورالعمل پیشنهادی Puhl عمل گردید (۳). به این ترتیب که LDLها به‌وسیله اولتراسانتریفیوژ ۱۲۰۰۰۰rpm جدا شد و سپس جهت نمک‌زدایی و خالص نمودن از عوامل اثرگذار روی اکسیداسیون از کروماتوگرافی ژل فیلتراسیون (سفادکس G25) استفاده شد. بعد از جمع‌آوری LDLهای خارج شده از ستون کروماتوگرافی و یکسان نمودن غلظت LDLهای افراد هر دو گروه جذب نوری LDLهای هر نمونه در طول موج ۲۳۴nm پس از افزودن ۱۰۰ میکرولیتریون مس ۶۰mgr/dl اندازه‌گیری شد. پس از اولین قرائت جذب نوری (OD) نمونه‌ها به مدت سه ساعت هر پنج دقیقه یک‌بار OD با نگهداری در c °۳۷ قرائت شد و منحنی مربوط به جذب نوری در مقابل زمانهای مختلف رسم و حساسیت LDL به اکسیداسیون در مجاورت محلول مس که بصورت lag phase (زمان لازم برای شروع اکسیداسیون و افزایش جذب نوری) بیان می‌شود برحسب دقیقه تعیین گردید. اندازه‌گیری کلسترول وتری‌گلیسرید با استفاده از روش آنزیماتیک و به کمک دستگاه اتوانالایزر Khon انجام پذیرفت و HDL-c با روش رسوبی با استفاده از دکستران سولفات و کاتیون دو ظرفیتی Mg^{2+} و LDL-c با استفاده از فرمول محاسباتی فریدوالد انجام گرفت.

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2025-02-17]

جدول ۱- مشخصات متابولیکی گروه ورزشکار و غیر ورزشکار

	ورزشکار	غیر ورزشکار	Pvalue
سن (سال)	۴۸±۲	۴۴±۴	N.S
قد (سانتی‌متر)	۱۷۱/۹±۴	۱۷۴±۶	N.S
وزن (کیلوگرم)	۸۱/۵±۶	۷۷±۴	N.S
Lag phase (دقیقه)	۶۰/۳±۱۷	۵۴±۱۰	N.S
HDLc (mg/dl)	۴۶/۲±۸	۳۸±۸	<۰/۰۵
LDLc(mg/dl)	۱۱۵/۷±۲۲	۱۳۴/۸±۳۰	N.S
VLDLc (mg/dl)	۳۰±۱۲	۳۰/۲±۹	N.S
کلسترول (mg/dl)	۱۹۲/۲±۲۹	۲۰۲±۳۲	N.S
تری‌گلیسرید (mg/dl)	۱۵۲/۳±۶۰	۱۵۴±۵۲	N.S

یافته‌ها

میانگین حساسیت LDLها نسبت به اکسیداسیون که بصورت lag phase و بر حسب دقیقه بیان شده در دو گروه ورزشکار و غیر ورزشکار دارای اختلاف می‌باشد ولی از نظر آماری تفاوت معنی‌داری را نشان نمی‌دهد. همچنین میزان HDLc در دو گروه فوق دارای اختلاف معنی‌دار است (P<۰/۰۵) و میزان سایر لیپیدها و لیپوپروتئین در بین دو گروه اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد(جدول ۱).

بحث

مطالعات نشان می‌دهد که کاهش حساسیت LDL به اکسیداسیون نقش اساسی در کاهش احتمال وقوع بیماری قلبی عروقی دارد و بسیاری از پژوهشگران گزارش کرده‌اند (۳، ۴) که قابلیت اکسید شدن LDL در افرادی که بروز بیماری سرخرگ کرونری (CAD[1]) در آنها وجود دارد، افزایش نشان می‌دهد. در مطالعه حاضر LDL گرفته شده از ورزشکاران در مقایسه با LDL گروه غیر ورزشکار دارای میانگین مقاومت بیشتری در برابر اکسیداسیون بود؛ اگرچه از نظر آماری اختلاف معنی‌داری بین دو گروه وجود نداشت. اثر فعالیت بدنی روی LDLها از نظر کمی و هم کیفی گزارش شده است و در اثر فعالیت بدنی نوع LDL تغییر پیدا می‌کنند و LDLهای کوچک با چگالی بالا به LDLهای بزرگ تبدیل می‌شوند (۵، ۶) و این LDLهای بزرگ در برابر اکسیداسیون مقاوم هستند. البته عوامل فیزیولوژیک دیگری مانند محتوی ویتامین E LDLها و ترکیب LDLها در اکسیداسیون LDL اثرگذار هستند که باید مورد بررسی قرار گیرند. همچنین HDL-c دارای یک نقش محافظتی در برابر اکسیداسیون LDL در in vivo می‌باشد. میانگین HDL-c ورزشکاران بیش از غیر ورزشکاران بود. به‌طور کلی تحقیقات زیاد به این نتیجه رسیده‌اند که تمرینات مداوم بدنی در طی سالیان متمادی زندگی می‌تواند به افزایش HDL-c منجر گردد و نتایج این تحقیق با گزارش بسیاری از مطالعات در این مورد همخوانی دارد. قابل ذکر است که در اثر فعالیت‌های بدنی آنزیم لیپوپروتئین لیپاز فعال می‌شود و هر اندازه این آنزیم فعال شود، میزان HDL-c بیشتری تشکیل می‌گردد. در افراد دیابتی کاهش HDL-c ناشی از کاهش فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز است.

نتایج به‌دست آمده از افزایش میزان HDL-c در ورزشکاران نسبت به گروه غیرورزشکار با نتایج دیگر محققان مطابقت دارد (۶، ۷). بررسی‌ها نشان داده است که تغییرات میزان HDL تام بیشتر در ارتباط با تغییرات زیر گروه HDL2 می‌باشد و HDL3 تغییرات کمی را متحمل می‌شود(۸). از سوی دیگر افزایش تولید HDL در اثر فعالیت بدنی علاوه بر فعال شدن لیپوپروتئین لیپاز، به‌علت فعال شدن لسیتین – کلسترول آسیل ترانسفراز و کاهش فعالیت لیپاز کبدی نیز گزارش شده است (۹). میانگین

[1] Coronary artery disease

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2025-02-17]

LDL-c پلاسما در ورزشکاران و غیر ورزشکاران اگرچه دارای اختلاف و در ورزشکاران کمتر از غیرورزشکاران بود، از نظر آماری اختلاف معنی‌داری وجود نداشت که مشابه نتایج بدست آمده توسط دیگر پژوهشگران می‌باشد (۵). بررسی که توسط هومارد و برونو در مورد آثار ورزش بر ترکیب شیمیایی LDL انجام شد، نشان می‌دهد که تغییرات آنتی آتروژنیک در ترکیب LDL پلاسما علی‌رغم تغییرات کم غلظت LDL روی می‌دهد. در این بررسی نشان داده شد که بر مقدار کلسترول غیراستریفیه ذرات LDL افزوده و از مقدار پروتئین این ذرات کاسته می‌شود. این مسأله موجب افزایش قطر ذرات LDL و کاهش چگالی آنها می‌شود. بنابراین، کاهش ذرات LDL کوچک پرچگال در اثر فعالیت‌های ورزشی شاهد دیگری برای آثار مثبت ورزش بر دستگاه قلبی- عروقی است (۵). در این بررسی اختلاف معنی‌داری بین میانگین کلسترول و تری‌گلیسرید دو گروه مشاهده نشد که با بعضی از گزارش‌ها همخوانی و با برخی دیگر ناهمخوانی دارد.

مآخذ

1. Assman G, Cullen P, Assman G, Cullen P, Jossa F, Lewis B, Mancini M. Coronary heart disease: reducing the risk: the scientific background to primary and secondary prevention of coronary heart disease: A world wide view. International task force for the prevention of coronary heart disease. *Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology* 1999; 19: 1819-24.
2. Despres JP, Lamarche B. Low-intensity endurance exercise training, plasma lipoproteins and the risk of coronary heart disease. *Journal of Internal Medicine* 1994; 236: 7-22.
3. Aviram M. Modified forms of low density lipoprotein at atherosclerosis. *Atherosclerosis* 1998; 98: 1-9.
4. Rifici VA, Khachadurian AK. The inhibition of low-density lipoprotein oxidation by 17-beta estradiol. *Metabolism* 1992; 41: 1110-4.
5. Houmard J, Bruno N. Effects of exercise training on the chemical composition of plasma LDL. *Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology* 1994; 14: 325-30.
6. Thomp Son P, Lazaras B. Exercise diet or physical characteristics as determination of HDL levels in endurance athletes. *Atherosclerosis* 1993; 46: 333-9.
7. Smith M, Mendez J, Drukenmiller M. Exercise intensity, dietary intake and high density lipoprotein in young female competitive swimmers. *American Journal of Clinical Nutrition* 1982; 36: 251-5.
8. Hortobagyi T, Houmard J, Israel R. Effect of exercise cessation lipids and lipoproteins in distance runners. *European Journal of Applied Physiology* 1993; 67: 226-30.
9. Kantor M, Cullianane E, Herbert P. Acute increase in lipoprotein lipase following prolonged exercise. *Metabolism* 1984; 33: 454-7.
10. Jialal I, Devaraj S. Low density lipoprotein oxidation antioxidants and atherosclerosis. *Clinical Chemistry* 1996: 42: 498-506.
11. Karmansky I, Shnaider H, Palant A. Plasma lipid oxidation and susceptibility of low density lipoproteins to oxidation in male patients with stable coronary artery disease. *Clinical Biochemistry* 1996; 29: 573-9.
12. Lavy A, Brook G, Danker G. Enhanced in vitro oxidation of plasma lipoproteins derived from hypercholesterolemic patients. *Metabolism* 1991: 40: 794-9.

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2025-02-17]