

تأثیر شدت و حجم تمرین مقاومتی بر سطوح نیم‌رخ لیپیدی و apoA-I سرمی موش‌های صحرائی نر

الهه طالبی گرکانی^۱، علی‌رضا صفرزاده^۱

۱- استادیار دانشگاه مازندران

نشانی نویسنده مسئول: بابلسر، بلوار دانشگاه، پردیس دانشگاه مازندران، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دکتر الهه طالبی گرکانی

E-mail: Talebi_umz@yahoo.com

پذیرش: ۹۱/۸/۲۲

اصلاح: ۹۱/۳/۲۷

وصول: ۹۱/۱/۲۶

چکیده

مقدمه و هدف: فعالیت بدنی و ورزش اثرات سودمندی بر سطوح لیپوپروتئین‌ها دارد. اطلاعات اندکی در مورد تاثیر حجم و شدت تمرین مقاومتی بر نیم‌رخ لیپیدی-لیپوپروتئینی سرم، به ویژه سطوح آپولیپوپروتئین A-I (apoA-I)، وجود دارد. هدف این پژوهش بررسی تاثیر شدت و حجم تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی apoA-I و نیم‌رخ لیپیدی موش‌های صحرائی بود.

روش‌شناسی: ۳۲ سر موش صحرائی نر از نژاد ویستار با میانگین وزن 24 ± 287 گرم به طور تصادفی به ۴ گروه تقسیم شدند: (۱) کنترل، (۲) تمرین با شدت پایین، (۳) تمرین با شدت متوسط، (۴) تمرین با حجم بالا در شدت متوسط. تمرین مقاومتی شامل بالا رفتن از نردبان با وزنه‌های متصل به دم حیوانات بود. پس از ۴ هفته تمرین مقاومتی، وزن بدن، غلظت‌های سرمی apoA-I و نیم‌رخ لیپیدی اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها: پس از ۴ هفته تمرین مقاومتی تفاوت معناداری در نیم‌رخ لیپیدی سرم بین گروه‌ها مشاهده نشد. سطوح سرمی apoA-I در گروه ۴ در مقایسه با گروه‌های کنترل و تمرین با شدت پایین افزایش معنادار داشت.

بحث و نتیجه‌گیری: این پژوهش نشان داد تمرین مقاومتی با شدت و حجم مناسب علاوه بر جلوگیری از افزایش وزن، می‌تواند موجب افزایش سطوح سرمی apoA-I در موش‌های صحرائی شود و تغییرات سطوح سرمی apoA-I متاثر از حجم تمرین مقاومتی است.

واژه‌های کلیدی: آپولیپوپروتئین A-I، نیم‌رخ لیپیدی، موش‌های صحرائی، تمرین مقاومتی

مقدمه

(HDL-C) است که همگی از عوامل خطرزای متداول برای بیماری عروقی کرونر قلب محسوب می‌شوند (۲). سطوح بالای LDL-C یکی از عوامل اصلی تشکیل پلاک-های عروقی و تصلب شرایین است و شواهد بسیاری نقش آن را در پاتوژنز بیماری‌های عروقی نشان می‌دهد (۳). از این‌رو LDL-C لیپید اصلی مورد ارزیابی در شروع مداخلات دارویی با تغییر شیوه‌ی زندگی به شمار می‌آید

چاقی و اختلالات لیپیدی از دلایل عمده ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی و در نتیجه افزایش میزان مرگ و میر در جهان به شمار می‌آید (۱،۲). اختلال لیپیدی شامل افزایش سطوح کلسترول تام (TC)، کلسترول لیپوپروتئین کم چگال (LDL-C)، تری‌اسیل گلیسرول (TG) و کاهش غلظت کلسترول لیپوپروتئین با چگالی بالا

(۲). با وجود این، مطالعات اپیدمیولوژیک نشان می‌دهد تقریباً ۲۲٪ افراد مبتلا به بیماری عروق کرونر قلب سطوح LDL-C طبیعی دارند (۴،۵) و تقریباً نیمی از سکنه‌ها و حمله‌های قلبی در افراد با سطوح طبیعی LDL-C رخ داده است (۶). بنابراین به نظر می‌رسد ارزیابی این شاخص‌ها به تنهایی قاصر از شناسایی اختلال لیپیدی در بیماری CHD باشد (۶-۴).

تحقیقات جدید پیشنهاد می‌نمایند، آپولیپوپروتئین‌های B (apoB) و A-I (apoA-I) که به ترتیب آپولیپوپروتئین‌های اصلی LDL و HDL می‌باشند، ممکن است خطر بیماری عروق کرونر قلب را بهتر از شاخص‌های متداول مشخص نمایند (۵،۷). apoA-I مهمترین جزء پروتئینی HDL است که تقریباً ۷۰٪ توده پروتئینی آن را تشکیل می‌دهد و نقش عمده‌ای در چرخه معکوس کلسترول دارد. یکی از نقش‌های apoA-I فعال‌سازی (Lecithin Cholesterol Acyl Transferase) LCAT است که کلسترول آزاد رها شده از بافت غیرکبدی را استریفه می‌کند. کلسترول اضافی به وسیله‌ی ذرات HDL به کبد منتقل و در تولید اسیدهای صفراوی استفاده می‌شود و به این شیوه منجر به کند شدن روند تصلب شرایین می‌گردد (۸).

فعالیت ورزشی به عنوان یکی از مهمترین روش‌های بهبود سبک زندگی در نظر گرفته می‌شود به گونه‌ای که اثرات سودمند آن بر عوامل مرتبط با بیماری‌های قلبی عروقی به خوبی نشان داده شده است (۱). در مطالعات قبلی تاثیر فعالیت بدنی بر سطوح لیپیدها و لیپوپروتئین‌ها از سوی محققان به دفعات بررسی شده است. لیکن با بررسی پیشینه‌ی تحقیقات موجود مشخص می‌گردد تمرینات هوازی نسبت به تمرینات مقاومتی بیشتر مورد توجه محققان قرار گرفته است (۹). این در حالی است که تمرین مقاومتی موجب افزایش قدرت و توده عضلانی و بنابراین افزایش پتانسیل مصرف اسیدهای چرب آزاد، هزینه‌کرد انرژی و بهبود کیفیت زندگی شده و در

پیشگیری از عوامل خطرزای متابولیک مرتبط با بیماری قلبی عروقی موثر می‌باشد (۱۰). با وجود این، اثر تمرین مقاومتی بر عوامل مرتبط با بیماری‌های قلبی عروقی هنوز به درستی مشخص نشده است و در نتایج مطالعات نیز عدم هم‌سویی و تناقض دیده می‌شود. به‌طور مثال تعدادی از مطالعات نشان داده‌اند که تمرینات مقاومتی بر سطوح در گردش apoA-I (۱۴-۱۱)، TC، TG و LDL (۱۷، ۱۵-۱۰) اثر بخش نبوده است. این در حالی است که فلمن و همکاران (۲۰۰۲) کاهش معنادار TC و LDL و بهبود HDL را پس از ۱۰ هفته تمرین مقاومتی در مردان سالمند گزارش کردند (۱۸). والنت و همکاران (۲۰۱۱) نیز کاهش TG و apoB را در افراد چاق و یا دارای اضافه وزن پس از ۱۰ هفته تمرین مقاومتی به همراه رژیم غذایی در مقایسه با رژیم غذایی به تنهایی مشاهده کردند (۱۴). هم‌چنین دسیلوا و همکاران (۲۰۱۱) گزارش داده‌اند که یک سال تمرین مقاومتی موجب کاهش سطوح LDL اکسید شده در مردان جوان شده است (۱۹).

از سوی دیگر به نظر می‌رسد اثرات متابولیکی تمرینات هوازی و مقاومتی بر نیم‌رخ لیپیدی و لیپوپروتئینی پلاسما به شدت و حجم یا مقدار تمرین بستگی داشته باشد (۱۹). به طور مثال مطالعات فراتحلیل نشان می‌دهند، حداقل حجم تمرین هوازی جهت افزایش HDL ۱۲۰ دقیقه تمرین در هفته (۲۰) و یا مصرف انرژی به میزان ۷۰۰ الی ۱۵۰۰ کیلوکالری انرژی در هفته می‌باشد (۲۱). هم‌چنین نشان داده شده است که تمرین با شدت متوسط در کاهش TG و حفظ مقادیر مطلوب آن حتی پس از قطع تمرین نسبت به تمرین شدید موثرتر می‌باشد (۲۱). این در حالی است که اثر حجم یا شدت تمرین مقاومتی بر تغییرات نیم‌رخ لیپیدی و لیپوپروتئینی خون مشخص نشده است (۱۹). بنابراین هدف این تحقیق بررسی تاثیر شدت و حجم تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی apoA-I و نیم‌رخ لیپیدی موش‌های صحرایی می‌باشد.

روش‌شناسی تحقیق

۳۲ سر موش صحرایی نر از نژاد ویستار با میانگین وزن 24 ± 287 گرم در این پژوهش استفاده شد. این حیوانات در گروه‌های ۴ تایی و در قفس‌هایی از جنس پلی‌کربنات و در شرایط کنترل شده در محیطی با میانگین دمای 2 ± 22 درجه‌ی سانتی‌گراد و چرخه روشنایی/ تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت با دسترسی آزاد به آب و غذای ویژه‌ی حیوانات آزمایشگاهی نگهداری شدند. حیوانات پس از یک هفته آشناسازی با محیط آزمایشگاه به طور تصادفی به ۴ گروه تقسیم شدند: (۱) کنترل، (۲) تمرین با شدت پایین، (۳) تمرین با شدت متوسط، (۴) تمرین با حجم بالا در شدت متوسط.

تمرین مقاومتی شامل بالا رفتن از نردبانی یک متری با وزنه‌های متصل شده به دم حیوانات بود. نردبان مورد استفاده در این پژوهش ۲۶ پله داشت که در زاویه ۸۰ درجه قرار داده می‌شد. برای تعیین وزنه مناسب هر ۴ روز یک بار وزن موش‌ها اندازه‌گیری می‌شد. پیش از شروع تمرینات، بالا رفتن از نردبان به حیوانات آموزش داده شد. در تمامی گروه‌های تمرینی بار اولیه معادل با ۳۰٪ وزن بدنی موش‌ها بود که در دو نوبت با ۶ تکرار در هر نوبت برنامه تمرینی انجام شد (۲۲، ۲۳). فاصله استراحت بین تکرارها یک دقیقه و بین نوبت‌های تمرین ۳ دقیقه بود. به منظور انجام مراحل گرم کردن و سرد کردن، ۲ بار بالا رفتن از نردبان بدون وزنه پیش و پس از هر جلسه تمرین انجام می‌شد. طی دو هفته به تدریج تعداد نوبت‌های تمرین و مقدار وزنه اضافه شد. در دو هفته پایانی گروه تمرین با شدت پایین، ۴ نوبت تمرین را با باری معادل ۵۰٪ وزن بدن در ۳ روز متناوب هفته انجام دادند. گروه تمرین با شدت متوسط ۳ نوبت با باری معادل ۱۰۰٪ وزن بدن را ۳ روز متناوب در هفته و گروه تمرین با حجم بالا آن را ۵ روز متوالی در هفته انجام دادند. در تمامی دوره‌ی تمرینی مقدار کار انجام شده (حجم تمرین) در دو گروه اول تمرینی یکسان بود.

بنابراین برنامه‌ی تمرین دو گروه اول تمرینی از نظر حجم برابر و از لحاظ شدت متفاوت بود. حجم تمرین در گروه سوم تمرینی بالاتر از دو گروه دیگر و از لحاظ شدت معادل با گروه دوم تمرینی بود. حجم تمرین براساس مقدار جرم جابجا شده توسط حیوان (جرم بدن به علاوه-ی جرم وزنه آویزان شده به دم) ضرب در شتاب ثقل زمین و مسافت جابجایی آن محاسبه شد (نمودار ۱).

با هدف از بین بردن اثر حاد تمرین نمونه‌گیری ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین انجام شد. موش‌ها با تزریق درون صفاقی ترکیبی از کتامین (70 mg/kg) و زایلوزین ($5-3 \text{ mg/kg}$) بیهوش شدند. نمونه‌های خون از ورید اجوف فوقانی گرفته و در لوله‌های فالتون جمع-آوری شد. نمونه‌های جمع‌آوری شده با سرعت ۴۰۰۰ دور در دقیقه و به مدت ۱۵ دقیقه در دمای ۴ درجه سانتی-گراد سانتریفیوژ گردید و سرم آن جداسازی و جهت مراحل بعدی تحقیق به فریزر با دمای منفی ۷۰ درجه سانتی‌گراد انتقال یافت.

غلظت سرمی apoA-I به روش الایزا و با استفاده از کیت مخصوص موش‌های صحرایی (از شرکت Cusabio Biothech Wuhan, China) با توجه به دستورالعمل کارخانه سازنده اندازه‌گیری شد. به منظور سنجش غلظت سرمی HDL-C و کلسترول از روش آنزیمی- فتومتریک (شرکت پارس آزمون، ایران) و تری- گلیسیرید از روش آنزیمی- رنگ سنجی (شرکت پارس آزمون، ایران) استفاده شد. غلظت LDL-C از روش محاسباتی فریدوالد و همکاران محاسبه گردید. ضریب تغییرات و حساسیت روش اندازه‌گیری به ترتیب برای apoA-I $8/1\%$ و $39/0$ میکروگرم بر میلی‌لیتر؛ HDL-C $2/2\%$ و 1 میلی‌گرم بر دسی‌لیتر؛ کلسترول، $1/2\%$ و 3 میلی‌گرم بر دسی‌لیتر؛ تری گلیسیرید، $2/4\%$ و 1 میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود.

در این تحقیق برای تجزیه و تحلیل آماری و مقایسه‌ی اختلاف بین گروه‌ها از آزمون واریانس

یک طرفه و آزمون تعقیبی LSD استفاده شد. همچنین برای تعیین ارتباط سطوح سرمی apoA-I با سایر متغیرهای اندازه‌گیری شده از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد. تمامی داده‌ها به صورت میانگین \pm انحراف معیار ارائه شده‌اند. محاسبه‌ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS نسخه ۱۶ انجام شد و سطح معناداری آزمون‌ها $P \leq 0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

همه موش‌های صحرایی در گروه‌های تمرینی ۴ هفته تمرین مقاومتی را طبق برنامه انجام دادند. تغییرات وزن در جدول ۱ ارائه شده است. در شروع پژوهش تفاوت معناداری از نظر وزنی بین گروه‌ها وجود نداشت.

پس از ۴ هفته تمرین مقاومتی وزن حیوانات در گروه‌های تمرینی در مقایسه با گروه کنترل پایین‌تر و در گروه ۴ (تمرین با حجم بالا در شدت متوسط) این تفاوت معنادار بود ($P=0/032$). همچنین گروه کنترل تغییر وزن (افزایش) بیشتری در مقایسه با تمامی گروه‌های تمرینی داشت که در مقایسه با گروه‌های ۳ و ۴ این تفاوت از نظر آماری معنادار بود (به ترتیب $P=0/011$ و $P < 0/001$) پس از ۴ هفته تمرین مقاومتی تفاوت معناداری در سطوح لیپیدی - لیپوپروتئینی بین گروه‌ها مشاهده نشد (جدول ۲).

سطوح سرمی apoA-I در گروه ۴ به طور معناداری در مقایسه با گروه کنترل ($P=0/004$) و تمرین با شدت پایین ($P=0/004$) بالاتر بود (نمودار ۲). به منظور تعیین همبستگی بین غلظت سرمی apoA-I و سایر متغیرهای

جدول ۱: تغییرات وزن موش‌های صحرایی

گروه‌ها	کنترل	تمرین با شدت پایین	تمرین با شدت متوسط	تمرین با حجم بالا در شدت متوسط
وزن اولیه (گرم)	292 ± 18	280 ± 22	291 ± 36	287 ± 19
وزن پایانی (گرم)	365 ± 30	340 ± 31	344 ± 50	324 ± 27*
تغییر وزن (گرم)	73 ± 19	60 ± 11	52 ± 16*	37 ± 11†

نتایج به صورت میانگین \pm انحراف استاندارد بیان شده‌اند. تغییر وزن = وزن پایانی - وزن اولیه. * تفاوت آماری معنادار در مقایسه با گروه کنترل. † تفاوت آماری معنادار در مقایسه با سایر گروه‌ها ($P < 0/05$).

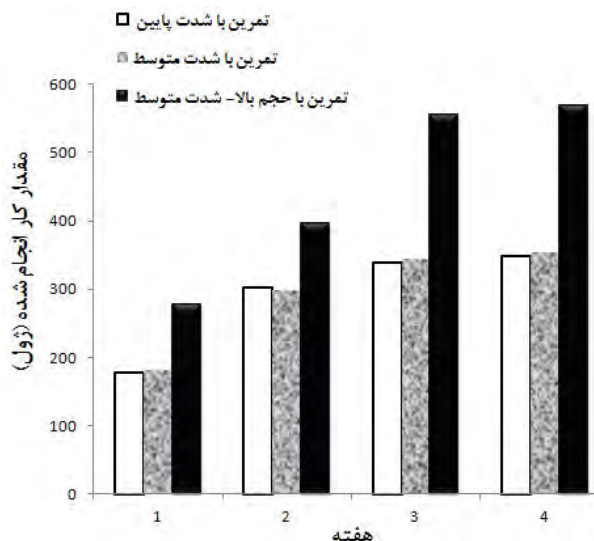
جدول ۲: سطوح سرمی لیپیدی - لیپوپروتئینی در گروه‌های مختلف پس از ۴ هفته تمرین مقاومتی

گروه‌ها	کنترل	تمرین با شدت پایین	تمرین با شدت متوسط	تمرین با حجم بالا در شدت متوسط
لیپوپروتئین با چگالی بالا (میلی گرم بر دسی‌لیتر)	27/9 ± 2/14	27/9 ± 2/85	27/6 ± 3/31	26/8 ± 3/96
لیپوپروتئین با چگالی پایین (میلی گرم بر دسی‌لیتر)	34/5 ± 9/02	36/3 ± 7/52	40/1 ± 10/00	36/4 ± 10/39
کلسترول تام (میلی گرم بر دسی‌لیتر)	75/4 ± 9/68	77/5 ± 7/43	79/6 ± 10/91	75/7 ± 12/69
تری‌گلیسیرید (میلی گرم بر دسی‌لیتر)	64/6 ± 10/94	66/5 ± 10/56	59/6 ± 7/05	62/6 ± 7/87

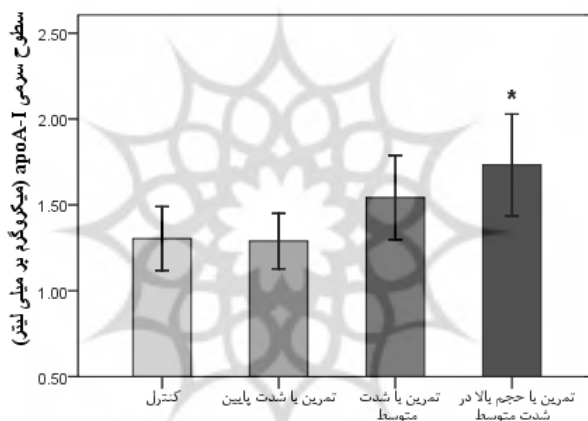
نتایج به صورت میانگین \pm انحراف استاندارد بیان شده‌اند.

جدول ۳: همبستگی سطوح سرمی apoA-I با سایر متغیرهای اندازه‌گیری شده

متغیر	مقدار r	مقدار P
لیپوپروتئین با چگالی بالا	-0/085	0/644
لیپوپروتئین با چگالی پایین	0/057	0/758
کلسترول تام	0/046	0/805
تری‌گلیسیرید	0/107	0/560
تغییر وزن	-0/404	0/022



شکل ۱: مقدار کل کار انجام شده (بر حسب ژول) در هر هفته. کار انجام شده برابر است با مقدار جرم جابجا شده توسط حیوان (جرم بدن به علاوه جرم وزنه آویزان شده به دم) ضرب در شتاب ثقل زمین و مسافت جابجایی آن.



شکل ۲: سطوح سرمی ApoA-I در گروه‌های مختلف. * تفاوت معنادار در مقایسه با گروه کنترل و تمرین با شدت پایین.

اندازه‌گیری شده از تحلیل همبستگی پیرسون استفاده شد و ارتباط معکوس و معناداری بین سطوح سرمی apoA-I و تغییر وزن ($r = -0/404$, $P = 0/022$) مشاهده شد (جدول ۳).

apoA-I تشکیل فیزیولوژیک ذرات HDL جدید را تحریک می‌کند (۲۴). در مطالعاتی که با استفاده از الگوهای حیوانی با بیش‌بینایی apoA-I انجام شد، ویژگی حفاظت عروقی apoA-I تایید گردید (۲۴). مطالعات جمعیتی نیز همبستگی معکوس بین غلظت‌های پلاسمایی apoA-I و احتمال خطر ابتلا به بیماری عروق کرونر قلب را نشان می‌دهند (۲۵).

مطالعات اندکی تاثیر تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی apoA-I را بررسی کرده و عدم تغییر معنادار آن در مردان جوان سالم (۱۱)، میان‌سال (۱۲) و هم‌چنین زنان چاق (۱۴) را گزارش نموده‌اند. طبق بررسی‌های انجام

نتایج پژوهش حاضر نشان داد سطوح سرمی apoA-I بر اثر تمرین مقاومتی با حجم بالا در شدت متوسط افزایش می‌یابد. apoA-I اصلی‌ترین پروتئین تشکیل دهنده HDL است که به‌وسیله‌ی کبد و روده کوچک تولید و وارد گردش خون می‌شود. افزایش تولید

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان داد سطوح سرمی apoA-I بر اثر تمرین مقاومتی با حجم بالا در شدت متوسط افزایش می‌یابد. apoA-I اصلی‌ترین پروتئین تشکیل دهنده HDL است که به‌وسیله‌ی کبد و روده کوچک تولید و وارد گردش خون می‌شود. افزایش تولید

شده پژوهش حاضر برای اولین بار به طور هم‌زمان تأثیر شدت و حجم تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی apoA-I را مورد ارزیابی قرار داده است. در تحقیق حاضر گروه تمرین با شدت پایین سطوح سرمی apoA-I تقریباً برابری با گروه کنترل داشت. این در حالی است که در گروه تمرین با شدت متوسط افزایش غیرمعنادار و در گروه تمرین با حجم بالا افزایش معنادار آن در مقایسه با گروه کنترل مشاهده شد. از آن‌جا که حجم تمرین در گروه تمرین با شدت پایین و تمرین با شدت متوسط (گروه‌های اول و دوم تمرینی) برابر بود و گروه سوم تمرینی نیز از نظر شدت تمرین با گروه دوم تمرینی برابر و از حجم بالاتری برخوردار بود، می‌توان بالاتر بودن نسبی سطوح apoA-I را تا اندازه‌ای متأثر از حجم تمرین و بالاتر بودن انرژی مصرفی ناشی از آن دانست. در این پژوهش کم‌ترین افزایش وزن در گروهی که حجم تمرینی بالاتری داشت دیده شد، همچنین همبستگی معکوس و معناداری بین سطوح سرمی apoA-I با تغییر وزن (وزن پایانی - وزن اولیه) مشاهده شد. بنابراین به نظر می‌رسد افزایش غلظت apoA-I در گروه تمرین با حجم بالا احتمالاً ناشی از بالاتر بودن انرژی مصرفی آزمودنی‌ها و در نتیجه وزن‌گیری کم‌تر آن‌ها باشد، به گونه‌ای که وزن پایانی آزمودنی‌ها در این گروه در مقایسه با گروه کنترل حدود ۱۱ درصد پایین‌تر بود. در همین راستا پیشنهاد شده است، کاهش ۴ تا ۵ درصدی وزن بدن جهت تغییر غلظت در گردش apoA-I لازم است (۲۶).

همچنین تفاوت مشاهده شده در سطوح سرمی apoA-I بدون تغییر در نیم‌رخ لیپیدی - لیپوپروتئینی می‌تواند بیانگر این مطلب باشد که ممکن است سطوح سرمی اجزای تشکیل دهنده لیپوپروتئین‌ها بدون تغییر سطوح در گردش آن‌ها تغییر یابد. هم‌راستا با این یافته برخی از مطالعات نشان داده‌اند که فعالیت بدنی بر سطوح apoA-I نسبت به سطوح لیپیدی - لیپوپروتئینی اثربخشی بیشتری دارد (۲۷، ۲۸).

از دیگر نتایج این تحقیق عدم تغییر معنادار نیم‌رخ لیپیدی موش‌های صحرایی بر اثر تمرین مقاومتی با شدت و حجم متفاوت است. اغلب مطالعات انجام شده در خصوص تأثیر شدت و حجم تمرینات ورزشی بر نیم‌رخ لیپیدی - لیپوپروتئینی بر تمرینات هوازی تمرکز داشته‌اند (۲۰، ۲۱). لذا عدم وجود ادبیات پیشینه‌ی مناسب در این زمینه تفسیر و توضیح یافته‌های پژوهش حاضر را دشوار می‌سازد. به طور کلی نتایج مطالعات نشان می‌دهد که تمرین مقاومتی بر سطوح لیپیدی و لیپوپروتئینی خون تأثیر معناداری ندارد (۲۹).

در ارتباط با سطوح HDL مطالعات متعددی هم - راستا با نتایج تحقیق حاضر نشان داده‌اند که تمرین مقاومتی بر مقدار این لیپوپروتئین اثر معناداری ندارد (۱۷، ۲۱، ۳۰). این در حالی است که به نظر می‌رسد در اثر فعالیت جسمانی هوازی سطوح سرمی HDL افزایش و TG کاهش می‌یابد و این تغییرات اغلب با حجم تمرین ورزشی مرتبط است (۲۱). کراوس و همکاران (۲۰۰۹) در مطالعه‌ای مروری نشان دادند به منظور تغییر سطوح در گردش HDL-C دست‌کم مصرف ۷۰۰ تا ۱۵۰۰ کیلوکالری انرژی در هفته از طریق تمرین لازم است (۲۱). در همین راستا مطالعات مقطعی نشان می‌دهند مصرف انرژی به میزان ۱۲۰۰ تا ۲۲۰۰ کیلوکالری در هفته با افزایش ۲ تا ۳ میلی‌گرم در دسی‌لیتر HDL و کاهش ۸ تا ۲۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر TG همراه است و تغییرات بیشتر HDL با افزایش حجم تمرین انتظار می‌رود (۲۹). در خصوص شدت تمرین نیز نشان داده شده است که افزایش HDL عموماً در برنامه تمرینی شدید روی می‌دهد (۳۱). البته مطالعاتی نیز وجود دارد که از این نظر حمایت نمی‌کنند (۱۷، ۱۰).

در مطالعه حاضر همان‌گونه که مشاهده شد، مقادیر TC و LDL پس از ۴ هفته تمرین مقاومتی با شدت و حجم متفاوت تغییری نداشت. به نظر می‌رسد تمرینات ورزشی به ندرت موجب کاهش TC و LDL

انتظار داشت. بنابراین به نظر می‌رسد در مطالعه حاضر کوتاه بودن طول دوره‌ی تمرین و پایین بودن سطح انرژی مصرفی در طی دوره‌ی تمرین نتوانسته است افزایش HDL و یا کاهش TC, LDL, TG را موجب شود.

در مجموع نتایج حاصل از این تحقیق نشان می‌دهد که تمرین مقاومتی با شدت و حجم مناسب علاوه بر جلوگیری از افزایش وزن بدن و بهبود ترکیب بدنی می‌تواند، حتی بدون تغییر نیم‌رخ لیپیدی، موجب افزایش سطوح سرمی apoA-I در موش‌های صحرایی سالم شود.

تشکر و قدردانی

این پژوهش با استفاده از اعتبار ویژه‌ی پژوهشی (گرنه) دانشگاه مازندران انجام شده است.

گردد (۲۱). البته برخی از محققان سطوح پایین‌تر TC و LDL را چندین هفته پس از تمرینات مقاومتی گزارش کرده‌اند (۱۱). با بررسی مطالعاتی که تغییر معنادار TC و LDL در اثر تمرین را گزارش داده‌اند، مشخص می‌شود در این برنامه‌های تمرینی انرژی مصرفی بیش از ۱۲۰۰ کیلوکالری در هفته بوده و آزمودنی‌ها عمدتاً افرادی بی‌تحرك بوده‌اند. به طور کلی به نظر می‌رسد اثر بخشی تمرینات مقاومتی در کاهش سطوح LDL و TC کم‌تر از تمرینات استقامتی باشد، چرا که کالری مصرفی این گونه تمرینات در آزمودنی‌های غیر ورزشکار درکل نسبت به فعالیت‌های هوازی کم‌تر است (۲۹). از سوی دیگر بلومنتال و همکاران (۱۵) و اسموتاک و همکاران (۱۷) نشان داده‌اند که تغییرات لیپیدها و لیپوپروتئین‌ها را نباید از فعالیت‌های ورزشی هوازی و یا مقاومتی با حجم پایین

References

- Braith RW, Stewart KJ. Resistance exercise training: Its role in the prevention of cardiovascular disease. *Circulation* 2006; 113(22): 2642-50.
- Hyre AD, Muntner P, Menke A, Raggi P, He J. Trends in ATP-III-defined high blood cholesterol prevalence, awareness, treatment and control among US adults. *Ann Epidemiol* 2007; 17(7): 548-555.
- König D, Deibert P, Winkler K, Berg A. Association between LDL-cholesterol, statin therapy, physical activity and inflammatory markers in patients with stable coronary heart disease. *Exerc Immunol Rev* 2005; 11:97-107.
- Superko HR, King S. Lipid management to reduce cardiovascular risk: a new strategy is required. *Circulation* 2008; 117(4): 560-568.
- Superko HR. Advanced lipoprotein testing and subfractionation are clinically useful. *Circulation* 2009; 119(17): 2383-2395.
- Asztalos BF, Swarbrick MM, Schaefer EJ, Dallal GE, Horvath KV, Ai M, et al. Effects of weight loss, induced by gastric bypass surgery, on HDL remodeling in obese women. *J Lipid Res* 51: 2405-2412.
- Walldius G, Jungner I. Is there a better marker of cardiovascular risk than LDL cholesterol? Apolipoproteins B and A-I—new risk factors and targets for therapy. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2007; 17(8): 565-571.
- Kones R. Primary prevention of coronary heart disease: integration of new data, evolving views, revised goals, and role of rosuvastatin in management. A comprehensive survey. *Drug Des Devel Ther* 2011; 5: 325-80.
- Pitsavos C, Panagiotakos DB, Tambalis KD, Chrysohoou C, Sidossis LS, Skoumas J, et al. Resistance exercise plus to aerobic activities is associated with better lipids' profile among healthy individuals: the ATTICA study. *Q J Med* 2009; 102: 609-616
- Marques E, Carvalho J, Soares JMC, Marques F, Mota J. Effects of resistance and multicomponent exercise on lipid profiles of older women. *Maturitas* 2009; 63: 84-88.
- Sheikholeslami Vatani D, Ahmadi S, Mojtahedi H, Marandi M, Ahmadi Dehrashid K, Faraji H, Gharibi F. Effect of moderate and high intensity resistant exercises on cardiovascular risk factors in non-athlete university students. *Kowsar Medical Journal* 2011; 16 (2): 115-121. [in Persian]
- Yektayar M, Mohammadi S, Ahmadi Deharshid K, Khodamoradpour M. Comparison of the effects of resistance, endurance and combined exercises on lipid profile of non- athlete healthy middle aged men. *SJKU* 2012; 16 (4): 26-36. [in Persian]
- Manning JM, Dooly-Manning CR, White K, Kampa I, Silas S, Kesselhaut M, et al. Effects of a resistive

- training program on lipoprotein--lipid levels in obese women. *Med Sci Sports Exerc* 1991; 23(11): 1222-6.
14. Valente EA, Sheehy ME, Avila JJ, Gutierrez JA, Delmonico MJ, Lofgren IE. The effect of the addition of resistance training to a dietary education intervention on apolipoproteins and diet quality in overweight and obese older adults. *Clin Interv Aging* 2011; 6: 235-41.
 15. Blumenthal J, Matthews K, Fredrikson M. Effects of exercise training on cardiovascular function and plasma lipid, lipoprotein, and apolipoprotein concentrations in premenopausal and postmenopausal women. *Arterioscler Thromb* 1991; 11: 912-7
 16. Kokkinos P, Hurley B, Smutok A. Strength training does not improve lipoprotein-lipid profiles in men at risk for CHD. *Med Sci Sports Exerc* 1991; 23: 1134-9.
 17. Smutok MA, Reece C, Kokkinos PF, Farmer C, Dawson P, Shulman R, et al. Aerobic versus strength training for risk factor intervention in middle-aged men at high risk for coronary heart disease. *Metabolism* 1993; 42:177-184.
 18. Fahlman MM, Boardley D, Lambert CP, Flynn MG. Effects of endurance training and resistance training on plasma lipoprotein profiles in elderly women. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2002; 57(2): 54-60.
 19. de Silva JL, Vinagre CG, Morikawa AT, Alves MJ, Mesquita CH, Maranhao RC. Resistance training changes LDL metabolism in normolipidemic subjects: A study with a nanoemulsion mimetic of LDL. *Atherosclerosis* 2011; 219: 532-537.
 20. Kodama S, Tanaka S, Saito K, Shu M, Sone Y, Onitaka F, et al. Effect of aerobic exercise training on serum levels of high density lipoprotein cholesterol: A meta-analysis. *Arch Intern Med* 2007; 167: 999-1008.
 21. Kraus WE, Slentz CA. Exercise Training, Lipid Regulation, and Insulin Action: A Tangled Web of Cause and Effect. *Obesity* 2009; 17: 21-6.
 22. Sukho L, Farrar PF. Resistance training induces muscle-specific changes in muscle mass and function in rat. *J Exercise Physiology* 2003; 6(2):81-86.
 23. Godfrey JK, Kayser BD, Gomez GV, Bennett J, Jaque SV, Sumida KD. Interrupted resistance training and BMD in growing rats. *Int J Sports Med* 2009;30: 579 – 584.
 24. Nicholls SJ. Apo A-I Modulating Therapies. *Curr Cardiol Rep* 2011; 13: 537-543.
 25. Boden WE. High-density lipoprotein cholesterol as an independent risk factor in cardiovascular disease: assessing the data from Framingham to the Veterans Affairs High-Density Lipoprotein Intervention Trial. *Am J Cardiol* 2000; 86: 19-22.
 26. Králová Lesná I, Suchánek P, Kovár J, Poledne R. Life style change and reverse cholesterol transport in obese women. *Physiol Res* 2009; 58: 33-8.
 27. Shearman J, Micklewright D, Hardcastle J, Hamlin M, Draper N. The effect of activity on serum lipids, lipoprotein, and apolipoproteins. *Arch Exerc Health Dis* 2010; 1(2):43-49.
 28. Behre C, Bergstrom G, Schmidt C. Moderate physical activity is associated with lower ApoB/ApoA-I ratios independently of other risk factors in healthy, middle-aged men. *Angiology* 2010; 61(8): 775-779.
 29. Durstine JL, Grandjean PW, Davis PG, Ferguson MA, Alderson NL, DuBose KD. Blood Lipid and Lipoprotein Adaptations to Exercise. *Sports Med* 2001; 31 (15): 1033-1062
 30. Banz WJ, Maher MA, Thompson WG, Bassett DR, Moore W, Ashraf M, et al. Effect of resistance versus aerobic training on coronary artery disease risk factors. *Exp Bio Med* 2003; 228(4): 434-40.
 31. King AC, Haskell WL, Young DR, Oka RK, Stefanick ML. Long-term effects of varying intensities and formats of physical activity on participation rates, fitness, and lipoproteins in men and women aged 50 to 65 years. *Circulation* 1995; 91:2596-2604.

Effects of resistance training intensity and volume on serum lipid profile and Apo A-I levels in male rats

Talebi-Garakani E¹, Safarzade A¹

1. University of Mazandaran

Received: 15/04/2012

Revised: 16/06/2012

Accepted: 12/11/2012

Correspondence:

Elahe Talebi-Garakani,
Department of Exercise
Physiology, Faculty of Physical
Education & Sport Science,
University of Mazandaran,
Babolsar, Iran,
E-mail: Talebi_umz@yahoo.com

Abstract

Introduction and purpose: Physical activity and exercise have beneficial effects on lipoproteins levels. There is limited information available regarding volume and intensity effects of resistance training on serum lipid-lipoproteins profile, especially apoA-I levels. The purpose of this study was to investigate the effects of resistance training intensity and volume on serum lipid profile and apoA-I levels in rats.

Materials and Methods: Thirty two male Wister rats (287 ± 24 g) were randomly divided into four groups: (1) control, (2) trained with low intensity, (3) trained with moderate intensity, and (4) trained with high volume in moderate intensity. The resistance training consisted of climbing a ladder carrying a load suspended from the tail. After 4 weeks resistance training body weight, serum lipid profile and apoA-I concentrations were measured.

Results: After 4 weeks resistance training we did not find any significant difference in serum lipid profile between groups. Serum apoA-I levels in group 4 significantly increased compared with control and training with low intensity groups.

Discussion and Conclusion: This study indicated that resistance training with suitable volume and intensity in rats could increase serum apoA-I levels as well as prevention of weight gain, and alterations of serum apoA-I levels is affected by resistance training volume.

Key words: Apolipoprotein A-I, Lipid Profile, Rats, Resistance Training