Archive of SID

پژوهش‌های فیزیولوژی و مدیریت در ورزش
دورهٔ ۸، شمارهٔ ۱، بهار ۱۳۹۵
ص ص : ۸۷- ۷۷

اثر هشت هفته تمرین هوازی بر سطوح سرمی FGF21 ، آپولیپوپروتئین A-1 و نسبت LDL-C به HDL-C در زنان چاق

آسیه عباسی دلویی[*1] - سمیه هدایت زاده[2] - احمد عبدی[3] - هاجر عباس زاده صورتی[4]
۱و۳.استادیار گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد آیت الله آملی، دانشگاه آزاد اسلامی، آمل، ایران۲.کارشناس ارشد گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد آیت الله آملی، دانشگاه آزاد اسلامی، آمل، ایران ۴. استادیار گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد ساری، دانشگاه آزاد اسلامی، ساری، ایران
(تاریخ دریافت : ۲۲/ ۰۲ /۱۳۹۴، تاریخ تصویب : ۱۳ / ۰۶ /۱۳۹۴)

چکیده

هدف از پژوهش حاضر اثر هشت هفته تمرین هوازی بر سطوح سرمی FGF21، آپولیپوپروتئین A-1 و نسبت LDL-C به HDL-C در زنان چاق بود. به‌همین منظور ۲۰ زن چاق (سن۱/۹۷±۳۰/۲۵ سال، قد ۰/۰۶±۱/۶۱ متر، وزن ۶/۶۷±۸۵/۲۹ کیلوگرم، شاخص توده بدنی ۱/۹۱±۳۲/۷۲ کیلوگرم بر متر مربع به طور تصادفی به ۲ گروه تمرین هوازی و کنترل تقسیم شدند. آزمودنی ها در گروه تجربی فعالیت هوازی را با شدت ۶۰-۷۵ درصد ضربان قلب هدف به مدت ۸ هفته، هفته ای سه روز و زمان ۳۰ تا ۴۵ دقیقه انجام دادند. آزمون آنالیز واریانس در اندازه گیری مکرر جهت تجزیه و تحلیل داده ها مورد استفاده قرار گرفت. تفاوت معنادار در سطح p <۰/۰۵ پذیرفته شد. نتایج تحقیق نشان داد که سطوح سرمی FGF21 در گروه تمرین در دوره ۸ هفته بعد از فعالیت افزایش معناداری یافته است (P = ۰/۰۰۸) ، اما این افزایش در مقایسه با گروه کنترل معنادار نبود. همچنین سطوح سرمی APO A-1 در گروه تمرین در دوره ۸ هفته بعد از فعالیت افزایش معناداری یافته است (P = ۰/۰۲۱) ، اما این افزایش در مقایسه با گروه کنترل معنادار نبود. نسبت LDL-C به HDL-C در دوره ۸ هفته بعد از فعالیت هوازی کاهش معناداریبافت (P = ۰/۰۱۱). با توجه به نتایج بالا این احتمال وجود دارد که تمرینات هوازی بتواند از طریق افزایش احتمالیFGF21 و همچنین کاهش نسبت LDL-C به HDL-C در جلوگیری از بسیاری از بیماری‌های مرتبط با چاقی سودمند باشد.

واژه‌های کلیدی

تمرین هوازی، آپولیپوپروتئینA-1، لیپوپروتئین کم چگال، لیپوپروتئین پرچگال، زنان چاق.

* - نویسنده مسئول : تلفن : ۰۹۱۱۱۲۷۴۳۶۶
Email: abbasi.dalioo@gmail.com

www.SID.ir

Archive of SID

مقدمه

در عصر حاضر، چاقی و اضافه وزن مشکل عمده سلامت در جهان بوده و شیوع آن در کشورهای پیشرفته و همچنین در کشورهای جهان سوم و در حال توسعه به طور قابل ملاحظه ای رو به افزایش است(۱). چاقی اثرات منفی بسیاری بر سلامت افراد داشته، و با بیماری های مختلف از جمله دیابت نوع ۲، اختلال لیپیدهای خونی، بیماری های قلبی عروقی و انواع مختلف سرطانها مرتبط بوده و در نهایت با کاهش طول عمر و مرگ زودرس همراه می باشد و در نتیجه هزینه های هنگفتی را بر سلامت افراد تحمیل می کند(۲۴،۲). متابولیسم گلوکز و چربی توسط تعداد زیادی از هورمونهای متابولیک مترشحه از غدد درون ریز اندامهای مختلف کنترل می شود(۱۲). فاکتور رشد فیبروبلاست ۲۱ [1](FGF21) پروتئینی است که به طور گسترده از بافت کبد ترشح می شود و همچنین تاثیر آن بر روی متابولیسم چربی و گلوکز شناخته شده است (۳۳،۳۰،۲۰). فعالیت متابولیکی FGF توسط خاریتونوکوف و همکاران[2] (۲۰۰۵) به عنوان اثر مثبتی در توانایی افزایش مصرف گلوکز در سلولهای چربی شناخته شد. القاء سیستمی FGF از چاقی جلوگیری می کند، هایپرگلیسمی و مقاومت انسولینی را کاهش می دهد و نیمرخ چربی را در جوندگان و مدل های حیوانی شبیه انسان بهبود می بخشد(۱۵).FGF 21 اثرات متابولیکی خود را از طریق تاثیر بر تعدادی از بافت های هدف اصلی مانند کبد، بافت چربی، مغز و پانکراس اعمال می کند. FGF 21 عمدتاً توسط کبد ترشح و به داخل گردش خون ریخته می شود.FGF 21 در گردش اعمال مخالف خود را بر روی بافت چربی، کبد، پانکراس و مغز اعمال می کند. هنوز مشخص نیست که اثرات FGF 21 بر روی بافت چربی و جزایر لانگرهانس لوزالمعده با اعمال اتوکرین آن مرتبط است و یا با اعمال آندوکرین. کبد مکان اصلی تولید و اعمال FGF 21 می باشد. در موش، بیان کبدی و سطح در گردش FGF 21 می تواند به طور معناداری از طریق گیرنده پرولیفراسیون پراکسیزوم آلفا (PPARα)[3] توسط دو فاکتور غذای کتوژنیک و روزه داری تحریک شود، در حالیکه سطح افزایش یافته FGF 21 می‌تواند توسط تغذیه مجدد متوقف شود(۲۲،۱۳). این مطالعات نشان می دهد که FGF 21 به عنوان هدف کلیدی PPARα در پاسخ‌های متابولیکی به روزه داری شامل کتوژنز، اکسیداسیون اسید چرب و گلوکونئوژنز کاربرد دارد. آدیپوسیت‌ها یا سلولهای چربی مکان اصلی اعمال FGF 21 هستند. در افراد، سطح FGF 21 پلاسما به طور معناداری در نمونه های چاق و بیماران با گروهی از اختلالات مرتبط با چاقی، شامل بیماری کبد چرب غیر الکلی، دیابت نوع ۲، بیماری کلیوی مزمن و بیماری شریان کرونر بیشتر است. بهر حال، مکانیسم های اصلی اعمال FGF 21 هنوز بدرستی شناخته نشده است. در اکثر مطالعات صورت گرفته نشان داده شده است که FGF 21 مصرف گلوکز را مستقل از انسولین در سلولهای چربی افزایش می دهد(۱۵). این اثر تحریکی FGF 21 از طریق بیان گلوکز ترانسپورتر ۱[4] انجام می شود که افزایش گلوکز مصرفی مستقل از انسولین را در سلولهای چربی موجب می شود. مطالعات قبلی بیان کردند که FGF 21 لیپولیز را در سلولهای چربی تعدیل و تنظیم می کند(۲۱). از طرفی آپولیپو پروتئین A-1 نقش مهمی در متابولیسم HDL-c و انتقال معکوس کلسترول بر عهده دارد(۱۶،۶). انتقال معکوس کلسترول مسیری متابولیکی است که در آن کلسترول اضافی از

1. Fibroblast growth factor 21(۲۱FGF)
2 . Kharitonenkov and et al

3 . Peroxisome proliferator-activated receptor α (PPARα)

www.SID.ir

Archive of SID

بافت های محیطی بدن به کبد انتقال داده می شوند تا از بدن حذف شوند(۹). اعتقاد بر این است که افزایش Apo A-1 کبد و روده کوچک می تواند تاثیر قوی در فرآیند انتقال معکوس کلسترول، تشکیل HDL-c و مراقبت در برابر بیماریهای قلبی و عروقی داشته باشد(۱۴). با توجه به نقش مهم ورزش و فعالیت بدنی در سلامت و پیشگیری و درمان بیماری های مانند دیابت، به نظر می رسد بررسی اثرات فعالیت های هوازی بر نشانگرهای موثر بر هموستاز گلوکز از اهمیت بالایی برخوردار باشد (۱۰)،گزارش‌ها نشان می دهد افرادی که از نظر ورزشی و تغذیه‌ای وضعیت خوبی دارند کمتر دچار بیماری‌های قلبی عروقی، چاقی و دیابت نوع دوم می‌شوند(۱۰). تمرینات ورزشی اثر برجسته ای در جلوگیری و درمان چاقی و دیابت نوع دو دارد. منطقی است فرض شود این اثرات ممکن است از طریق تنظیم هورمون های مشتق از بافت چربی میانجی گری شود(۳۱). با توجه به اهمیت این شاخص ها بر بیماری های همچون دیابت نوع ۲ در افراد چاق، می توان فرض کرد که تمرینات ورزشی هوازی در کاهش این بیماری ها در افراد چاق مؤثر است. همچنین اپیدمی چاقی و اضافه وزن بعلت ارتباط نزدیک و وابسته با بسیاری از بیماریهای متابولیکی و قلبی عروقی، در حال تبدیل شدن به مهم ترین و بزرگترین بار بهداشتی در سرتاسر جهان است(۱۲). لذا مطالعه مکانیسمهای درگیر در پاتوژنز چاقی از اهمیت بسیار بالایی برخوردار است و با روش های درمانی موثر برای جلوگیری، درمان چاقی و عوارض آن مرتبط می باشد. بنابراین هدف از این مطالعه بررسی تاثیر ۸ هفته تمرین هوازی بر سطوح غلظت های سرمی FGF21 ، آپولیپوپروتئین A-1 و نسبت LDL-c به HDL-c در زنان چاق بود.

روش تحقیق

جامعه آماری تحقیق حاضر شامل زنان چاق بودند که از بین آنها ۲۰ نفر که واجد شرایط تحقیق بوند به عنوان نمونه آماری در تحقیق حاضر انتخاب شدند. هیچ یک از آزمودنی ها سابقه بیماری نداشته و در زمان پژوهش تحت درمان دارویی نبودند. هم چنین، هیچ گونه سابقه ورزشی نداشته و حداقل ۶ ماه پیش از شرکت در برنامه تمرینات ورزشی این پژوهش، در هیچ برنامه تمرینی شرکت نداشتند. وضعیت تندرستی آزمودنی ها نیز با پرسش نامه تندرستی هنجارشده ارزیابی شد. سپس آزمودنی های تحقیق بر اساس تکمیل فرم رضایت نامه و آگاهی از پژوهش، در مراحل مختلف تحقیق شرکت نمودند. از آزمودنی ها خواسته شد تا در طول مراحل مختلف تحقیق از انجام هر گونه فعالیت جسمانی سنگین به غیر از رشته ورزشی مربوطه خودداری کنند.

نحوه جمع‌آوری اطلاعات

قبل از اخذ رضایت نامه و اعلام موافقت آزمودنی ها، توضیحات کامل در رابطه با اهداف و روش اجرای تحقیق، به داوطلبان ارائه گردید. سپس با توجه به ماهیت و هدف تحقیق، پس از اطلاع رسانی و تکمیل فرم رضایت نامه و پرسشنامه به دو گروه شامل گروه تمرین و گروه کنترل تقسیم شدند. خون گیری اولیه به میزان ۱۰ سی سی در حالت استراحت و ۴۸ ساعت قبل از شروع تمرین گرفته شد. ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرینی مجدداً از آزمودنی ها نمونه گیری به عمل آمد.

برنامه تمرین هوازی

پس از انجام آزمایشات پیش آزمون، طی دو هفته اول تمرینات، شرکت کنندگان به تدریج با تمرین اصلی آشنا شدند. در این مرحله آزمودنی های گروه تجربی تا پایان هفته هشتم در یک برنامه تمرین هوازی (سه جلسه در

www.SID.ir

Archive of SID

هفته و حداقل ۴۵ دقیقه در هر جلسه) شرکت نمودند. هر جلسه از بخش های زیر تشکیل شد.

گرم کردن: شامل ۱۰ دقیقه راه رفتن، حرکات کششی، دویدن آرام با شدت ۵۵ تا ۶۵٪ ضربان قلب نشان

بخش اصلی: ۳۰ – ۴۵ دقیقه تمرینات به صورت ایروبیک، استپ پا و موزون با ۶۵ تا ۷۰٪ ضربان قلب هدف هر فرد

سرد کردن: ۵ دقیقه راه رفتن و حرکات کششی تا رسیدن به ضربان قلب طبیعی

بخش اصلی تمرین با شدت ۶۵٪ ضربان قلب ذخیره و ۳۰ دقیقه در هر جلسه، به مدت ۲ هفته برای آشنایی آغاز شد و در جلسات بعدی به ۷۰٪ ضربان قلب نشان رسید (جدول ۱).

جدول۱ . شدت و مدت فعالیت بخش اصلی تمرین

دوره تمرین	شدت تمرین (HRR)	زمان اجرا (دقیقه)
قبل از شروع تمرینات	آزمون های قلبی عروقی مرحله اول	
هفته اول و دوم	۶۵	۳۰-۴۵
هفته سوم تا هشتم	۷۰-۶۵	۴۵

همچنین برای تعیین شدت تمرین به عنوان درصدی از VO_{2max}، ضربان قلب هدف هر فرد براساس روش کارونن به طریق زیر محاسبه شد:

ضربان قلب استراحت +درصد شدت تمرین*(ضربان قلب استراحت-ضربان قلب بیشینه)= ضربان قلب هدف

ضربان قلب آزمودنی های گروه تجربی هنگام فعالیت با استفاده از ضربان سنج بیورر[1](ساخت آلمان) کنترل شد. گروه کنترل در هیچ برنامه فعالیت ورزشی شرکت نکردند و تنها فعالیت های روزمره خود را انجام دادند. هم چنین، به تمام آزمودنی ها توصیه شد در طول دوره تمرین از شرکت در هر گونه فعالیت ورزشی دیگر خودداری نمایند.

نمونه‌های خونی و اندازه گیری متغیرها

برای ارزیابی متغیرهای بیوشیمیایی عمل خون گیری پس از ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتایی و در دو مرحله قبل و بعد از ۸ هفته (۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین) انجام گرفت. در هر مرحله توسط کارشناس آزمایشگاه از سیاهرگ آنتی کوبیتال دست چپ آزمودنی ها در حالت استراحتی و در وضعیت نشسته ۱۰ میلی لیتر خون گرفته شد. نمونه های خون پس از سانتریفیوژ و جدا کردن سرم تا زمان انجام آزمون ها در دمای ۸۰- درجه سانتی گراد نگهداری شد. برای جلوگیری از تأثیر ریتم شبانه روزی، عمل خون گیری در زمان معینی از روز (ساعت ۸/۵ تا ۹/۵) صبح انجام شد. از آزمودنی ها خواسته شد ۴۸ ساعت قبل از خون گیری از انجام فعالیت بدنی سنگین خودداری نمایند. سطوح سرمی نشانگرهای بیوشیمیایی FGF21، آپولیپوپروتئین A-1 با استفاده از کیت های تجاری الایزاو توسط دستگاه Elaisa Reader ، همچنین اندازه گیری سطح LDL و HDL از روش کالریمتری مستقیم و با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون و دستگاه هیتاچی ساخت کشور آلمان انجام شد.

روش‌های آماری تحلیل داده‌ها

داده‌ها به وسیله برنامه کامپیوتری SPSS[2]۱۹ ، مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. از آزمون کلموگروف اسمیرنف برای تعیین نحوه توزیع داده‌ها استفاده گردید. آزمون

1. Beurer

2 . Statistical Package for the Sciences

www.SID.ir

Archive of SID

آنالیز واریانس در اندازه گیری مکرر جهت تجزیه و تحلیل داده ها مورد استفاده قرار گرفت. مقدار معناداری نیز در سطح $p <$ ۰/۰۵ تعیین شد.

نتایج و یافته های تحقیق

ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها در جدول ۲ نشان داده شده است. نتایج نشان می‌دهد تفاوت معنی‌داری بین افراد از لحاظ سن، قد، وزن و شاخص توده بدنی وجود ندارد(جدول ۲).

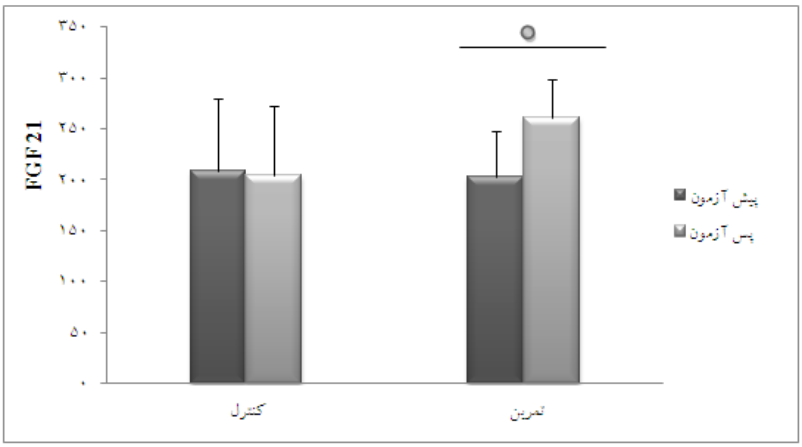
جدول۲. میانگین و انحراف معیار مربوط به ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها

متغیر	گروه کنترل	گروه تمرین
سن (سال)	۳۰/۲۵ ± ۱/۹۷	۳۱/۱۲ ± ۱/۵۶
وزن (کیلوگرم)	۸۵/۲۹ ± ۶/۶۲	۸۳/۷۵ ± ۷/۹۲
قد (سانتی متر)	۱/۶۱ ± ۰/۰۵	۱/۵۹ ± ۱/۰۲
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	۳۲/۷۲ ± ۱/۹۱	۳۳/۲۴ ± ۱/۵

نتایج تحقیق نشان داد که مقادیر وزن و شاخص توده بدنی گروه تمرین در مقایسه با گروه کنترل در دوره ۸ هفته بعد از فعالیت کاهش داشت، اما به سطح معناداری نرسید. سطوح سرمی FGF21 در گروه تمرین در مقایسه با گروه کنترل در دوره ۸ هفته بعد از فعالیت افزایش معناداری (p=۰/۰۰۸) یافت (شکل ۱). همچنین سطوح سرمی APO A-1 در گروه تمرین در مقایسه با گروه کنترل در دوره ۸ هفته بعد از فعالیت افزایش معناداری (p=۰/۰۲۱) را نشان داد (شکل ۲). اما نسبت LDL-C به HDL-C در دوره ۸ هفته بعد از فعالیت هوازی در گروه تمرین در مقایسه با گروه کنترل کاهش معناداری (p=0.011) یافت (شکل ۳).

جدول۳.آزمون تحلیل واریانس با اندازه گیری مکرر جهت مقایسه تغییرات FGF21 (pg/ml)

عامل	درجه آزادی	میانگین مربعات	F	P
زمان	۱	۷۴۴۰/۹۴۷	۶/۵۴۲	۰/۰۲ *
زمان*تمرین	۱	۹۹۹۵/۷۷۸	۸/۷۸۸	۰/۰۰۸ *



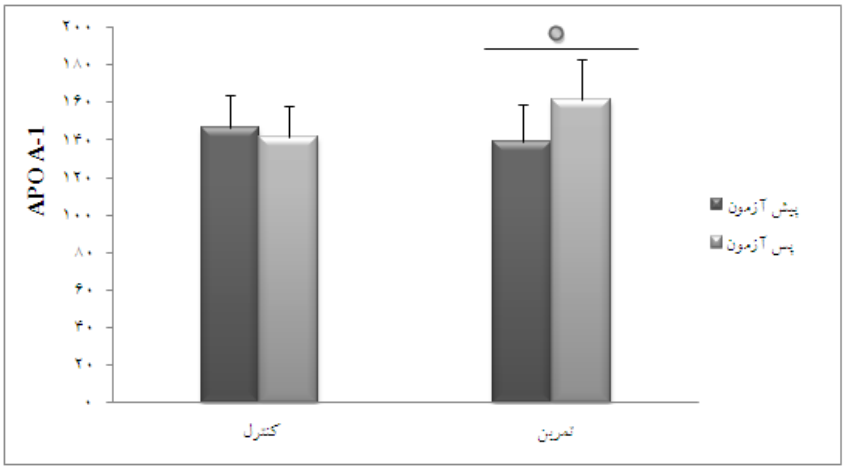
شکل۱. مقایسه تغییرات سطح FGF21 (pg/ml)در گروه‌های کنترل و تجربی

www.SID.ir

Archive of SID

جدول۴. نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه گیری مکرر جهت مقایسه تغییرات آپولیپوپروتئین A-1 (mg/ml)

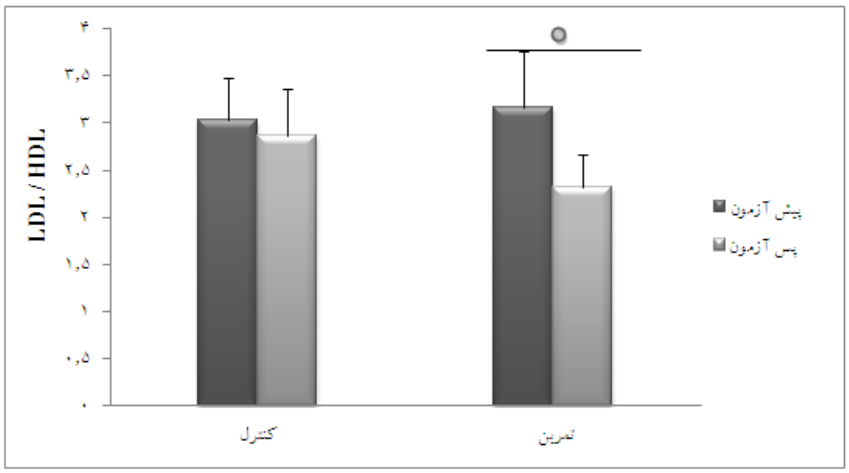
عامل	درجه آزادی	میانگین مربعات	F	P
زمان	۱	۷۴۴۰/۹۴۷	۶/۵۴۲	۰/۰۲ *
زمان*تمرین	۱	۹۹۹۵/۷۷۸	۸/۷۸۸	۰/۰۰۸ *



شکل۲. مقایسه تغییرات سطح APO A-1(mg/ml) در گروه‌های کنترل و تجربی

جدول۵. نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه گیری مکرر جهت مقایسه تغییرات نسبت LDL به HDL

عامل	درجه آزادی	میانگین مربعات	F	P
زمان	۱	۲/۵۷۱	۱۷/۹۶۴	۰/۰۰۰ *
زمان*تمرین	۱	۱/۱۶۶	۸/۱۴۹	۰/۰۱۱ *



شکل۳. تغییرات سطح LDL به HDL در گروه‌های کنترل و تجربی

www.SID.ir

Archive of SID

بحث و نتیجه‌گیری

یافته‌های تحقیق حاضر نشان داد که سطوح FGF21 در گروه تمرین در دوره هشت هفته بعد از فعالیت در مقایسه با گروه کنترل افزایش معناداری یافت. در تحقیقات آمده است که فاکتور رشد فیبروبلاست۲۱ (FGF21)، یک نقش مهم در متابولیسم کربوهیدرات و چربی و تعادل انرژی ایفا می کند(۱۵). در هر صورت در انسان و در تحت شرایط فیزیولوژیکی، غیر شفاف است. افزایش FGF21 نشان داده شد که به طور مثبت با تغییرات در سطوح سرمی FFA همبستگی داشت. همچنین ضربان قلب استراحت، حداکثر ضربان قلب، معادل سوخت و ساز بدن و دلتا اپی نفرین (نشانگرهای فعالیت آدرنرژیک) نشان داده شد که به طور مثبت با افزایش در FGF21 همبستگی دارد(۴). آدیپوسیت ها یا سلولهای چربی مکان اصلی اعمال FGF 21 هستند. در افراد، سطح FGF 21 پلاسما به طور معناداری در نمونه های چاق و بیماران با گروهی از اختلالات مرتبط با چاقی، بیشتر است. همبستگی مثبت سطوح FGF21 با مقدار فعالیت جسمانی نشان داده شده است(۵). نتایج پژوهش کوواس و همکاران (۲۰۱۲) نشان داد سطوح سرمی FGF21 بعد از دو هفته تمرین روزانه به طور معناداری افزایش یافت اما بعد از یک فعالیت حاد تغییری مشاهده نشد(۵). در اکثر مطالعات صورت گرفته نشان داده شده است که FGF 21 مصرف گلوکز را مستقل از انسولین در سلولهای چربی افزایش می دهد(۱۵). این اثر تحریکی FGF 21 از طریق بیان گلوکز ترانسپورتر ۱ انجام می شود که افزایش گلوکز مصرفی مستقل از انسولین را در سلولهای چربی موجب می شود. مطالعات قبلی بیان کردند که FGF 21 لیپولیز را در سلولهای چربی تعدیل و تنظیم می کند(۲۱). به تازگی شماری از مطالعات ثابت کردند که سطح FGF 21 در گردش خون در افراد چاق افزایش می یابد(۳). افزایش غلظت FGF ۲۱ در افراد چاق با افزایش در اسیدهای چرب آزاد مرتبط می باشد، که می تواند بطور مستقیم بیان FGF 21 را از طریق فعال ساختن PPARα در مردان تحریک کند(۲۳). پاسخ آدرنرژیک در افرادی که از نظر بدنی آماده نیستند، بیشتر است. نشان داده شده است که سطوح پایه قند خون، اسیدهای چرب، اپی نفرین، ضربان قلب با افزایش ناشی از تمرین در سطوح FGF21 مرتبط بود(۵). پاسخ FFA شاید سیگنال عمده برای افزایش غلظت FGF21 باشد. در هر حال درصد چربی بدن با تمرین هوازی کاهش یافت که خود شاخصی غیر مستقیم از افزایش FFAs در خون جهت سوختن است. در هر صورت، در تنظیم سیگنال مناسب بیولوژیکی برای افزایش بیان ژن FGF21، غلظت بالای فیزیولوژیکی FFA مورد نیاز است(۲۸). این پدیده شاید افزایش غلظت FGF21 گزارش شده در گرسنگی طولانی مدت، شیردهی و هورمون رشد درمانی را شرح دهد که این وضعیت ها با سطوح FFA بالای پلاسما مرتبط هستند(۸،۳). پاسخ FGF21 به ورزش می تواند درگیر در اثر مفید افزایش ناشی از فعالیت در استفاده از چربی و کربوهیدرات، در افراد چاق باشد. افزایش در FGF21 شاید به قصد کاهش سطوح FFAs از طریق بازداری لیپولیز باشد(۲۹). همچنین در تحقیق حاضر افزایش در سطوح آپولیپوپروتئین A-1، کاهش LDL-c و افزایش HDL-c و در نتیجه آن کاهش معنادار نسبت LDL-c به HDL-c متعاقب هشت هفته تمرین هوازی بود. به نظر می رسد که تغییرات معنادار در سطوح آپولیپوپروتئین A-1، LDL-c و HDL-c با حجم و شدت تمرینی مورد استفاده شده در این تحقیق مرتبط بوده و این پروتکل در ایجاد تغییرات در نیمرخ چربی سودمند واقع شده است. آپولیپو پروتئین A-1 نقش مهمی در

www.SID.ir

Archive of SID

متابولیسم HDL-c و انتقال معکوس کلسترول بر عهده دارد(۱۶،۶). در میان فواید بی شمار ورزش منظم بر سلامتی به نظر می رسد بخشی از این سودمندی مربوط به تغییرات مفیدی باشد که در پروفایل لیپوپروتئین های خون رخ می دهد(۷). این تغییرات به طور عمده شامل کاهش تری گلیسرید، LDL، VLDL و افزایش HDL یا زیرمجموعه های آن است(۱۸). اگر چه HDL نقش های آنتی اکسیدانی و ضدالتهابی دارد(۱۷). باور عمومی بر آن است که HDL از طریق انتقال معکوس کلسترول نقش خود را در پیشگیری از بیماری های قلبی عروقی اعمال می کند(۲۷،۱۱).پروتئین انتقال دهنده متصل به ATP (ABCA1)[1] خارج کننده‌ی اصلی کلسترول و فسفولیپید از سلول به آپولیپوپروتئین عاری از لیپید یا دارای حداقل لیپید برای تشکیل ذرات پری بتا HDL است. از آنجا که سوبسترای عمل آنزیم LCAT پری بتا HDL است، افزایش فعالیت این آنزیم به دلیل افزایش معنادار در HDL توجیه پذیر است. انتقال معکوس کلسترول مسیری متابولیکی است که در آن کلسترول اضافی از بافت های محیطی بدن به کبد انتقال داده می شوند تا از بدن حذف شوند(۹). احتمالاً افزایش Apo A-1 می تواند تاثیر قوی در فرآیند انتقال معکوس کلسترول و تشکیل HDL-c داشته باشد(۱۴). گزارش شده است که تغییرات غلظت لیستین کلسترول آسیل ترانسفراز (LCAT)[2]، اسیل کوآنزیم ای کلسترول اسیل ترانسفراز (ACAT)[3]، کلسترول استر ترانسفرپروتئین (CETP)[4] و پروتئین انتقال دهنده‌ی فسفولیپید(PLTP)[5] بر اثر فعالیت ورزشی می تواند در افزایش غلظت APO A-1 تاثیرگذار باشد(۲۶). از دیگر یافته های مهم این تحقیق که با نتایج تحقیقات دیگر هم خوانی دارد، افزایش معنادار در غلظت HDL است. در حقیقت HDL محصول چربی دار شدن آپولیپوپروتئین A-1 ، تشکیل پری بتا HDl های صفحه ای و در نهایت عمل LCAT است تا کلسترول استریفیه شده وHDL کروی تشکیل می شود(۷). تمرینات ورزشی را می توان روش موثری برای تغییرات در نیمرخ چربی در نظر گرفت. شاید این اثر به دلیل افزایش و بهبود فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز (LPL)[6] به دنبال انجام تمرینات ورزشی باشد. همچنین عنوان شده است که هورمون هایی مانند اپی نفرین که اغلب چند ساعت پس از فعالیت ورزشی موجب روند صعودی و افزایشی آن می شود(۱۹). همچنین به نظر می رسد که فعالیت های ورزشی سبب افزایش لیپولیز و کاهش اسیدهای چرب در خون و عضلات نیز می شود. این موضوع به نوبه خود قشر مازاد چربی (کلسترول و فسفولیپید) را به وجود می آورد که به HDL منتقل شده و سبب افزایش آن می شود. علت احتمالی دیگر افزایش HDL افزایش تولید آن توسط کبد در پی تغییر فعالیت آنزیم LPL و کاهش لیپاز کبدی به دنبال فعالیت بدنی است(۲۵). هیروکوسوگیرا و همکاران (۲۰۰۲) اظهار کردند که ورزش فعالیت آنزیم LPL و LCAT را افزایش می دهد که این دو آنزیم کاهش LDL، تری گلیسرید و کلسترول و افزایش HDL را سبب می شود. آنزیم لیپوپروتئین لیپاز کاتابولیسم VLDL و LDL را افزایش می دهد. افزایش در فعالیت لسیتین کلسترول آسیل ترانسفراز بعد از ورزش می تواند افزایش استریفه شدن کلسترول و در نتیجه انتقال بیشتر به هسته HDL را موجب شود.

با توجه به نتایج پژوهش حاضر این احتمال وجود دارد که این شیوه تمرینی بتواند برای این افراد از قشر جامعه

1 . ATP-binding cassette transporter (ABCA1)
2 . Lecithin cholesterol acyltransferase (LCAT)
3 . Acetyl-Coenzyme A acetyltransferase (ACAT)
4 . Cholesterylester transfer protein (CETP)
5 . Phospholipid transfer protein (PLTP)

6 . Lipoprotein lipase (LPL)

www.SID.ir

Archive of SID

سودمند بوده و افزایش سطوح HDL-C، به عنوان یک عامل ضد آتروژنیک و کاهش عوامل خطرزای پروفایل لیپید، موجب می شود تا اثر محافظت کنندگی در برابر بیماری های قلبی و عروقی در افراد چاق شود و تمرینات هوازی بتواند از طریق افزایش احتمالیFGF21، APO A-1 و همچنین کاهش نسبت LDL-C به HDL-C در جلوگیری از بسیاری از بیماریهای مرتبط با چاقی سودمند باشد.

تشکر و قدردانی

این مقاله در قالب پایان نامه کارشناسی ارشد در دانشگاه آزاد اسلامی واحد آیت الله آملی انجام شد. نویسندگان بدینوسیله تشکر و قدردانی خود را از این واحد دانشگاهی و آزمودنی های این تحقیق اعلام می دارند.

منابع و مآخذ

1. Calderon, K.S, Yucha, C.B, and Schaffer, S.D, (2005).**Obesity-related cardiovascular risk factors: intervention recommendations to decrease adolescent obesity**. Journal of pediatric nursing, 20(1): p. 3-14.
2. Ceschia, M, Almeda, p, Francisco, J, et al, (2007). **Epidemiology and pathophysiology of obesity as a cause of cancer**. Population, 51: p. 6.
3. Chen, C, Cheung, B, AWK,T, et al,(2011). **High plasma level of fibroblast growth factor 21 is an independent predictor of type 2 diabetes a 5.4-year population-based prospective study in Chinese subjects**. Diabetes Care, 34(9): p. 2113-2115.
4. Cuevas-Ramos, Almeda, p, (2010). **Daily physical activity, fasting glucose, uric acid, and body mass index are independent factors associated with serum fibroblast growth factor 21 levels**. European Journal of Endocrinology, 163(3): p. 469-477.
5. Cuevas-Ramos, (2012). **Exercise increases serum fibroblast growth factor 21 (FGF21) levels**. PloS one, 7(5): p. e38022.
6. Dean, M., Y. Hamon, and G. Chimini, (2001). **The human ATP-binding cassette (ABC) transporter superfamily**. Journal of lipid research, 42(7): p. 1007-1017.
7. Durstine, J.L., Grandjean, P.W, Davis, P.G, et al, (2001). **Blood lipid and lipoprotein adaptations to exercise**. Sports Medicine, 31(15): p. 1033-1062.
8. Gälman, C, Lundåsen, T,Kharitonenkov, A, et al, (2008). **The circulating metabolic regulator FGF21 is induced by prolonged fasting and PPARα activation in man**. Cell metabolism, 8(2): p. 169-174.
9. Glomset, J.A, Norum, K.R, and King, W, (1970). **Plasma lipoproteins in familial lecithin: cholesterol acyltransferase deficiency: lipid composition and reactivity in vitro**. Journal of Clinical Investigation, 49(10): p. 1827.
10. Goodpaster, B.H, Katsiaras, A, and Kelley, D.E, (2003). **Enhanced fat oxidation through physical activity is associated with improvements in insulin sensitivity in obesity**. Diabetes, 52(9): p. 2191-2197.

www.SID.ir

Archive of SID

11.Hovingh, G.K., Wijland, M, Brownlie, A, et al, (2003). **The role of the ABCA1 transporter and cholesterol efflux in familial hypoalphalipoproteinemia.** Journal of lipid research, 44(6): p. 1251-1255.

12.Hui, X, Lam, K, Vanhoutte, P.M, et al, (2012). **Adiponectin and cardiovascular health: an update.** British journal of pharmacology, 165(3): p. 574-590.

13.Inagaki, T, Dutchak, P, Zhao, G, et al, (2007). **Endocrine regulation of the fasting response by PPARα-mediated induction of fibroblast growth factor 21.** Cell metabolism, 5(6): p. 415-425.

14.Khabazian, B.M, Ghanbari-Niaki, A, (2009). **Endurance training enhances ABCA1 expression in rat small intestine.** European journal of applied physiology, 107(3): p. 351-358.

15.Kharitonenkov, A, Shiyanova, TL, Koester, A, et al, (2005). **FGF-21 as a novel metabolic regulator.** Journal of Clinical Investigation, 115(6): p. 1627-1635.

16.Klein, I, Sarkadi,B, and Váradi, A, (1999). **An inventory of the human ABC proteins.** Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Biomembranes, 1461(2): p. 237-262.

17.Knight, B, (2004). **ATP-binding cassette transporter A1: regulation of cholesterol efflux.** Biochemical Society Transactions, 32(1): p. 124-127.

18.Kraus, W.E, Houmard, JA, Duscha, BD, et al, (2002). **Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins.** New England Journal of Medicine, 347(19): p. 1483-1492.

19.Lambers, S, Laethem, C, Acker, K, et al, (2008). **Influence of combined exercise training on indices of obesity, diabetes and cardiovascular risk in type 2 diabetes patients.** Clinical Rehabilitation, 22(6): p. 483-492.

20.Li, LI, Tang, L, (2015). **Multiple Roles of Fibroblast Growth Factor 21 in Metabolism.** Curr Pharm Des. Feb 12.

21.Li, X, Ge, H, Weiszmann, J, et al, (2009). **Inhibition of lipolysis may contribute to the acute regulation of plasma FFA and glucose by FGF21 in mice.** FEBS letters, 583(19): p. 3230-3234.

22.Lundåsen, T, Hunt, MC, Nilsson, LM, et al, (2007). **PPARα is a key regulator of hepatic FGF21.** Biochemical and biophysical research communications, 360(2): p. 437-440.

23.Mai, K., Andres, J, Biedasek, K, et al, (2009). **Free fatty acids link metabolism and regulation of the insulin-sensitizing fibroblast growth factor-21.** Diabetes, 58(7): p. 1532-1538.

24.Marinou, K., Tousoulis, D, Antonopoulos, AS, et al, (2010). **Obesity and cardiovascular disease: from pathophysiology to risk stratification.** International journal of cardiology, 138(1): p. 3-8.

25.Rahimi, N, marandi, S, Kargarfard, M, (2011). **The effect of eight weeks aquatic training on lipid profile of patients who suffer from type ii diabetes.** JOURNAL OF ISFAHAN MEDICAL SCHOOL (I.U.M.S), Volume 29, Number 148; Page(s) 988 To 996.

www.SID.ir

Archive of SID

26.Ruaño, G, Seip, RL, Windemuth, A, et al, (2006). **Apolipoprotein A1 genotype affects the change in high density lipoprotein cholesterol subfractions with exercise training.** Atherosclerosis, 185(1): p. 65-69.

27.Sahoo, D, Trischuk, TC, Chan, T, et al, (2004). **ABCA1-dependent lipid efflux to apolipoprotein AI mediates HDL particle formation and decreases VLDL secretion from murine hepatocytes.** Journal of lipid research, 45(6): p. 1122-1131.

28.Uebanso, T, Taketani, Y, Yamamoto, H, et al, (2011). **Paradoxical regulation of human FGF21 by both fasting and feeding signals: is FGF21 a nutritional adaptation factor?** PLoS One, 6(8): p. e22976.

29.Véniant, M.M, Hale, C, Helmering, J, et al, (2012). **FGF21 promotes metabolic homeostasis via white adipose and leptin in mice.** PLoS One, 7(7): p. e40164.

30.Wilson, GJ, Lennox, BA, She, P, et al, (2015). **GCN2 is required to increase fibroblast growth factor 21 and maintain hepatic triglyceride homeostasis during asparaginase treatment.** Am J Physiol Endocrinol Metab. 15; 308(4):E283-93.

31.You, T, and Nicklas,B,(2008). **Effects of exercise on adipokines and the metabolic syndrome.** Current diabetes reports, 8(1): p. 7-11.

32.Zhang, X, Yeung, D, Karpisek, M, et al, (2008). **Serum FGF21 levels are increased in obesity and are independently associated with the metabolic syndrome in humans.** Diabetes, 57(5): p. 1246-1253.

www.SID.ir