

تأثیر ۱۲ هفته تمرین تناوبی استقامتی بر اپلین پلاسمایی و شاخص‌های آنتروپومتری در دختران دارای اضافه وزن

رویا عسکری^۱، مهدی هدایتی^۲

۱. استادیار دانشگاه حکیم سبزواری*

۲. دانشیار دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۳/۰۸/۰۶

تاریخ دریافت: ۱۳۹۳/۰۳/۰۹

چکیده

هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر ۱۲ هفته تمرین استقامتی تناوبی بر تغییرات شاخص‌های آنتروپومتری و تغییرات اپلین پلاسمایی بود. بدین منظور ۲۴ نفر از دانشجویان دختر واجد شرایط (غیرفعال، سالم، دارای شاخص توده بدنی ۲۵ تا ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع، دامنه سنی: ۱۸-۲۵ سال) دانشگاه حکیم سبزواری به صورت نمونه در دسترس انتخاب و به‌طور تصادفی در دو گروه کنترل و تمرینی قرار گرفتند. آزمون‌های مورد نظر (تعیین ترکیب بدن و توان هوازی بیشینه) یک هفته قبل از ورود به دوره تمرینی و نمونه‌های خونی ۲۴ ساعت قبل از شروع دوره و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرینی در حالت ناشتایی شبانه انجام گرفت. دوره تمرینی شامل ۱۲ هفته، هر هفته چهار جلسه (تناوب‌هایی با پنج تکرار سه دقیقه‌ای، شدت ۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه و استراحت‌های ۱ دقیقه‌ای به صورت فعال) شروع و هر هفته یک دقیقه به تکرارها افزوده شد. شدت به‌صورت افزایش بار مرحله‌ای تنظیم و چهار هفته پایانی ۱۳ تکرار سه دقیقه‌ای با شدت ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه انجام گرفت. آزمون تی مستقل برای مقایسه شاخص‌ها بین گروه‌های پژوهش و تی زوجی برای تغییرات درون‌گروهی استفاده شد. داده‌ها نشان داد بین مقادیر پلاسمایی اپلین تفاوت معناداری، به نفع کاهش آن در گروه تمرینی مشاهده شد ($P = 0.05$). شاخص توده بدن، درصد چربی، WHR، در گروه تمرینی نسبت به گروه کنترل کاهش داشت ($P = 0.05$) و نیز شاخص HDL-C در گروه تمرینی افزایش معناداری داشت ($P = 0.05$) اما دو گروه تفاوتی در سایر عوامل نیمرخ لیپیدی نشان ندادند. انجام ۱۲ هفته تمرین استقامتی تناوبی همراه با بهبود ترکیب بدنی و برخی عوامل نیمرخ لیپیدی با کاهش اپلین پلاسمایی در دختران دارای اضافه وزن همراه شد.

واژگان کلیدی: تمرین استقامتی تناوبی، اضافه وزن، اپلین، نیمرخ لیپیدی

مقدمه

چاقی و اضافه وزن معضلی چند عاملی است که با افزایش تعداد و اندازه سلول‌های چربی، سبب تجمع بیش از حد بافت چربی می‌شود (۱). تغییرات همراه با چاقی سبب تغییرات ساختاری و ترشحی این بافت شده و اثر عمیقی بر احتمال تبدیل شرایط فیزیولوژی به شرایط پاتولوژی را فراهم می‌کند (۲). در این راستا آدیپوکاین‌ها از ترشحات مهم بافت چربی بوده و تغییرات سرمی و عدم موازنه طولانی مدت آنها در بدن، وضعیت پاتولوژی ایجاد می‌کند (۳).

اپلین^۱ آدیپوکاینی است که توسط بافت چربی و سلول‌های بنیادی قلب و عروقی تولید می‌شود و مقدار آن با چاقی و اضافه وزن افزایش می‌یابد (۴). این پپتید ۳۶ اسیدآمینه‌ای در سال ۱۹۹۸ از پیش‌ساز ۷۷ اسیدآمینه‌ای (پرواپلین^۲) برای اولین بار از شیره معدنه گاو به‌عنوان لیگاند درون‌زا گیرنده شبه انسولین آنژیوتانسین دو^۳ (APJ) کشف شد (۵). اپلین بر هموستاز گلوکز و انرژی اثر دارد (۶) و عملکرد قلبی-عروقی را نیز تحت تأثیر قرار می‌دهد (۵).

در برخی پژوهش‌ها به تغییرات اپلین و کاهش وزن اشاره شده است (۷،۳). همچنین بین تغییرات اپلین و سندرم متابولیکی نیز وجود ارتباط گزارش شده است (۳). البته این تغییرات در افرادی با چاقی مفرط یا متوسط به‌دنبال کاهش وزن مشهودتر است (۸). سطوح بالای اپلین با عوامل سندرم متابولیکی مثل مقادیر بالای تری‌گلیسرید و گلوکز و مقاومت به انسولین مرتبط است (۸). ازدیاد اپلین منجر به افزایش رشد ذخایر چربی و توسعه‌زایی بافت چربی می‌شود (۱). چربی بیشتر با اضافه وزن و آمادگی برای چاقی همراه بوده و افزایش بیماری‌های قلبی-عروقی و دیابت را فراهم می‌کند (۳). بنابراین کاهش بافت چربی یکی از اهداف سلامتی بوده و داروها و رژیم‌های سخت با دارا بودن عوارض و پاسخ‌های موقتی، همواره پژوهشگران سلامتی را بر آن داشته تا در پی یافتن مداخلات طولانی‌مدت و بدون عوارض جانبی باشند (۱).

فعالیت‌های بدنی با تأثیر بر ساختار و عملکرد بافت چربی می‌توانند بر ترشحات آدیپوکاینی اثرگذار باشند (۹). تمرینات ورزشی با کاهش بیان پلاسمایی و افزایش بیان گیرنده بافتی اپلین همراه بوده (۳) و کاهش وزن ناشی از محدودیت غذایی در افرادی با سندرم متابولیکی سبب کاهش سطح پلاسمایی اپلین شده است (۹). در مطالعه‌ای حیوانی، تمرینات شنای طولانی سبب کاهش تنظیمی بیان اپلین و گیرنده آن در موش‌ها شده است (۱۰). همچنین تمرینات استقامتی بهبود قابل ملاحظه‌ای را در وضعیت تری‌گلیسرید، فشار خون و کاهش محیط شکمی ایجاد کرده و اثرات

-
1. Apelin
 2. ProApelin
 3. APJ; gene symbol APLN RECEPTOR

بهینه‌ای نیز بر وضعیت HDL-C و گلوکز پلازما دارد (۱۱). در تأیید این موضوع، محبی و همکاران به دنبال هشت هفته تمرین هوازی با شدت متوسط شاهد کاهش اپلین پلاسمایی شدند (۱۲). با توجه به موارد ذکر شده و سایر پژوهش‌های مورد استفاده در این پژوهش به نظر می‌رسد محدود پژوهش‌های موجود در این زمینه به بررسی تمرینات استقامتی پیوسته (سنتی) پرداخته و یا اثرات کوتاه‌مدت تمرین را بررسی کرده‌اند. همچنین غالب پژوهش‌ها بر افرادی با درجه‌های مختلف چاقی صورت گرفته و نتایج نیز یکسان گزارش نشده‌است. هنوز نوع تمرین مؤثر بر تغییرات بهینه ترکیب بدن و ذخایر و متابولیسم و ترشحات چربی به روشنی مشخص نیست؛ به نظر می‌رسد با توجه به رویکردهای جدید در خصوص اثربخشی تمرینات تناوبی به‌ویژه در ارتباط با تغییرات ترکیب بدن، متابولیسم چربی‌ها و ترشحات شبه هورمونی این بافت، بررسی سازگاری مکانیسم‌های فوق بر اثر تمرین ورزشی از نوع تناوبی الزامی باشد. در این راستا پژوهش حاضر به بررسی یک برنامه تمرین هوازی ۱۲ هفته‌ای از نوع تناوبی بر تغییرات اپلین و همچنین در کنار آن به بررسی برخی شاخص‌های متابولیکی پرداخته است.

روش پژوهش

در این مطالعه جامعه آماری شامل دانشجویان تمرین نکرده دارای اضافه وزن دانشگاه حکیم سبزواری بود که ۴۰ نفر از آنها آمادگی خود را برای شرکت اعلام کردند. از بین آنها ۲۴ نفر به شکل تصادفی انتخاب و در دو گروه تمرینی و کنترل قرار گرفتند. ویژگی‌های آنترپومتریک آنها در جدول ۱ آمده‌است. این گروه در فراخوان همکاری اعلام آمادگی کردند و ساکن در خوابگاه‌های دانشجویی بودند و با پرکردن پرسش‌نامه سلامتی و سطح فعالیت و رضایت‌نامه، طی دو جلسه با برنامه تمرینی آشنا شدند.

شرط ورود به پژوهش داشتن شاخص توده بدنی بین ۲۵ تا ۳۰، عدم ابتلا به بیماری‌های مزمن به‌ویژه بیماری‌های متابولیکی، قلبی-عروقی، عدم استعمال دخانیات و عدم شرکت در فعالیت‌های منظم ورزشی طی سه ماه قبل از دوره آغازین تمرین بود. ضمن پر کردن پرسش‌نامه پزشکی و فرم آمادگی فعالیت^۱ توسط پزشک تیم معاینه و در صورت علامت‌دار بودن، ضمن خروج از طرح، به پزشک متخصص ارجاع داده می‌شدند (در این مرحله یک نفر از دوره حذف شد). همچنین ضمن علاقمندی به شرکت، با پر کردن فرم رضایت‌مندی، در صورت عدم حضور دو جلسه پی درپی و عدم جبران آن در هفته تمرینی، از دوره حذف می‌شدند (دو نفر در این مرحله حذف شدند).

1. Physical Activities Readiness Questionnaire

در این طرح شرط بی‌حرکی افراد نداشتن حداقل ۳۰ دقیقه فعالیت منظم روزانه با شدت متوسط به‌غیر از فعالیت‌های روزمره (۱۳) طی سه ماه اخیر بود و توسط بخش اول پرسش‌نامه جهانی فعالیت بدنی^۱ که عنوان‌شده زمان صرف‌شده در طول هفته برای فعالیت‌های جسمانی، میزان فعالیت را برآورد می‌کند، سنجیده شد.

برای همگن‌سازی در احساس تمرین، گروه کنترل نیز در برخی از جلسات حضور یافته و فقط به نظارت بر فعالیت پرداختند. ۲۴ ساعت قبل از ورود به دوره تمرینی آنها در حالت ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه به آزمایشگاه فیزیولوژی ورزشی آمده و سنجش وزن و قد و اندازه‌گیری ترکیب بدنی را انجام دادند و سپس در حالت نشسته و راحت از ورید پیش بازویی مقدار هشت سی‌سی خون گرفته شد. قبل از انجام آزمون‌گیری، دو جلسه آشنایی با نحوه انجام و شرایط آن برای آزمودنی‌ها به عمل آمد. سه روز قبل از شروع دوره تمرینی آزمون توان هوازی بیشینه در حالت پایه به شیوه آزمون میدانی، توسط آزمون دوی یک مایل (۱۶۰۹ متر، ۱۳ دور زمین هندبال + یک طول زمین) با فرمول مخصوص محاسبه شد که در ذیل، چگونگی اجرای آن ذکر شده است؛ ضمن این‌که آزمون مذکور برای زنان ۱۸-۲۹ سال و مردانی که نیاز به فعالیت پایدار دارند طراحی شده است (۱۳).

(جنس) +۸/۳۴۴ (ضریب قلب در دقیقه) -۰/۱۹۲۸ - (زمان به دقیقه) ۱/۴۳۸ - (وزن بدن به کیلوگرم) $V_{O_{2max}} = 100/5 - 0/1636$ (ضریب جنسیت برای زنان در فرمول صفر و برای مردان یک منظور می‌شود).

آزمون فوق در محل سالن ورزشی دانشگاه با نقاط علامت‌گذاری شده دور زمین هندبال برای تعیین مسافت مشخص شد. برای انجام این آزمون افراد آهنگ دویدن با شدت متوسطی داشته (ضریب قلب آنها بیش از ۱۸۰ ضربه در دقیقه نباشد) و بنابراین دو تا سه دقیقه اول برای رسیدن به ضریب هدف و تثبیت آهنگ آن در نظر گرفته شده و پس از آن زمان انجام دو یک مایل برای آنها ثبت شد. ضربان قلب آزمودنی‌ها بلافاصله پس از اتمام مسیر توسط ضربان سنج پلار (همچنین توسط شمارش ضربان کاروتیدی به مدت ۱۵ ثانیه × چهار) ثبت و با استفاده از معادله برآورد $V_{O_{2max}}$ ویژه آزمون که در بالا ذکر شد، حداکثر اکسیژن مصرفی آنها محاسبه شد (۱۴).

سنجش ترکیب بدنی توسط دستگاه اینبادی^۲ موجود در آزمایشگاه فیزیولوژی دانشکده تربیت بدنی صورت گرفت. آزمودنی‌ها پس از ناشتایی شبانه و یک ساعت از مصرف صبحانه مختصر با کمترین پوشش و مرطوب کردن کف دست‌ها و پاها توسط پدهای مخصوص دستگاه، روی آن ایستاده و پس

1. Global Physical Activity Questionnaire
2. inbody

از اتمام پیام توسط دستگاه، پرینت نتایج گرفته و برای تجزیه و تحلیل نهایی اطلاعات آن در جداول نرم افزار اس.پی.اس.اس وارد شد.

برای تعیین تغییرات احتمالی کالری مصرفی، یادآمدهای غذایی در هفته اول، پنجم و پایانی (دو روز کاری و یک روز استراحت) جمع‌آوری شد بدین صورت که محقق با حضور در کنار آزمودنی‌ها و با استفاده از تصاویر آلبوم غذایی (۱۵) به ثبت شماره و مقادیر آن پرداخته شد (صبحانه، ناهار، شام، میان وعده های مصرف شده) و با ارسال این یادآمدها به دانشکده بهداشت و تغذیه دانشگاه تهران توسط نرم افزار ویژه در آزمایشگاه مربوطه محاسبات صورت گرفت و میانگین کالری مصرفی و درشت مغذی‌های مصرفی طی سه وهله زمانی اندازه‌گیری و تعیین شد. وزن و قد نیز با استفاده از وزنه (با دقت ۰/۰۱ کیلوگرم) و سانتی‌متر اندازه‌گیری شد.

افراد، پس از ریزش نهایی در گروه تمرینی ۱۱ نفر و ۱۰ نفر در گروه کنترل قرار گرفتند. تمرینات استقامتی با شیوه تناوبی به صورت موجی طراحی شد (۱۶). طرح تمرین بر مبنای اصول تمرین ولی محقق ساخته که قبل از شروع به صورت پیمایشی روی چند نفر از داوطلب‌ها صورت گرفت و با توجه به تحمل و قدرت عملی آنها به صورت ۱۲ هفته، چهار روز در هفته، هر جلسه پنج تا ۱۰ دقیقه گرم کردن اولیه و سرد کردن پایانی طراحی و انجام شد. تمرینات به صورت دویدن در سالن ورزشی از پنج تکرار سه دقیقه‌ای با شدت ۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه شروع شد، استراحت بین تکرارها یک دقیقه (ضربان قلب بیشینه = سن آزمودنی - ۲۲۰) همراه با حرکات نرم و کششی و دوهایی با شدت ۳۰ تا ۴۰ درصد ضربان قلب بیشینه انجام شد. کنترل ضربان قلب آزمودنی‌ها توسط ضربان‌سنج پلار (مدل F11 ساخت کشور فنلاند) صورت گرفت. هر هفته یک تکرار سه دقیقه‌ای به برنامه تمرینی اضافه شده و شدت نیز برای ایجاد سازگاری به صورت موجی (جدول ۲) تنظیم و اجرا شد طوری که طی چهار هفته پایانی ۱۳ تکرار سه دقیقه‌ای با شدت ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه انجام شد.

جدول ۱- مشخصات برنامه تمرینی

تمرینات استقامتی (شدت درصدی از HR _{max})	هفته‌ها
۵×۳*	۱
۶×۳	۲
۷×۳	۳
۸×۳	۴
۱۰×۳	۶
۱۱×۳	۷
۱۲×۳	۸
۱۳×۳	۹
۱۳×۳	۱۰
۱۳×۳	۱۱
۱۳×۳	۱۲

* تکرار × زمان

نمونه‌های خونی ۲۴ ساعت قبل از شروع دوره تمرینی و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرینی در محل آزمایشگاه دانشگاه حکیم سبزواری جمع‌آوری شد. همه آزمودنی‌ها در ساعت هشت صبح به صورت ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه حضور یافته و از ورید پیش بازویی آنها در لوله‌های حاوی EDTA، هشت سی‌سی خون جمع‌آوری و سریعاً با سرعت ۷۰۰۰ دور در دقیقه به مدت پنج دقیقه سانتریفیوژ شد. پلاسما جمع‌آوری شده در ویال‌های کوچکی به فریزر ۸۰- درجه سانتی‌گراد منتقل و نگهداری شد. سطح اپلین با استفاده از کیت هیومن اپلین^۱ با حساسیت ۷/۸ pg/ml و درصد ضریب تغییرات ۱/۸ درصد تعیین شد. اندازه‌گیری آن به شیوه الایزا بود. ارزیابی هر هورمونی توسط دستورالعمل شرکت تهیه کننده (در این مورد: CUSABIO BIOTECH CO) آن تعیین می‌شود ولی اصول کلی آن بر مبنای آنزیم پراکسیداز ویژه آن است. پادتن هورمون خالص به ته لوله‌های ویژه متصل است و مقداری از پلاسما مورد نظر با پادتن هورمون و مقدار مشخص شده از هورمون آنزیماتیک مخلوط می‌شود، هورمون ترکیب شده با آنزیم و هورمون غیر آنزیماتیک به لوله‌ها اضافه شده و دو هورمون بر سر اتصال با پادتن رقابت کردند. هورمون‌هایی که متصل نشده‌اند شسته شده و مقدار هورمون آنزیماتیک بر مبنای طول موج خود توسط دستگاه خوانش الایزا تعیین و غلظت

1. Human Apelin

هورمون غیرآنزیماتیک بر پایه آن و نرم افزار ویژه اندازه گیری می شود. نیمرخ لیپیدی (HDL, LDL, TG, TCHOL) توسط کیت های مربوطه (حساسیت و ضریب تغییرات به ترتیب: ۳۱ mg/dl - ۱۲/۷% - ۱ mg/dl, ۳/۲% - ۱ mg/dl, ۷/۳% - ۱, ۵/۳% -) با شیوه آنزیمی فتومتریک اندازه گیری شد.

پس از اطمینان از توزیع طبیعی داده ها با انجام آزمون کلمگروف - اسمیرنف برای استفاده از آزمون پارامتریک، عدم معناداری داده ها در وضعیت قبل از دوره تمرینی با استفاده از تی مستقل انجام گرفت. برای مقایسه میانگین تغییرات شاخص های مورد نظر در دو گروه تمرینی و کنترل از آزمون تی مستقل و برای بررسی تغییرات درون گروهی از آزمون تی زوجی استفاده شد. جهت بررسی اثر کالری، آزمون آنوا با اندازه گیری های تکراری انجام شد. کلیه محاسبات در سطح معناداری $P \leq 0.05$ و با نرم افزار اس.پی.اس.اس نسخه ۱۸ انجام شد.

نتایج

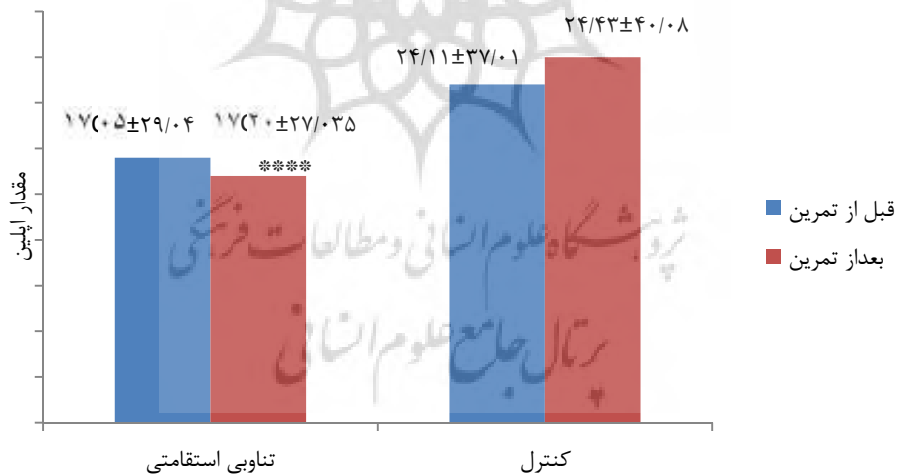
جدول ۲ مشخصات آنتروپومتری آزمودنی ها را نشان می دهد. همان گونه که در جدول ۳ آمده است، انجام ۱۲ هفته تمرین استقامتی سبب کاهش مقادیر پلاسمایی اپلین در مقایسه با گروه کنترل شد ($P=0.012$) (شکل ۱). همین طور بعد از دوره تمرینی کاهش معناداری نسبت به مقادیر پایه مشاهده شد ($P=0.043$). شاخص متابولیکی HDL-c نیز در گروه تمرینی نسبت به گروه کنترل افزایش معناداری را نشان داد ($P=0.032$) (شکل ۲). مقادیر وزن ($P=0.002$)، شاخص توده بدن ($P=0.001$)، درصد چربی ($P=0.039$) و WHR ($P=0.016$)، در گروه تمرینی نسبت به گروه کنترل کاهش معناداری داشت. توان هوازی بیشینه نیز به دنبال تمرین افزایش معناداری را نشان داد ($P=0.003$) (شکل ۳). از نظر کالری مصرفی (جدول ۴) نیز بین دو گروه در قبل، هفته پنجم و هفته پایانی تفاوت معناداری مشاهده نشد ($F=0.271$, $P=0.763$).

جدول ۲- شاخص‌های فیزیکی و آنترپومتری آزمودنی‌ها در گروه‌های مورد مطالعه قبل و بعد از تمرینات

شاخص‌ها	زمان	گروه استقامتی	گروه کنترل	T	P
وزن (کیلوگرم)	قبل از تمرین	۷۵/۹۵±۹/۵۲	۷۲/۲۰±۶/۹۸	-	-
	بعد از تمرین	۷۲/۲۵±۹/۲۴	۷۱/۸۰±۶/۹	-۳/۵۱	۰/۰۰۲*
شاخص توده بدن (کیلوگرم/متر مربع)	قبل از تمرین	۲۹/۱۰±۱/۸۷	۲۹/۰۴±۰/۸۵	۰/۵۶۷	۰/۳۴۰
	بعد از تمرین	۲۷/۶۵±۰/۶۴	۲۸/۶۷±۰/۴۱	۲/۳۰	۰/۰۱۱*
درصد چربی	قبل از تمرین	۳۸/۱۲±۳/۹۲	۳۹/۷۴±۵/۵۶	۰/۶۴۰	۰/۳۱۰
	بعد از تمرین	۳۵/۵۴±۴/۳۷	۳۸/۵۳±۵/۹۸	-۳/۶۱	۰/۰۳۹*
WHR (سانتی‌متر)	قبل از تمرین	۰/۹۰±۰/۰۳۷	۰/۹۱±۰/۰۴۷	۰/۶۴۵	۰/۳۲۵
	بعد از تمرین	۰/۸۷±۰/۰۳۷	۰/۹۱±۰/۰۵	-۳/۲۰	۰/۰۱۶*

*علامت معناداری است.

مقادیر بر اساس میانگین ± انحراف معیار بیان شده است.



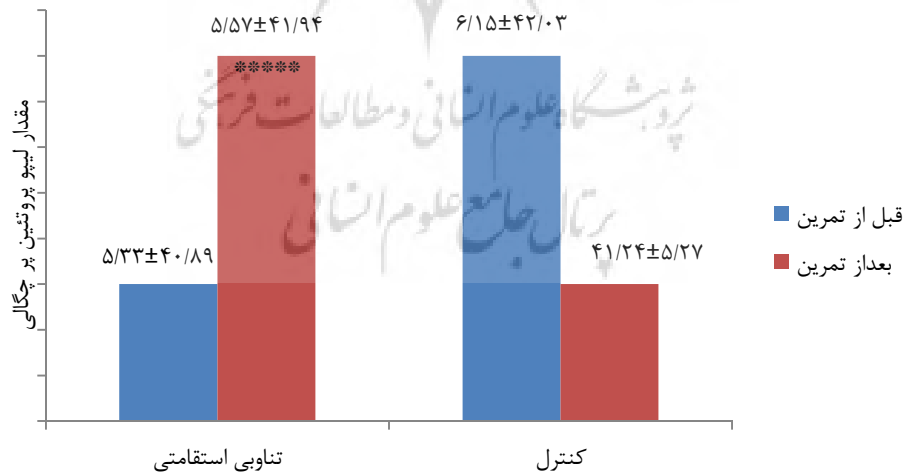
شکل ۱- مقایسه تغییرات ایلین در بین گروه تمرینی و کنترل

جدول ۳- نتایج آزمون تی مستقل برای شاخص‌های فیزیولوژی و متابولیکی آزمودنی‌ها در گروه‌های مورد مطالعه

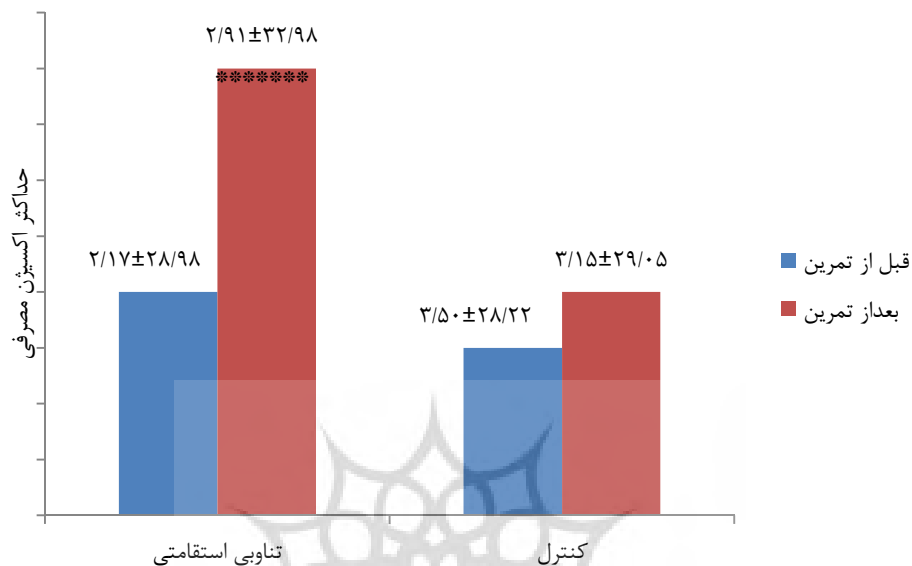
شاخص‌ها	زمان	گروه استقامتی	گروه کنترل	T	P
Vo₂max ml/kg/min	قبل از تمرین	۲۸/۹۸±۲/۱۷	۲۸/۲۲±۳/۵۱	۱۹/۸۶	۰/۰۰۱*
	بعد از تمرین	۳۲/۹۶±۲/۹۱	۲۹/۰۵±۳/۱۵		
Apelin Pg/ml	قبل از تمرین	۲۹/۰۴±۱۷/۲۰	۳۷/۰۱±۲۵/۱۱	۲/۷۶	۰/۰۱۲*
	بعد از تمرین	۲۷/۳۵±۱۷/۲۰	۴۰/۰۸±۲۴/۴۳		
تری گلیسیرید mg/dl	قبل از تمرین	۹۰/۹۱±۱۵/۶۲	۱۰۱/۵۰±۲۳/۰۰	۰/۵۱۵	۰/۶۲۰
	بعد از تمرین	۸۷/۰۸±۱۴/۰۴	۹۷/۶۰±۱۲/۲۰		
کلسترول تام mg/dl	قبل از تمرین	۱۳۲/۶۶±۱/۹۱	۱۴۲/۶۰±۲۸/۳۵	-۲/۳۶	۰/۴۰۶
	بعد از تمرین	۱۲۷/۵۰±۱۷/۲۶	۱۳۹/۸۰±۲۸/۳۵		
LDL mg/dl	قبل از تمرین	۹۲/۶۲±۱۷/۱۳	۹۴/۷۳±۲۴/۷۳	۰/۱۶۶	۰/۵۲۵
	بعد از تمرین	۹۳/۹۴±۱۶/۰۱	۹۲/۴۵±۲۴/۰۰		
HDL mg/dl	قبل از تمرین	۴۰/۸۹±۵/۳۳	۴۲/۰۳±۶/۱۵	۳/۴۸	۰/۰۴۳*
	بعد از تمرین	۴۱/۹۵±۵/۷۷	۴۱/۲۴±۵/۲۷		

* علامت معناداری است.

مقادیر بر اساس میانگین ± انحراف معیار بیان شده است.



شکل ۲- مقایسه تغییرات لیپو پروتئین پر چگالی (HDL) در بین گروه تمرینی و کنترل



نمودار ۳- مقایسه تغییرات حداکثر اکسیژن مصرفی در بین گروه تمرینی و کنترل

جدول ۴- میانگین کالری مصرفی در سه زمان در بین گروهها (میانگین ± انحراف معیار)

گروهها	تمرینات استقامتی	کنترل
هفته اول	1218/00 ± 266/19	1237/50 ± 222/67
هفته ششم	1320/83 ± 422/44	1121/80 ± 273/40
هفته دوازدهم	1221/50 ± 206/18	1387/20 ± 282/78

جدول ۵- نتایج واریانس تغییرات کالری دریافتی آزمودنیها در ابتدا، میانه و هفته پایانی دورهها

شاخص	مجموع مربعات	درجه آزادی	میانگین مربعات	F	P
زمان	37535/184	2	18767/592	0/271	0/763
زمان × گروه	440956/184	3	110239/046	1/593	0/188

جدول ۶- نتایج اختلاف گروهها در مقادیر کالری مصرفی

گروهها	استقامتی	ترکیبی	کنترل
استقامتی	-	0/579	0/949
کنترل	0/949	0/554	-

* نشانه معناداری است P<0.05

* اعداد بر حسب مقادیر P بیان شده است.

بحث و نتیجه گیری

در پژوهش حاضر دریافتیم انجام ۱۲ هفته تمرین استقامتی تناوبی سبب کاهش معناداری در سطوح استراحتی اپلین پلاسمایی شد. شیبانی و همکاران به دنبال انجام هشت هفته تمرین استقامتی با شدت ۵۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه (سه روز در هفته) شاهد کاهش سطح اپلین پلاسمایی بودند (۱۷). آنها ارتباط مثبتی را بین مقادیر این آدیپوکاین با شاخص توده بدنی و مقدار انسولین ناشتایی معرفی می‌کنند. کریست^۱ و همکاران در یک مطالعه مقطعی به بررسی سه مداخله تمرینی، محدودیت کالری دریافتی و عمل جراحی بافت چربی بر میزان اپلین پلاسمایی در افراد چاق پرداختند. آنها به دنبال ۱۲ هفته تمرین و اعمال رژیم کم‌کالری و ۱۲ ماه بعد از عمل جراحی بافت چربی، کاهش معناداری را در مقادیر اپلین پلاسمایی مشاهده کردند. البته آنها این تغییر کاهشی را با بهبود حساسیت انسولینی ناشی از کاهش بافت چربی معرفی می‌کنند تا تغییرات شاخص توده بدنی؛ آنها بر این اعتقادند که کاهش وزن به دلیل تأثیر متابولیسمی بر گلوکز، سبب تغییرات بیان اپلین می‌شود (۷). همچنین شیبانی و همکاران به دنبال انجام تمرین رست، پس از ۲۴ ساعت در دوندگان نخبه، شاهد کاهش مقادیر اپلین پلاسمایی بودند. آنها وضعیت فوق را ناشی از فشار تمرین بر سیستم قلبی - عروقی معرفی می‌کنند که به نظر ناشی از پاسخ کوتاه مدت بدن به یک جلسه تمرینی شدید باشد (۱۸). موافق با پژوهش کریست و شیبانی ما نیز به دنبال انجام ۱۲ هفته تمرین هوازی، به دنبال کاهش وزن و شاخص توده بدن و درصد چربی، با کاهش اپلین پلاسمایی مواجه شدند. گفته می‌شود اپلین اکسیداسیون اسیدهای چرب و ظرفیت اکسیداتیو میتوکندری را افزایش می‌دهد (۱۹). البته اپلین در مواجهه با افزایش بافت چربی ترشح شده تا وضعیتی جبرانی را ایجاد نماید؛ کما این‌که به دنبال چهار هفته رژیم پر چربی در یک مطالعه حیوانی افزایش ترشح اپلین پلاسمایی را برای جبران این وضعیت در جهت متابولیسم چربی‌ها معرفی می‌کنند (۲۰). با توجه به کاهش درصد چربی در این پژوهش، این احتمال هست که نیاز بدن به حضور اپلین در جهت افزایش اکسیداسیون آن کاهش یافته باشد. حضور اپلین توسط مکانیسم پروتئین فعال شده با AMP می‌تواند به برداشت گلوکز توسط عضلات و افزایش اکسیداسیون چربی نیز کمک نماید (۲۱). البته ما در این پژوهش امکان اندازه‌گیری اپلین عضلانی را نداشتیم، اما ممکن است یکی از عوامل کاهش پلاسمایی آن، حضور در بافت عضلانی باشد. از طرفی تمرینات استقامتی به واسطه PGC1 α سبب افزایش بیان آنزیم‌های فسفریلاسیون و بیوژنز میتوکندری می‌شود و با تأثیر بر تارهای کند انقباض این روند تسریع شده و با افزایش تنظیمی

1. Krist

2. Peroxisome proliferator-activated receptor- γ coactivator 1- α .

آنزیم‌های درگیر در مصرف چربی و بتا اکسیداسیون سبب برداشت بیشتر چربی‌های ذخیره‌ای شده و نیاز به حضور اپلین را جبران کرده باشد. در این پژوهش با بهبود توان هوازی بیشینه آزمودنی‌ها مواجه شدیم و ممکن است از این طریق در توانمندی میتوکندری‌ها برای متابولیسم چربی‌ها، بهبود ایجاد شده باشد. اگرچه برخی از پژوهشگران، تغییرات اپلین را با عوامل التهابی و متابولیسم گلوکز و حساسیت انسولینی مرتبط می‌دانند (۱۵،۱۷،۲۰)، از آنجایی که ازدیاد بافت چربی سبب بروز حالت التهاب‌گونه در بدن می‌شود، گزارش می‌شود دوره‌های تمرینی با کاهش التهاب بافت چربی سفید احشایی همراه می‌باشند (۲۲). ممکن است با کاهش WHR که می‌تواند شاخصی از کاهش چربی احشایی باشد (۲۳)، این دوره تمرینی توانسته سبب کاهش پلاسمایی اپلین شده باشد، گرچه ثابت کردن این که آیا التهاب بافت چربی شامل افزایش عوامل التهابی و متعاقب آن مقاومت انسولینی و افزایش بیان اپلین می‌شود و یا افزایش اپلین این مسیر را سبب می‌شود، مشکل به نظر می‌رسد.

دو ساعت شناکردن سبب افزایش اپلین و $PGC1\alpha$ و مقادیر متابولیسم پایه در موش‌ها شده است. بنابراین آن را با پاتولوژی چاقی مرتبط می‌دانند (۱۹). به نظر می‌رسد پاسخ این آدیپوکاین با واکنش سازگاری آن در برابر تمرینات ورزشی متفاوت است. گفته می‌شود تمرینات کوتاه مدت بسته به شدت اعمال شده می‌تواند سبب پاسخ قلب و عروق در ترشح اپلین شود. اپلین با سازوکار وابسته به نیتریک اکساید سبب گشادی عروق و در مقابل افزایش زیاد فشار خون کاهش آن را سبب خواهد شد (۵،۱۹). بنابراین شاید این نتیجه منتج از پاسخ کوتاه مدت باشد درحالی که در پژوهش حاضر احتمالاً سازگاری‌های فیزیولوژی ایجاد شده، شرایط را در بافت چربی همراه با افزایش ظرفیت قلبی-عروقی به نحوی تغییر داده که با کاهش مقادیر پلاسمایی آن مواجه شدیم. هاشمی و همکاران نشان دادند زنان سالم حامل اپلین $TC+CC$ ، مقادیر $HDL-C$ کمتری نسبت به ژنوتیپ TT دارند و پلی مورفیسم $S3115757$ اپلین، به طورمعناداری با شاخص توده بدن و محیط کمر در زنان ارتباط دارد (۲۴). در پژوهش حاضر به دنبال انجام تمرینات تناوبی استقامتی، شاهد افزایش $HDL-C$ بودیم؛ گرچه ما امکان بررسی شرایط ژنی و فنوتیپی را به طور مستقیم نداشتیم اما شاید بتوان گفت این دوره تمرینی با اثر بر مکانیسم‌های سیگنالی درون سلولی توانسته باشد بر ریخت چندانگانه اپلین نیز اثرگذار بوده و با کاهش بیان ژنوتیپ کاهنده $HDL-C$ ، سبب افزایش بیان آن و مقادیر پلاسمایی مشاهده شده باشد. نیز هاشمی و همکاران هیچ‌گونه ارتباطی را با سایر عوامل نیمرخ لیپیدی و ژنوتیپ TT اپلین مشاهده نکردند. شباهت نتایج در این بخش، احتمال اثرگذاری تمرین استقامتی تناوبی بر اپلین $TC+CC$ و TT را مطرح می‌کند البته این که امکان دارد این دوره

تمرینی سبب کاهش تنظیمی ژنوتیپ TC+CC شده باشد نیاز به انجام پژوهش‌های گسترده‌تر و کامل‌تری دارد.

الکسیادو^۱ و همکاران در زنان دیابتی، مقادیر اپلین ناشتایی را با HDL-C مرتبط معرفی می‌کنند (۲۵). کادوگلو و همکاران نیز کاهش اپلین را با کاهش VLDL به همراه تمرینات هوازی گزارش کردند. اما زنان دیابتی نوع دو پس از چهار هفته تمرین هوازی، افزایش اپلین را نشان دادند. پژوهشگران عنوان می‌کنند در این دوره زنان کالری بیشتری دریافت کرده و تغییری در وزن و محیط کمر نداشتند. آنها این افزایش را با بالا رفتن حساسیت انسولینی مرتبط می‌دانند (۲۶). اختلاف در نتایج الکسیا و پژوهش حاضر می‌تواند در نوع آزمودنی‌ها باشد، چرا که آنها در شرایط دیابتی بوده و بدن در کنار تمرین برای جبران مقاومت انسولین، افزایش اپلین را سبب شده‌است؛ ولی آزمودنی‌های این پژوهش در شرایط طبیعی دامنهٔ انسولینی قرار داشتند. تفاوت دیگر را شاید در اثرگذاری مدت تمرین، افزایش دریافت کالری و عدم تغییر در ترکیب بدنی این زنان دانست. در مطالعهٔ حاضر با توجه به عدم تغییر در دریافت کالری، این احتمال وجود دارد که ۱۲ هفته در مقابل چهار هفته توانسته است تغییرات بهینه‌تری را بر شاخص‌های آنتروپومتری آزمودنی‌ها گذاشته باشد. کریست و همکاران گزارش می‌دهند به دنبال ۱۲ هفته رژیم کم‌کالری در زنان چاق بین کاهش شاخص تودهٔ بدن و WHR با کاهش مقادیر پلاسمایی اپلین ارتباط مثبتی وجود دارد. آنها منشاء این تغییر را کاهش تنظیمی اپلین در بافت چربی ذخیره‌ای معرفی می‌کنند، البته این پژوهشگران کاهش عوامل التهابی مثل TNF- α را در بافت چربی عامل کاهش بیان آن می‌دانند (۷). ما در این پژوهش به ارزیابی عوامل التهابی نپرداختیم اما از آنجایی که تقریباً کلیه شاخص‌های مربوط به ترکیب بدنی دچار بهبود شده‌اند، شاید بتوان تضعیف عوامل التهابی ناشی از کاهش بافت چربی را برای آن در نظر گرفت. از طرفی دنگ^۲ و همکاران محدودیت کالری مصرفی بر اثر کاهش تغذیه و با تمرینات ورزشی را عاملی در تولید Sirt1 مؤثر می‌کنند. طی این مکانیسم Sirt1 با اثرگذاری بر دو مسیر ممکن است روند کاهش اپلین را سبب شود؛ در مسیر اول با مهار فاکتور هسته‌ای رونویسی NFk β ، سبب کاهش التهاب و کاهش بیان آدیپوکاین‌های التهابی شده‌باشد و از طرفی با مهار PPAR γ بر روند لیپوژنز اثر گذاشته (۲۷) و کندکردن انباشت چربی سبب کاهش بیان اپلین و مقادیر پلاسمایی آن شده‌باشد.

با توجه به اینکه در پژوهش حاضر محدودیت‌هایی مثل عدم نظارت کامل بر رژیم غذایی در کل دوره و عدم استفاده از شیوه‌های استاندارد طلایی (DEXA) برای برآورد ترکیب بدن (چربی

-
1. Alexiadou
 2. Deng

مرکزی) وجود داشت، نیز برای بررسی میزان التهاب ناشی از تغییرات بافت چربی متغیرهایی مرتبط، ارزیابی نشد و بر سایر فعالیت‌های غیرورزشی بدن نیز کنترل کاملی انجام نگرفت. برای درک کامل از مکانیسم‌های درگیر در نتایج مشاهده شده در این پژوهش نیاز به بررسی‌های دقیق‌تری در آینده وجود دارد. در مجموع ما با بررسی و انجام این پژوهش دریافتیم که انجام ۱۲ هفته تمرینات استقامتی تناوبی در دختران دارای اضافه وزن، با توجه به عدم تغییر کالری مصرفی آزمودنی‌ها در طی دوره تمرینی، همراه با بهبود وضعیت ترکیب بدن و در کنار آن بهبود برخی از شاخص‌های متابولیکی و افزایش توان هوازی بیشینه، با کاهش پلاسمایی اپلین همراه شد.

پیام مقاله: نتایج این پژوهش توصیه می‌کند، با توجه به این که انجام فعالیت‌های طولانی مدت برای افراد دارای اضافه وزن و چاق ممکن است سخت و طاقت فرسا باشد، برای ترغیب این افراد و رسیدن به فواید سلامت جسمانی و متابولیکی ناشی از آن می‌توان از طراحی فعالیت‌های تناوبی همراه با دوره‌های استراحت نیز استفاده بهینه برد.

منابع

- 1) SrujanaRayalam a, Mary Anne Della-Fera a, Paul A. Krieg b, Christopher M. Cox band et al. A putative role for apelin in the etiology of obeBiochemBiophys Res Commun. 2008 Apr 11; 368(3):815-9.
- 2) Maury E, Brichard SM. Adipokine dysregulation, adipose tissue inflammation and metabolic syndrome. 2010 15; 314 (1).
- 3) Heinonen MV, Laaksonen DE, Karhu T, Karhunen L, Laitinen T, Kainulainen S, Rissanen A, Niskanen L, HerzigKH. Effect of diet-induced weight loss on plasma apelin and cytokine levels in individuals with the metabolic syndrome. NutrMetabCardiovasc Dis. 2009; 19(9):626-33.
- 4) Masri B, Knibiehler B, Audigier Y. Apelin signaling, a promising pathway from cloning to pharmacology. Cell Signal. 2005; 17:415-26.
- 5) Falcao-Pires I, Leite-Moreira AF. Apelin: a novel neurohumoral modulator of the cardiovascular system: Pathophysiologic importance and potential use as a therapeutic target. Rev Port Cardiol. 2005; 24:1263-76.
- 6) Boucher J, Masri B, Daviaud D, Gesta S, Guigne C, Mazzucotelli A, et al. Apelin a newly identified adipokine up-regulated by insulin and obesity. Endocrinology. 2005; 146: 1764-71.
- 7) Krist J, Wieder K, Klötting N, Oberbach A, Kralisch S, Wiesner T. Effects of weight loss and exercise on apelin serum concentrations and adipose tissue expression in human obesity. Obes Facts. 2013;6(1):57-69.

- 8) Heinonen MV, Laaksonen DE, Karhu T, Karhunen L, Laitinen T, Kainulainen S, Rissanen A, Niskanen L, Herzig KH. Effect of diet-induced weight loss on plasma apelin and cytokine levels in individuals with the metabolic syndrome. *NutrMetabCardiovasc Dis*. 2009 Nov; 19(9):626-33.
- 9) Adel M. Abuzenadah and Shehab M. Abd El-Kader and Mohamed Saiem Aldahr. Impact of mild versus moderate intensity aerobic exercise on leptin and selected innate immune. *Middle-East Journal of Scientific Research* 2010;5(1): 1-5.
- 10) Garcia-Diaz D, Campion J, Milagro FI, Martinez JA. Adiposity dependent apelin gene expression: relationships with oxidative and inflammation markers. *Mol Cell Biochem*. 2007; 305:87-94.
- 11) Kadoglou NP, Sailer N, Moutzouoglou A, Kapelouzou A, Gerasimidis T, Kostakis A, Liapis CD. Adipokines: a novel link between adiposity and carotid plaque vulnerability. *Eur J Clin Invest*. 2012; 42(12):1278-86.
- ۱۲) محبی حمید، رحمانی نیا فرهاد، هدایتی امامی محمدحسن، سعیدی ضیابری تهمینه. اثر ۸ هفته تمرین هوازی با شدت متوسط بر سطوح اپلین پلازما و مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲. *فیزیولوژی ورزشی*. ۱۳۹۲؛ ۵ (۲۰)، ۲۸-۱۱۵
- 13) Keytel LR; Goedecke JH; Noakes TD; Hiiloskorpi H; Laukkanen R; Merwe, L van der, Lambert EV. Prediction of energy expenditure from heart rate monitoring during submaximal exercise. *J Sports Sci*. 2005; 23(3):289-97.
- ۱۴) ویویان اچ. هی وارد، اصول علمی تمرین‌های تخصصی آمادگی جسمانی. مترجمان: گابینی عباسعلی، رجبی حمید، حامدی نیا محمد رضا، آزاد احمد. چاپ اول. تهران: انتشارات اداره کل تربیت بدنی نیروی انتظامی؛ ۱۳۸۳، ص ۱۰۲-۹۴.
- ۱۵) غفارپور معصومه، هوشیارراد آناهیتا، کیانفر هایده، آلبوم مواد غذایی، چاپ اول. تهران: انتشارات انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور؛ ۱۳۸۶، ص ۳۹۰-۲۰.
- ۱۶) بومپا، تئودورا، نظریه و روش شناسی تمرین (علم تمرین). ترجمه محمد رضا کردی، محمد فرامرزی، انتشارات تهران، سمت، چاپ اول؛ ۱۳۸۷، ص ۲۶-۲۲، ۷-۴۸۴
- 17) Sheibani S, Hanachi P, Refahiat MA. Effect of Aerobic Exercise on Serum Concentration of Apelin, TNF α and Insulin in Obese Women. *Iran J Basic Med Sci*. 2012; 15(6):1196-201.
- ۱۸) شیبانی شهین، شمشکی افسانه، حناچی پریچهر. اثر تمرین رست بر میزان اپلین پلازما و فشارخون در زنان دوند، *مجله دانشگاه علوم پزشکی قم*، ۱۳۹۱(۳): ۳۱-۲۷.
- 19) N Klötting, J Krist, K Ruschke, M Fasshauer, M Stumvoll, M Blüher. Apelin mRNA expression in visceral obesity and in response to exercise training. *Diabetologie und Stoffwechsel*. 2008; 3 - 75.
- 20) Bruce C. Frier, Deon B. Williams and David C. Wright. The effects of apelin treatment on skeletal muscle mitochondrial content. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2009; 297:1761-8.
- 21) Sawane M, Kajiya K, Kidoya H, Takagi M, Muramatsu F, Takakura N. Diabetes. Apelin inhibits diet-induced obesity by enhancing lymphatic and blood vessel integrity. 2013; 62(6):1970-80.

۲۲) نجمی مهتاب، حاجی فرجی مجید، عبدمیثانی مهشید. نقش آدیپوکین‌های مترشحه از بافت چربی بر سیستم ایمنی در افراد چاق، مجله علوم تغذیه و صنایع غذایی ایران، ۱۳۹۱؛ ۷(۵): ۹۶-۸۸۷.

23) Ledoux S, Coupaye M, Essig M, Msika S, Roy C, Queguiner I, Clerici C, Larger E. Traditional anthropometric parameters still predict metabolic disorders in women with severe obesity. *Obesity (Silver Spring)*. 2010 May; 18(5):1026-32.

24) Association between apelin rs2235306 gene polymorphism and the metabolic syndrome. Mahmoud Ali KAYKHAEI, TAHERI Mohsen. *Turk J Med Sci*. <http://journals.tubitak.gov.tr/medical/> (2014) 44: TUBİTAKdoi: 10.3906/sag-1210-44.

25) Alexiadou K, Kokkinos A, Liatis S, Perrea D, Katsilambros N, Tentolouris N. Differences in plasma apelin and visfatin levels between patients with type 1 diabetes mellitus and healthy subjects and response after acute hyperglycemia and insulin administration. *Hormones (Athens)*. 2012 Oct-Dec; 11(4):444-50.

26) Kadoglou NP, Vrabas IS, Kapelouzou A, Lampropoulos S, Sailer N, Kostakis A, Liapis CD, Angelopoulou N. The impact of aerobic exercise training on novel adipokines, apelin and ghrelin, in patients with type 2 diabetes. *Med Sci Monit*. 2012 May; 18(5):290-5.

27) Deng Xiangqun, Cheng Jinluo, Zhang Ningxu Li Yunping, Chen Lulu. Effects of caloric restriction on SIRT1 expression and apoptosis of islet beta cells in type 2 diabetic rats. *Acta Diabetol*. DOI 10.1007/s00592-009-0159-7.

ارجاع دهی به روش ونکوور

عسکری رویا، هدایتی مهدی. تأثیر ۱۲ هفته تمرین تناوبی استقامتی بر اپلین پلاسمایی و شاخص‌های آنتروپومتری در دختران دارای اضافه وزن. فیزیولوژی ورزشی. تابستان ۱۳۹۴؛ ۷(۲۶): ۹۷-۱۱۲.

The effect of 12 week interval endurance exercise training on plasma apelin and Anthropometric indices among overweight females

R. Askari¹, M. Hedayati²

1. Assistant Professor at Hakim Sabzevari University*
2. Associate Professor at Shahid Beheshti University of Medical Sciences and Health Services

Received date: 2014/05/30

Accepted date: 2014/10/28

Abstract

The purpose of present study was to investigate the effect of 12weeks of interval exercise training on changing of indices body composition and of plasma apelin .For this purpose 24 female qualified students of Hakim Sabzevari University with an age of 18-25 (healthy, inactive, $25 < \text{BMI} < 30$) were randomly divided into two experimental and control groups via convenience sampling. A week before the beginning of exercise training, the required tests including body composition and Vo2max were undertaken and blood samplings taken as overnight fasting 24 hours before and 48h.after the due exercise training sessions. Exercise training involved 12 weeks four sessions each with (intervals taking five three-minutes replications. The intensity equaled 60% of HRmax, along with 1minute resting time in active mode) per week 1minute was added to replications. Exercise intensity was regulated by loading with stop method so that 4 final weeks were managed with thirteen three-minute replications with 80% HRmax. Tin depended was used for indices comparing between groups and Tdepended for exchange of inter groups. The results indicated that plasma apelin had significantly decreased in the experimental group compared with control group in term of BMI, fat extent and WHR ($P < 0.05$). HDL-C had also increased in the experimental group but no variability was observed within other lipid profile in two groups ($P < 0.05$). 12 weeks interval endurance training along improvement of body composition and some lipid profile indices, led to a decrease in plasma apelin among the overweight females.

Keywords: Interval endurance exercise training, Apelin, lipid profile, Overweight metabolic

* Corresponding author

E-mail: royasabzevar@yahoo.com