

تأثیر هشت هفته تمرین هوازی بر سطوح سرمی آپولیپوپروتئین A-1، B و نیمرخ لیپیدی زنان دارای اضافه وزن

ناهید بیژه^۱، زهرا سرلک^۲، سمانه فراحتی^۳

۱. دانشیار دانشگاه فردوسی مشهد*

۲. دانشجوی دکتری بیوشیمی و متابولیسم ورزشی دانشگاه فردوسی مشهد

۳. دانشجوی دکتری بیوشیمی و متابولیسم ورزشی دانشگاه فردوسی مشهد

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۴/۰۳/۰۹

تاریخ دریافت: ۱۳۹۳/۰۵/۲۷

چکیده

پژوهش حاضر با هدف تعیین تأثیر هشت هفته تمرین هوازی بر سطوح سرمی آپولیپوپروتئین A-1، B و نیمرخ لیپیدی زنان دارای اضافه وزن انجام شد. جامعه آماری این پژوهش نیمه تجربی را زنان غیر فعال ۲۰-۳۰ ساله با شاخص توده بدنی بیشتر از 25 kg/m^2 که به روش نمونه گیری قابل دسترس و هدفدار انتخاب گردیده و به صورت تصادفی در دو گروه کنترل (۱۰ نفر) و تجربی (۱۱ نفر) تقسیم شدند تشکیل دادند. آزمودنی های گروه تجربی، سه جلسه در هر هفته و با شدت ۷۵-۵۵ درصد حداکثر ضربان قلب، برنامه تمرین هوازی دوییدن را به مدت هشت هفته تجربه نمودند. کلیه اندازه گیری ها در هر دو گروه در پیش آزمون و پس آزمون انجام شد و از طریق آزمون تی مستقل تحلیل گردید. نتایج نشان می دهد که درصد چربی بدن، شاخص توده بدن، کلسترول، تری گلیسیرید و لیپوپروتئین پرچگال و کمچگال در نتیجه هشت هفته تمرین هوازی تغییر معناداری پیدا نکرده است ($P > 0.05$). در حالی که کاهش معنادار در آپولیپوپروتئین B ($P = 0.008$) وجود دارد. همچنین، افزایش معناداری در آپولیپوپروتئین A-1 ($P = 0.042$) مشاهده می شود. علاوه بر این، نتایج نشان می دهد که تمرین هوازی علی رغم عدم کاهش معنادار وزن، درصد چربی بدن و بسیاری از عوامل خطرزای بیماری های قلبی عروقی، سبب بهبود معناداری در مراحل کلیدی روند انتقال معکوس کلسترول می شود و این تغییرات، تأثیر مثبتی در پیشگیری از تصلب شرایین و بروز بیماری های قلبی عروقی دارد. همچنین، دریافت می شود که متغیرهای apoB و apoA-1 در نتیجه تمرین ورزشی نسبت به LDL و HDL بیشتر دستخوش تغییر قرار گرفته و اثرات تمرین را به نحو شایسته تری نشان می دهد.

واژگان کلیدی: اضافه وزن، تمرین هوازی، آپولیپوپروتئین A-1، B، نیمرخ لیپیدی

مقدمه

در حال حاضر، بیماری‌های قلبی - عروقی علت اصلی مرگومیر در سراسر جهان است و طبق آمار سازمان بهداشت جهانی، منجر به مرگ سالیانه حدود ۱۲ میلیون نفر در جهان می‌شود. در میان بیماری‌های قلبی - عروقی، تصلب شرایین^۱ عامل عمده مرگومیر محسوب می‌شود. شناخت عوامل خطرزای تصلب شرایین نقش به‌سزایی در پیشگیری و درمان این بیماری دارد (۱). عوامل بسیاری در ایجاد این بیماری نقش دارند که عبارت هستند از: سن بالا، جنس مذکر، سابقه بیماری قلبی - عروقی فامیلی، استعمال دخانیات، چاقی، فشارخون، کم‌تحركی، دیابت شیرین، کاهش غلظت لیپوپروتئین پرچگال^۲ و افزایش غلظت لیپوپروتئین کم‌چگال^۳ (۲). امروزه، به‌جز عوامل خطرزای شناخته‌شده تصلب شرایین، متغیرهای دیگری نیز به‌عنوان عوامل ایجاد این بیماری مطرح شده‌اند که می‌توان به آپولیپوپروتئین B (apoB)^۴ و آپولیپوپروتئین A (apoA)^۵ اشاره کرد (۳،۴).

آپولیپوپروتئین‌ها، گروهی از پروتئین‌ها هستند که در خارجی‌ترین سطح لیپوپروتئین‌ها قرار دارند و نقش حساسی را در تنظیم انتقال لیپید و سوخت‌وساز لیپوپروتئین‌ها بر عهده دارند. از مهم‌ترین آپولیپوپروتئین‌ها می‌توان apoB و apoA-1 را نام برد. پژوهش‌های جدید عنوان می‌کنند که apoB و apoA-1 ممکن است خطر ابتلا به بیماری عروق کرونر قلب را بهتر از شاخص‌های متداول لیپیدی مشخص نمایند (۴،۵). این دو مولکول به‌ترتیب اجزای ساختمانی، کلسترول با چگالی بالا و کلسترول با چگالی پایین می‌باشند که عملکرد آن‌ها موجب فعال‌شدن آنزیم‌های مؤثر در سوخت‌وساز لیپوپروتئین‌ها می‌شود. همچنین، این دو به‌عنوان رابطی برای اتصال لیپوپروتئین و گیرنده‌های سطح سلولی عمل می‌کنند (۶). نقش اصلی apoA-1 در سوخت‌وساز HDL است. apoA-1 آپولیپوپروتئین اصلی ذرات HDL است و به‌طور تقریبی، ۷۰ درصد از HDL را تشکیل می‌دهد. ارتباط معکوس بین apoA-1، HDL و خطر بروز بیماری قلبی - عروقی در مطالعات انجام‌شده به‌خوبی نشان داده شده است. این اثر حفاظتی HDL و apoA-1، به‌واسطه اثر آن‌ها در خروج کلسترول از سلول‌های محیطی می‌باشد. علاوه بر این، دارای اثرات آنتی‌ترومبوزی، آنتی‌اکسیدانی و ضدالتهابی نیز می‌باشند (۷). اکثر مطالعات، سطوح پایین apoA-1 را با شیوع بیماری عروق کرونر مرتبط دانسته‌اند (۸). گرچه در برخی مطالعات، ارتباط معناداری دیده نشده است (۹). برخی نیز apoA-1 را به‌عنوان عامل خطرزای مستقلی برای بیماری‌های قلبی - عروقی ذکر کرده‌اند (۱۰). از طرف دیگر، افزایش سطح apoB به‌عنوان عاملی

1. Atherosclerosis
2. High-density lipoprotein (HDL)
3. Low-density lipoprotein (LDL)
4. Apo lipoprotein A
5. Apo lipoprotein B

خطر ساز برای بیماری عروق کرونر شناخته شده است. نتایج حاصل از برخی مطالعات نشان دهنده آن است که apoB بهترین عامل برای پیشگویی خطر وقوع بیماری عروق کرونر محسوب می شود (۱۱). هر ساله، بیماری های قلبی - عروقی علاوه بر صرف هزینه های سنگین و صدمات اقتصادی زیاد، منجر به عوارض و ناتوانی های جسمانی، از کارافتادگی، نارسایی قلبی و مرگ زودرس می شوند (۱۲). در کشور ما، بیماری عروق کرونر اولین عامل مرگ و میر محسوب می شود که شیوع این بیماری در حال افزایش بوده و سن بروز آن رو به کاهش است (۱۳)؛ بنابراین، نسبت بالای دور کمر به دور باسن، اختلال لیپیدها و اکسیداسیون آن ها، غلظت نامناسب HDL و LDL و نیز غلظت نامناسب آپولیپوپروتئین A، آپولیپوپروتئین B و نسبت apoB/apoA-1 از عوامل اصلی مرتبط با بیماری های قلبی - عروقی هستند (۱۴-۱۶). از طرف دیگر، بی تحرکی و عدم فعالیت بدنی یکی از مهم ترین دلایل بروز دیس لیپیدی^۱ یا اختلالات چربی می باشد و می تواند با چاقی و اضافه وزن همراه شده، خطر ابتلا به بیماری های قلبی - عروقی را افزایش دهد. نتایج جدیدترین مطالعات حاکی از آن است که ورزش و فعالیت بدنی به عنوان راهکار اصلی پیشگیری از بسیاری بیماری ها و عامل ایجاد سلامت عمومی و کاهش سطح ناتوانی بوده و بروز بسیاری از بیماری ها مانند دیابت، بیماری های قلبی - عروقی و پرفشاری خون به وسیله ورزش قابل پیشگیری می باشد (۱۷، ۱۸).

مطالعات بسیاری اثرات مطلوب تمرینات استقامتی در کاهش خطر ابتلا به بیماری های قلبی - عروقی را نشان داده اند (۱۹-۲۱). اکثر این مطالعات به بررسی اثر تمرین های ورزشی مختلف بر HDL و LDL پرداخته اند. در حالی که پژوهش ها در خصوص سایر مراحل انتقال معکوس کلسترول، کم است. هیتکامپ^۲ و همکاران (۲۰۰۸) در پژوهشی نشان دادند که هشت هفته تمرین استقامتی، سبب کاهش^۳ TG،^۴ TC، LDL و apoB در زنان شده است. در حالی که عدم افزایش در HDL و apoA-1 را نیز گزارش کردند (۲۲). همچنین، هولم^۵ و همکاران (۲۰۰۷) در مطالعه دیگری، کاهش معنادار apoB و نسبت apoB/apoA-1 را در پی تمرینات استقامتی گزارش نمودند (۲۳). همچنین، میتسوزونو^۶ (۲۰۰۶) تمرین استقامتی را در ورزشکاران دهنده و افراد غیرورزشکار مورد بررسی قرار داد و سطوح بالاتر HDL و apoA-1 را در هر دو گروه عنوان نمود (۲۴). از سوی دیگر، گیادا^۷ (۲۰۰۰) در پژوهشی در زمینه تأثیر یک دوره تمرین هوازی بر عوامل خطرزای قلبی - عروقی نشان داد که

1. Dyslipidemia
2. Heitkamp
3. Triglyceride
4. Total cholesterol
5. Holm
6. Mitsuzono
7. Giada

یک دوره تمرین هوازی، تأثیر معناداری بر آپولیپوپروتئین B و آپولیپوپروتئین A ندارد (۲۵). همچنین، استنجل (۲۰۰۴) نیز در مطالعه‌ای، تأثیرات غیرمعنادار تمرین هوازی بر apoB و apoA-1 را لحاظ نمود (۲۶)؛ بنابراین، apoB، apoA-1 و نسبت apoB/apoA-1، شاخص پیش‌بینی‌کننده بهتری برای آتروسکلروز می‌باشد و اکثر مطالعات انجام‌شده در این خصوص، در نمونه‌های عادی انجام گرفته است و مطالعات کمتری به بررسی این دو عامل در زنان دارای اضافه‌وزن پرداخته‌اند (۱۹). علاوه‌براین، نتایج برخی پژوهش‌ها حاکی از آن است که علاوه‌بر عدم تغییر در نیم‌رخ لیپیدی، شاخص‌های انتقال معکوس کلسترول نیز در نتیجه تمرینات ورزشی بهبود می‌یابد (۲۷)؛ بنابراین، این سؤال مطرح می‌شود که آیا هشت هفته تمرین هوازی بر سطوح سرمی آپولیپوپروتئین A-1 و B در زنان دارای اضافه‌وزن تأثیر معناداری دارد؟ و آیا این تغییرات می‌تواند مستقل از تغییرات در وزن و درصد چربی یا نیم‌رخ لیپیدی باشد؟

روش پژوهش

این پژوهش از نوع نیمه‌تجربی و کاربردی بوده و جامعه آماری آن را زنان ۲۰-۳۰ ساله دارای اضافه‌وزن تشکیل دادند. ۲۱ نفر از واجدین شرایط با ویژگی‌هایی شامل: شاخص توده بدنی (BMI) بیش‌تر از ۲۵kg/m²، سالم‌بودن (عدم سابقه بیماری قلبی - عروقی، کبدی، کلیوی، ریوی، دیابت و نیز نداشتن گزارشی از هر نوع ضایعه جسمی و ارتوپدی که با اجرای تمرینات ورزشی تداخل داشته باشد)، غیرفعال بودن (عدم مشارکت در فعالیت‌های ورزشی منظم) و نداشتن سابقه اجرای فعالیت ورزشی یا محدودیت کالریک، به‌روش نمونه‌گیری قابل‌دسترس و انتخابی گزینش شدند و به‌صورت تصادفی در دو گروه کنترل (۱۰ نفر با میانگین شاخص توده بدن ۲۷/۱۵ کیلوگرم بر مترمربع) و گروه تجربی (۱۱ نفر با میانگین شاخص توده بدن ۲۵/۶۷ کیلوگرم بر مترمربع) تقسیم شدند. قبل از شروع تمرینات اطلاعات فردی پزشکی، وضعیت فعالیت بدنی، اطلاعات اجتماعی - جمعیتی و رژیم غذایی آزمودنی‌ها از طریق پرسش‌نامه محقق‌ساخته جمع‌آوری شد و فرم رضایت‌نامه شرکت در پژوهش توسط آزمودنی‌ها تکمیل گردید. علاوه‌براین در خصوص رژیم غذایی افراد، براساس اطلاعاتی که از پرسش‌نامه اعضای نمونه جمع‌آوری شد، آزمودنی‌ها تحت هیچ رژیم غذایی محدودیت کالریکی قرار نداشتند و داروی خاصی جهت کاهش وزن استفاده نمی‌کردند. از تمامی آن‌ها خواسته شد برنامه غذایی مطابق با روال گذشته داشته باشند و سه روز قبل از هر دو مرحله نمونه‌گیری، رژیم غذایی تقریباً مشابهی را بدون مصرف زیاد کافئین رعایت کنند.

1. Stengel
2. Body mass index

اطلاعات مربوط به سن، قد، وزن، نسبت دور کمر به دور باسن و درصد چربی بدن (از طریق دستگاه سنجش ترکیب بدن^۱ مارک Inbody 720 ساخت کشور کره جنوبی) برای تمام افراد گروه نمونه در دو مرحله پیش‌آزمون (۲۴ ساعت قبل از شروع دوره تمرین) و پس‌آزمون (۴۸ ساعت پس از اتمام دوره تمرین) ثبت شد. اندازه‌گیری نمونه خونی برای تعیین سطوح استراحتی کلسترول، HDL، TG، apoA-1، LDL، apoB و در دو مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون پس از گذشت ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه از ورید بازویی تمامی اعضای گروه نمونه صورت گرفت و این در حالی بود که از آزمودنی‌ها خواسته شده بود سه روز قبل از نمونه‌گیری خون، رژیم غذایی یکسانی را رعایت نمایند. همچنین غلظت کلسترول، HDL، TG، apoA-1، LDL، apoB با استفاده از کیت‌های شرکت پارس‌آزمون ایران و با دستگاه کوباس میرا سی سی پلاس^۲ اندازه‌گیری شد.

برنامه تمرین هوازی دوییدن به مدت هشت هفته و هفته‌ای سه جلسه اجرا شد. شدت تمرینات ۵۵ تا ۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب و زمان هر جلسه تمرینی به تدریج از ۳۰ دقیقه در شروع تا ۴۵ دقیقه در پایان پژوهش افزایش یافت. به منظور کنترل متغیر شدت تمرین، از حداکثر ضربان قلب استفاده شد. جهت به دست آوردن حداکثر ضربان قلب آزمودنی‌ها به روش کاروونن^۳، معادله (سن-۲۲۰) به کار رفت. آزمودنی‌ها در دو هفته اول با شدت ۶۰-۵۵ درصد، دو هفته دوم با شدت ۶۵-۶۰ درصد، دو هفته سوم با شدت ۷۰-۶۵ درصد و دو هفته چهارم با شدت ۷۵-۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب به فعالیت پرداختند. هر جلسه تمرین با ۱۰ دقیقه گرم کردن شروع می‌شد و با ۱۰ دقیقه سرد کردن به پایان می‌رسید (۲۸).

پس از جمع‌آوری کلیه اطلاعات، تجزیه و تحلیل آماری توسط نرم‌افزار اس.پی.اس. اس نسخه ۱۶، کسب اطمینان از طبیعی بودن داده‌ها به وسیله آزمون کلموگروف - اسمیرنوف و نیز بررسی همگن بودن واریانس گروه‌ها توسط آزمون لون، داده‌های خام با استفاده از آزمون تی مستقل (با استفاده از نمرات تفاضل پس از پیش‌آزمون) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. سطح معناداری $P < 0.05$ به عنوان ضابطه تصمیم‌گیری آماری در نظر گرفته شد.

-
1. Body Composition Analyze
 2. cobas mira cc plus
 3. Karvonen
 4. SPSS 16

نتایج

جدول ۱- نتایج سنجش متغیرهای وابسته در دو مرحله اندازه‌گیری پیش‌آزمون و پس‌آزمون در دو گروه تجربی و کنترل و مقایسه بین گروهی (مقایسه تفاضل نمرات پس‌آزمون از پیش‌آزمون در گروه تجربی و کنترل)

نام متغیر	گروه	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	معناداری آزمون تی مستقل
وزن بدن (کیلوگرم)	کنترل	۶۹±۸/۵	۷۰/۱ ± ۹/۱	۰/۶۲۸
	تجربی	۶۸/۶±۷/۵	۶۷±۶/۷	
درصد چربی بدن	کنترل	۲۹±۵/۷	۲۸/۶ ± ۵/۶	۰/۷۲۱
	تجربی	۲۵/۳ ± ۶/۱	۲۴/۵± ۵/۰	
شاخص توده بدن (kg/m ²)	کنترل	۲۷/۲± ۳/۲	۲۷/۲± ۲/۷	۰/۴۳۷
	تجربی	۲۵/۷± ۳/۴	۲۴/۷± ۲/۶	
نسبت دور کمر به باسن	کنترل	۱± ۰/۱	۱ ± ۰/۰۴	۰/۸۵۸
	تجربی	۰/۹ ± ۰/۰۶	۰/۹± ۰/۰۴	
LDL (mg/dl)	کنترل	۸۶/۴± ۱۱/۳	۸۵/۳± ۱۲/۳	۰/۹۹۵
	تجربی	۸۰/۹± ۱۶/۶	۸۰/۳± ۷/۷	
HDL (mg/dl)	کنترل	۴۷/۳± ۳/۷	۴۷/۶± ۳/۱	۰/۸۹۹
	تجربی	۴۹± ۲/۶	۴۹/۷± ۲/۰	
LDL/HDL	کنترل	۱/۸± ۰/۲	۱/۸± ۰/۳	۰/۸۳۰
	تجربی	۱/۷± ۰/۴	۱/۶ ± ۰/۱	
کلسترول (mg/dl)	کنترل	۱۶۱/۱± ۲۶/۹	۱۶۸/۵± ۲۰/۰	۰/۲۷۰
	تجربی	۱۶۱/۶ ± ۳۱/۰	۱۵۱± ۱۸/۰	
تری گلیسرید (mg/dl)	کنترل	۹۹/۷± ۹/۳	۹۱/۶± ۶/۵	۰/۶۵۹
	تجربی	۱۲۳/۸± ۱۱/۲	۱۰۷± ۱۳/۳	
APO B (mg/dl)	کنترل	۷۱/۷± ۴/۴	۷۲/۹± ۸/۹	۰/۰۰۸
	تجربی	۷۶/۸± ۲/۱	۷۲/۸± ۶/۳	
APO A-1 (mg/dl)	کنترل	۱۴۸/۱± ۱۴/۸	۱۵۱/۸ ± ۱۲/۲	۰/۰۴۲
	تجربی	۱۵۸/۷± ۷/۲	۱۶۷/۳ ± ۹/۹	
APO B/ APO A-1	کنترل	۰/۵ ± ۰/۰۵	۰/۵ ± ۰/۰۹	۰/۰۳۸
	تجربی	۰/۵± ۰/۰۳	۰/۴± ۰/۰۵	

*آزمون تی مستقل با استفاده از نمرات تفاضل پس‌آزمون و پیش‌آزمون انجام شده است و مبنای تصمیم‌گیری درخصوص تأثیر برنامه تمرینی، در متغیرهای وابسته موردسنجش می‌باشد.

اطلاعات ارائه شده در جدول ۱، نتایج سنجش متغیرهای وابسته در دو مرحله اندازه گیری پیش آزمون و پس آزمون در دو گروه تجربی و کنترل و نیز مقایسه بین گروهی (مقایسه تفاضل نمرات پس آزمون از پیش آزمون در گروه تجربی و کنترل) را نشان می دهد. طبق اطلاعات ارائه شده در این جدول مشخص است که متغیرهایی همچون درصد چربی بدن، شاخص توده بدن، نسبت دور کمر به باسن، LDL نسبت LDL/HDL، کلسترول، تری گلیسیرید، apoB و نسبت apoB/apoA-1 در گروه تجربی بعد از یک دوره هشت هفته ای تمرین هوازی کاهش داشته است که این کاهش، تنها در متغیرهای apoB و نسبت apoB/apoA-1 معنادار می باشد. متغیرهایی همچون HDL و apoA-1 پس از این دوره تمرینی نیز مقداری افزایش یافته اند که این افزایش در متغیر apoA-1 معنادار است. البته، این تغییرات در گروه کنترل نیز به میزان بسیار اندکی مشاهده می شود؛ اما به منظور بررسی معنادار بودن این تغییرات در گروه تجربی و گروه کنترل، از آزمون تی مستقل (با استفاده از تفاضل نمرات پس آزمون از پیش آزمون بین گروه تجربی و کنترل) استفاده شد. نتایج این آزمون نیز نشان می دهد که تنها در متغیرهای apoB، نسبت apoB/apoA-1 و apoA-1 تفاوت معناداری بین این نمرات وجود دارد ($P < 0.05$) و سایر مقایسه ها در این آزمون غیر معنادار می باشند ($P > 0.05$).

بحث و نتیجه گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که هشت هفته تمرین هوازی، تأثیر معناداری بر شاخص های آنروپومتری زنان غیرفعال دارای اضافه وزن ندارد. گرچه درصد چربی بدن، شاخص توده بدن و نسبت دور کمر به دور باسن در هر دو گروه کاهش داشت و درصد کاهش در گروه تجربی بیشتر از گروه کنترل بود؛ اما این تغییرات معنادار نبودند. همچنین، نتایج تأثیر معناداری را در مورد تأثیر هشت هفته تمرین هوازی بر نیم رخ لیپیدی خون زنان غیرفعال دارای اضافه وزن نشان نداد. سطح مناسب LDL 140mg/dl و HDL 40mg/dl می باشد (۲۹) که بنا بر نتایج این پژوهش، هر دو گروه تجربی و کنترل در محدوده طبیعی قرار دارند. گرچه غلظت HDL در هر دو گروه افزایش داشت و درصد افزایش در گروه تجربی بیشتر از کنترل بود؛ اما به لحاظ آماری، افزایش معناداری مشاهده نگردید و این با یافته های رومرو و همکاران (۲۰۱۳) و هیتکامپ و همکاران (۲۰۰۸) هم سو می باشد (۲۲،۳۰). رومرو و همکاران (۲۰۱۳) در نتیجه سه نوع تمرین قدرتی، استقامتی و ترکیبی در افراد چاق و همچنین، هیتکامپ و همکاران (۲۰۰۸) در نتیجه هشت هفته تمرین استقامتی در زنان، عدم تغییر HDL را گزارش نمودند. نتایج این پژوهش با یافته های پرز آ و همکاران (۲۰۱۳) و قهرمانلو و همکاران

1. Romero
2. Perez

(۲۰۰۹) ناهم‌خوان است (۳۲،۳۱). پرز و همکاران (۲۰۱۳) نشان دادند که ۱۰ هفته تمرین استقامتی در مردان جوان سالم، سبب کاهش معنادار وزن، شاخص توده بدن، درصد چربی بدن و HDL خواهد شد (۳۱). همچنین، قهرمانلو و همکاران (۲۰۰۹) در نتیجه هشت هفته تمرین هوازی و قدرتی در مردان تمرین‌نکرده، افزایش HDL را تنها در گروه تمرین هوازی گزارش نمودند (۳۲).

طبق نتایج این پژوهش، غلظت LDL و نسبت LDL/HDL کاهش غیرمعناداری داشته است که با نتایج مطالعه هولم و همکاران (۲۰۰۷) هم‌سو می‌باشد (۲۳). این پژوهشگران به بررسی اثرات یک سال تمرین استقامتی در افراد سالم ۴۹-۴۰ ساله پرداختند و نشان دادند که کاهش LDL معنادار نمی‌باشد؛ اما در نسبت LDL/HDL کاهش معناداری مشاهده می‌شود که با نتایج مطالعه حاضر متناقض است. علاوه بر این طبق نتایج پژوهش حاضر، غلظت کلسترول و تری‌گلیسیرید در نتیجه تمرین هوازی کاهش غیرمعناداری دارد که با یافته‌های رومرو و همکاران (۲۰۱۳)، پوپویک (۲۰۱۰)، قهرمانلو و همکاران (۲۰۰۹) و هیتکامپ و همکاران (۲۰۰۸) ناهم‌خوان می‌باشد. پوپویک (۲۰۱۰) کاهش درصد چربی بدن، TG و LDL را در پی تمرینات استقامتی در زنان ۴۰-۲۰ ساله بدون سابقه بیماری قلبی گزارش نمود (۳۳). رومرو و همکاران (۲۰۱۳) نیز در نتیجه سه نوع تمرین قدرتی، استقامتی و ترکیبی در افراد چاق، کاهش در TC و LDL را در هر سه گروه گزارش کردند. همچنین، قهرمانلو و همکاران (۲۰۰۹) کاهش TG و TC را در هر دو گروه تمرینی هوازی و قدرتی ثبت نمودند. در پژوهش دیگری نیز هیتکامپ و همکاران (۲۰۰۸) نشان دادند که هشت هفته تمرین استقامتی، سبب کاهش TC، TG و LDL در زنان خواهد شد.

به‌طور کلی، نتایج مطالعات مختلف در خصوص تأثیر تمرینات ورزشی بر نیم‌رخ لیپیدی متفاوت می‌باشد و می‌توان علت این تفاوت‌ها را در نوع تمرینات، شدت و مدت آن‌ها و آزمودنی‌ها ذکر کرد. پژوهشگران معتقد هستند که HDL و LDL به سختی تحت تأثیر تمرین قرار می‌گیرند و شدت فعالیت بدنی از مهم‌ترین عوامل تأثیرگذار بر سطوح HDL می‌باشد (۳۴)؛ بنابراین، پاره‌ای از نتایج مغایر در این مورد را می‌توان ناشی از متفاوت بودن نوع تمرینات بدنی (شدید، متوسط و کم شدت) به‌اجراد آمده یا مدت آن‌ها دانست. اگرچه، شدت تمرینات در پژوهش حاضر مشابه با سایر مطالعات می‌باشد؛ اما تغییر معناداری در نیم‌رخ لیپیدی پس از هشت هفته تمرین هوازی در زنان جوان دارای اضافه‌وزن مشاهده نشد؛ لذا، مدت طولانی‌تر تمرینات می‌تواند اثربخشی بیشتری بر نیم‌رخ لیپیدی داشته باشد. به‌طوری که پژوهش‌های انجام‌شده با دوره‌های تمرینی بیشتر از هشت هفته (۱۰ هفته، ۲۴ هفته و یک‌سال)، تغییرات بیشتری را بر نیم‌رخ لیپیدی گزارش کرده‌اند (۳۱، ۳۰، ۲۴، ۲۳). از سوی دیگر، تمرینات هوازی

بر نیم‌رخ لیپیدی افرادی که سطح طبیعی TG دارند، تأثیر زیادی نخواهد داشت؛ بنابراین تمرین، نیم‌رخ لیپیدی را در افرادی که سطوح LDL و TG بالاتر و HDL پایین‌تر از حد طبیعی دارند بیشتر تحت تأثیر قرار می‌دهد (۳۵). در پژوهش حاضر، سطوح HDL، LDL و TG در محدوده طبیعی قرار دارد که می‌تواند از دلایل احتمالی عدم تغییرات معنادار در این متغیرها باشد. موضوع دیگر آن است که تغییرات الگوی چربی‌ها، وابسته به نوع تغذیه می‌باشد و مصرف چربی‌های غذایی، بر سطوح پلاسمایی لیپیدها به‌ویژه HDL اثرگذار است (۳۶). به عقیده برخی از پژوهشگران، تمرینات ورزشی به‌ندرت بر سطوح LDL و TC اثر می‌گذارند؛ مگر این که با کاهش وزن و رژیم غذایی همراه باشد (۳۵)؛ لذا، یکی از دلایل احتمالی مغایرت نتایج مطالعات درخصوص تأثیر تمرین بر نیم‌رخ لیپیدی نیز می‌تواند ناشی از رژیم غذایی آزمودنی‌ها باشد.

در پژوهش حاضر علاوه بر شاخص‌های نیم‌رخ لیپیدی که به‌طور متداول به‌عنوان عوامل خطرزای قلبی - عروقی مورد بررسی قرار می‌گیرد، به بررسی تأثیر تمرین هوازی بر شاخص جدیدتری همچون apoB، apoA-1 و نسبت apoB/apoA-1 پرداخته شد که علی‌رغم عدم وجود تغییرات معنادار در نیم‌رخ لیپیدی، افزایش معنادار در غلظت apoA-1 و کاهش معنادار در غلظت apoB و نسبت apoB/apoA-1 در نتیجه هشت هفته تمرین هوازی در زنان غیرفعال دارای اضافه‌وزن گزارش شد. یافته‌های پژوهش حاضر با نتایج پژوهش هیتکامپ و همکاران (۲۰۰۸)، هولم و همکاران (۲۰۰۷) و میتسوزونو (۲۰۰۶) هم‌سو می‌باشد. در این راستا، هیتکامپ و همکاران (۲۰۰۸) نشان دادند که هشت هفته تمرین استقامتی در زنان، سبب کاهش apoB گردیده است. در حالی که عدم افزایش در apoA-1 لحاظ گردید. هولم و همکاران (۲۰۰۷) نیز کاهش معنادار apoB و نسبت apoB/apoA-1 را گزارش نمودند. همچنین، میتسوزونو (۲۰۰۶) در پژوهشی افزایش apoA-1 را در نتیجه یک سال تمرین استقامتی مشاهده کرد (۲۴). علاوه بر این، نتایج مطالعه حاضر با یافته‌های گیادا (۲۰۰۰) و استنگل (۲۰۰۴) ناهم‌خوان می‌باشد. گیادا (۲۰۰۰) در پژوهشی درمورد تأثیر یک دوره تمرین هوازی بر عوامل خطرزای قلبی - عروقی نشان داد که یک دوره تمرین هوازی، تأثیر معناداری بر آپولیپوپروتئین B و آپولیپوپروتئین A ندارد (۲۵). استنگل (۲۰۰۴) نیز در پژوهشی، اثرات غیرمعنادار تمرینات هوازی بر apoB و apoA-1 را گزارش نمود (۲۶).

حامل اصلی کلسترول، استرئیدروپراکسید می‌باشد و ظرفیت بالایی برای کاهش مقدار کل لیپوپراکسید تولیدشده در LDL دارد. HDL با انتقال معکوس کلسترول، موجب کاهش بروز بیماری‌های قلبی - عروقی می‌شود. انتقال معکوس کلسترول، به فرایند جمع‌آوری کلسترول اضافی از بافت‌های پیرامونی

از جمله ماکروفاژهای دیواره سرخرگی و بازگرداندن آن‌ها به کبد گفته می‌شود. مرحله اول روند انتقال معکوس کلسترول، وابسته به پذیرنده خارج سلولی آن یعنی apoA-1 می‌باشد؛ بنابراین، مکانیسم پیشنهادی برای افزایش HDL، apoA و نیز افزایش فعال‌شدن آنزیم‌های LPL، لیستین و کلسترول، اسیل ترانسفراز و کاهش آنزیم لیپاز کبدی است. با توجه به این که در پژوهش حاضر از میان این عوامل، تنها apoA مورد اندازه‌گیری قرار گرفته است و با وجود افزایش معنادار apoA در نتیجه تمرینات هوازی، افزایش معناداری در HDL مشاهده نگردید؛ بنابراین، به احتمال زیاد افزایش apoA به تنهایی نمی‌تواند منجر به افزایش HDL شود و سایر عوامل اثرگذار دیگر نیز مؤثر می‌باشند (۳۷). علاوه بر این، مقدار توصیه‌شده نسبت apoB/apoA-1، ۰/۵ یا کمتر می‌باشد (۲۹،۴) که در مورد گروه کنترل و تجربی در پژوهش حاضر، در محدوده طبیعی قرار دارد. با توجه به افزایش apoA-1 و کاهش apoB در این پژوهش، کاهش نسبت apoB/apoA-1 نیز مشاهده گردید که مطلوب بوده و خطر ابتلا به تصلب شرایین را کاهش می‌دهد.

از آنجایی که پژوهش‌ها نشان دادند apoB و apoA-1 (به ترتیب) آپولیپوپروتئین‌های اصلی LDL و HDL ممکن است خطر ابتلا به بیماری عروق کرونر قلب را بهتر از شاخص‌های متداول لیپیدی مشخص نمایند (۴)، یافته‌های این مطالعه به روشنی نشان دادند که تمرین هوازی علی‌رغم عدم کاهش در وزن، درصد چربی و شاخص توده بدنی در زنان دارای اضافه‌وزن، سبب افزایش معنادار در مراحل کلیدی روند انتقال معکوس کلسترول شامل افزایش apoA-1 و کاهش در غلظت apoB می‌شود و در نهایت، هر دوی این عوامل اثر مثبتی در پیشگیری از تصلب شرایین و بروز بیماری‌های قلبی - عروقی دارند.

پیام مقاله: این مطالعه به خوبی این موضوع را نشان می‌دهد که جهت بررسی تأثیر تمرینات هوازی بر عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی - عروقی، به‌ویژه در پژوهش‌هایی با دوره تمرینی کوتاه‌مدت، می‌توان از متغیرهایی همچون apoB و apoA-1 استفاده نمود؛ زیرا تغییرات ایجادشده در این دو متغیر، سریع‌تر و در مدت‌زمان کوتاه‌تری از LDL و HDL خود را نشان می‌دهد و برای مشخص ساختن سودمندی تمرین، ارزشمندتر می‌باشد.

منابع

- 1) Boroumand M A, Rekabi V, Davoodi G, Amirzadegan A, Saadat S, Abbasi SH, et al. Correlation between lipoprotein (a) serum concentration and severity of coronary artery stenosis in an Iranian population according to Gensini score. Clin Biochem. 2008; 41(3): 117-20.
- 2) Ridker P M, Stampfer M J, Rifai N. Novel risk factors for systemic atherosclerosis: A comparison of C-reactive protein, fibrinogen, homocysteine, lipoprotein(a), and

- standard cholesterol screening as predictors of peripheral arterial disease. *JAMA*. 2001; 285(19): 2481-5.
- 3) Boffa M B, Marcovina S M, Koschinsky M L. Lipoprotein (a) as a risk factor for atherosclerosis and thrombosis: Mechanistic insights from animal models. *Clinical Biochemistry*. 2004; 37(5): 333-43.
- 4) Frohlich J, A-Sarraf A. Cardiovascular risk and atherosclerosis prevention. *Cardiovasc Pathol*. 2013; 22(1): 16-8.
- 5) Superko H R. Advanced lipoprotein testing and sub fractionation are clinically useful. *Circulation*. 2009; 119: 2383-95.
- 6) Sadeghi M, Roohafza H, Afshar H, Rajabi F, Ramzani M, Shemirani H, et al. Relationship between depression and apolipoproteins A and B: A case-control study. *Clinical*. 2011; 66: 113-7.
- 7) Heilbronn L K, Noakes M, Morris A M, Kind K L, Clifton P M. 360His polymorphism of the apolipoproteinA-IV gene and plasma lipid response to energy restricted diets in overweight subjects. *Atherosclerosis*. 2000; 150: 187-92.
- 8) Khuseyinova N, Koenig W. Apolipoprotein A-I and risk for cardiovascular diseases. *Curr Atheroscler Rep*. 2006; 8(5): 365-73.
- 9) Fabiana A. The influence of nutrigenetics on the lipid profile: Interaction between genes and dietary habits. *Biochem Genet*. 2010; 48: 342-55.
- 10) Wu K. Apolipoprotein E polymorphisms, dietary fat and fiber, and serum lipids: The EPIC Norfolk study. 2007; 28: 2930-6.
- 11) Haidari M, Moghadam M, Chinicar M, Ahmadieh A, Doosti M. Apolipoprotein B as the best predictor of coronary artery disease in Iranian normolipidemic patients. *Clin Biochem*. 2001; 34(2): 149-55.
- 12) Strong J P, McGill H C. The natural history of coronary atherosclerosis. *Am J Pathol*. 1962; 40(1): 37-49.
- 13) Sarraf-Zadegan N, Sayed-Tabatabaei F A, Bashardoost N, Maleki A, Totonchi M, Habibi H R, et al. The prevalence of coronary artery disease in an urban population in Isfahan, Iran. *Acta Cardiol*. 1999; 54(5): 257-63.
- ۱۴) اسدیپور پیران فر محمد، پردال امیرحمزه، رجبیان افسانه، عبدالمهی مرتضی. بررسی دگرگونی میزان CRP و فیبری نوژن به دنبال دریافت آسپیرین در بیماران قلبی - عروقی. نشریه پژوهنده. ۱۳۸۵؛ ۱۱: ۳۹-۴۲.
- 15) Braith R W, Stewart K J. Resistance exercise training: Its role in the prevention of cardiovascular disease. *Circulation*. 2006; 113(22): 2642-50.
- 16) Nikkila F, Kuusi T, Myllynen P. High density lipoprotein and apolipoprotein A1 during physical inactivity. *Atherosclerosis*. 1999; 37(2): 457-62.
- 17) Atella V1, Brady A, Catapano AL, Critchley J, Graham IM, Hobbs FD, Leal J, Lindgren P, Vanuzzo D, Volpe M, Wood D, Paoletti R. Bridging science and health policy in cardiovascular disease: Focus on lipid management. A Report from a Session held during the 7th International Symposium on Multiple Risk Factors in Cardiovascular Diseases: Prevention and Intervention—Health Policy, in Venice, Italy, on 25 October, 2008. *Atherosclerosis Supplement journal*. 2009; 10(1):3-21.
- 18) Zhang L, Qin L Q, Liu A P, Wang P Y. Prevalence of risk factors for cardiovascular disease and their associations with diet and physical activity in suburban Beijing, China. *J Epidemiol*. 2010; 20:237-43.

- 19) Imamoglu O, Atan T, Kishali N F, Burmaoglu G, Akyol P, Yildirim K. Comparison of lipid and lipoprotein values in men and women differing in training status. *Biology of Sport*. 2005; 22: 237-43.
- 20) Durstine J L, Grandjean P W, Davis P G, Ferguson M A, Alderson N L, DuBose K D. Blood lipid and lipoprotein adaptations to exercise. *Sports Med*. 2001; 31: 1033-62.
- ۲۱) مهربانی جواد، رضانی نسرين، ایرانشاهی فرزانه. اثر تمرینات اینتروال هوازی بر سطوح خونی مالون دی آلدئید، ظرفیت ضد اکسایشی تام و پروفایل لیپیدی در زنان غیرفعال. نشریه فیزیولوژی ورزش. ۱۳۹۳؛ ۲۲: ۸۱-۹۴.
- 22) Heitkamp H C, Wegler S, Brehme U, Heinle H. Effect of an 8-week endurance training program on markers of antioxidant capacity in women. *J Sports Med Phys Fitness*. 2008; 48(1): 113-9.
- 23) Holme I, Høstmark A T, Anderssen S A. ApoB but not LDL-cholesterol is reduced by exercise training in overweight healthy men. Results from the 1-year randomized Oslo diet and exercise study. *J Intern Med*. 2007; 262(2): 235-43.
- 24) Mitsuzono R, Ube M. Effects of endurance training on blood lipid profiles in adolescent female distance runners. *Kurume Med J*. 2006; 53(1-2): 29-35.
- 25) Giada J. Lipoprotein profile, diet and body composition in athletes practiced. *J Sport Med*. 2000; 36: 211-6.
- 26) Von stengel S. Exercise effects on CHD-risk-factors in early postmenopausal women with increased cholesterol levels-preliminary 4-year results. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2004; 6: 212-8.
- ۲۷) صفرزاده علی رضا. تأثیر تمرین مقاومتی با بار فزاینده بر غلظت سرمی A-FABP و آپولیپوپروتئین A-۱ موش‌های صحرایی نر. نشریه فیزیولوژی ورزش. ۱۳۹۳؛ ۲۱: ۱۰۹-۲۲.
- 28) Katayama K, Shimoda M, Maeda J. Endurance exercise training increases peripheral vascular response in human fingers. *Jpn J Physiol*. 1998; 48(5): 365-71.
- 29) Green J S, Low R C, Pronk N, Jacobsen D, Rohack J J, Crouse S. Low and high intensity endurance exercise training does not significantly alter the apolipoprotein-b/ apolipoprotein-a ratio in hypercholesterolemia men. *Med Sci Sport Exer*. 2005; 37: 470-8.
- 30) Romero Moraleda B, Morencos E, Peinado A B, Bermejo L, Gómez Candela C, Benito P J. Can the exercise mode determine lipid profile improvements in obese patients? *Nutr Hosp*. 2013; 28(3): 607-17.
- 31) Perez-Gomez J, Vicente-Rodríguez G, Ara Royo I, Martínez-Redondo D, Puzo Foncillas J, Moreno L A, et al. Effect of endurance and resistance training on regional fat mass and lipid profile. *Nutr Hosp*. 2013; 28(2): 340-6.
- 32) Ghahramanloo E, Midgley A W, Bentley D J. The effect of concurrent training on blood lipid profile and anthropometrical characteristics of previously untrained men. *J Phys Act Health*. 2009; 6(6): 760-6.
- 33) Popovic M, Puchner S, Endler G, Foraschik C, Minar E, Bucek R A. The effects of endurance and recreational exercise on subclinical evidence of atherosclerosis in young adults. *Am J Med Sci*. 2010; 339(4): 332-6.
- 34) Stuijbergen A K, Blozis S A, Harrison T C, Becker H A. Exercise, functional limitation, and quality of life: A longitudinal study of persons with multiple dclerosis. *Phys Med Rehabil*. 2006; 87: 935-43.

35) Olson T P, Dengel D R, Leon A S, Schmitz K H. Changes in inflammatory biomarkers following one-year of moderate resistance training in overweight women. *Int J obesity*. 2007; 31(6): 996-1003.

۳۶) دعایی سعید، غلامعلی زاده مریم. اهمیت چند شکلی های زن های رمزکننده آپولیپوپروتئین های A-IV، A-I و E در تأثیر در بافت چربی بر سطوح HDL. نشریه ژنتیک در هزاره سوم. ۱۳۹۰؛ ۹(۱): ۸-۲۳۳۳.

37) Lennon S L, Quindry J, Hamilton K L, French J, Staib J, Mehta J L, et al. Loss of exercise-induced cardio protection after cessation of exercise. *J Appl Physiol*. 2004; 96(4): 1299-305.

ارجاع دهی به روش ونکوور

بیژه ناهید، سرلک زهرا، فراحتی سمانه. تأثیر هشت هفته تمرین هوازی بر سطوح سرمی آپولیپوپروتئین A-1، B و نیمرخ لیپیدی زنان دارای اضافه وزن. فیزیولوژی ورزشی. زمستان ۱۳۹۴؛ ۷(۲۸): ۴۵-۵۸.

Effects of eight weeks aerobic training on serum Apo A-1, B and lipid profile in overweight women

N. Bijeh¹, Z. Sarlak², S. Farahati³

1. Associate Professor at Ferdowsi University of Mashhad*
2. Ph.D. Student in biochemistry and exercise metabolism at Ferdowsi University of Mashhad
3. Ph.D. Student in biochemistry and exercise metabolism at Ferdowsi University of Mashhad

Received date: 2014/08/18

Accepted date: 2015/05/30

Abstract

The aim of this study was evaluation the Effects of eight Weeks Aerobic Training on Serum apo A-I, apo B and lipid profile in inactive Overweight Women. Statistics population of this semi-experimental study were 20-30 years old women with BMI>25 kg/m² that selected by purposeful-available sampling and were randomly divided into training (n=11) and control group (n=10). The training group followed eight weeks running aerobic exercise training, three sessions per week with 55-75% of maximum heart rate. Data were analyzed with independent t test. The results of this study showed that body fat percent, body mass index, cholesterol, triglyceride, high density lipoprotein and low density lipoprotein did not significantly change following 8 weeks aerobic training (P>0.05), but apo B significantly decreased (P=0.008) and apo A-1 significantly increased (P=0.042). the results of this study showed that although aerobic training had not a significant effect on weight, body fat percent and risk factors of cardiovascular disease, cause a significant improve in reverse transfer of cholesterol and these change positively prevent from atherosclerosis. This finding showed that as a result of exercise training apo A and B are more affected than LDL and HDL and then obviously show the effect of exercise training.

Keywords: Overweight, Aerobic training, Apo A-I, Apo B, Lipid profile

* Corresponding author

E-mail: Bijeh@ferdowsi.um.ac.ir