

تحقیقی

اثر هشت هفته تمرین هوازی بر سطح لیپید و لیپوپروتئین‌های سرم زنان

اسرا عسکری*^۱، بابی سان عسکری^۲، دکتر زین العابدین فلاح^۳، شیما کاظمی^۴

۱- کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد گرگان. ۲- کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد قائمشهر. ۳- دکتری مدیریت ورزشی، استادیار گروه تربیت بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد گرگان. ۴- کارشناس امور پژوهشی، معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی گلستان، دانشجوی کارشناسی ارشد مدیریت آموزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساری.

چکیده

زمینه و هدف: بیماری‌های قلبی و عروقی یکی از مهم‌ترین علل مرگ و میر در جهان می‌باشند. افزایش لیپیدهای خون به خصوص کلسترول و تری‌گلیسرید دو عامل خطر بیماری‌های قلبی و عروقی می‌باشند. این مطالعه به منظور تعیین اثر هشت هفته تمرین هوازی بر سطح لیپید و لیپوپروتئین‌های سرم زنان غیرورزشکار انجام شد.

روش بررسی: این مطالعه شبه‌تجربی روی ۳۰ زن غیرورزشکار با دامنه سنی ۴۵-۳۰ سال در شهرستان گلوگاه از استان مازندران در سال ۱۳۸۷ انجام شد. روش نمونه‌گیری از نوع تصادفی بود. افراد با روش هم‌تاسازی از روی Vo^2max به دست آمده به دو گروه ۱۵ تایی کنترل و آزمایش تقسیم شدند. لیپوپروتئین پرچگال ($HDL-c$)، کلسترول تام (TC)، تری‌گلیسرید (TG)، لیپوپروتئین کم‌چگال ($LDL-c$)، لیپوپروتئین بسیار کم‌چگال ($VLDL-c$)، عامل خطر بیماری‌های قلبی ($RF=TC/HDL$) و درصد چربی زیرپوستی قبل از تمرین هوازی ارزیابی گردید. سپس گروه آزمایش به مدت هشت هفته، هر هفته سه جلسه و هر جلسه یک ساعت تحت تمرین هوازی (با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه) قرار گرفتند. پس از هشت هفته تمرین لیپید و لیپوپروتئین‌های سرم گروه‌های آزمایش و کنترل تعیین گردید. داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS-14 و آزمون‌های t همبسته و t مستقل تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها: بین میزان کلسترول تام، عامل خطر بیماری‌های قلبی (RF) و درصد چربی زیرپوستی در گروه آزمایش در مرحله پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون کاهش معنی‌داری مشاهده گردید ($P<0/05$). همچنین مقادیر $HDL-c$ ، تری‌گلیسرید، $LDL-c$ و $VLDL-c$ در گروه آزمایش نسبت به کنترل افزایش نشان داد؛ اما این افزایش از نظر آماری معنی‌دار نبود. بین میزان کلسترول تام، $LDL-c$ ، RF و درصد چربی زیرپوستی در گروه آزمایش نسبت به کنترل در پس‌آزمون کاهش معنی‌داری مشاهده گردید ($P<0/05$). افزایش مقدار $HDL-c$ و کاهش در مقادیر تری‌گلیسرید و $VLDL-c$ در گروه آزمایش نسبت به کنترل مشاهده گردید؛ ولی از نظر آماری معنی‌دار نبود.

نتیجه‌گیری: این مطالعه نشان داد که تمرینات هوازی سبب کاهش درصد چربی زیرپوستی، کلسترول تام، RF و لیپوپروتئین‌های کم‌چگال پلاسما در زنان غیرورزشکار می‌گردد.

کلید واژه‌ها: تمرین هوازی، لیپوپروتئین، عامل خطر بیماری‌های قلبی، درصد چربی زیرپوستی، زنان

* نویسنده مسؤول: اسرا عسکری، پست الکترونیکی asra_askari@yahoo.com

نشانی: گرگان، دانشگاه آزاد اسلامی واحد گرگان، گروه تربیت بدنی، تلفن: ۳۳۳۲۰۲۷ - ۰۱۷۱، نامبر ۳۳۵۱۹۱۳

وصول مقاله: ۸۹/۱۱/۱، اصلاح نهایی: ۹۰/۴/۸، پذیرش مقاله: ۹۰/۴/۱۵

سنی ۳۰-۴۵ سال در شهرستان گلوگاه استان مازندران در سال ۱۳۸۷ انجام شد.

آزمودنی‌ها از سلامتی کامل (نداشتن بیماری دیابت، پرفشاری خون، بیماری‌های قلبی و عروقی و چربی خون) برخوردار بودند. با توجه به خصوصیات سنی-جنسی و براساس پرسشنامه سلامتی از طریق لیستی که از مراکز بهداشت شهرستان گلوگاه تهیه شده بود؛ شناسایی و به طور تصادفی با روش همتاسازی از روی Vo^2max به دست آمده (۱۰) از آزمون یک مایل راه رفتن (۱۶۰۰ متر) به دو گروه ۱۵ تایی کنترل و آزمایش تقسیم شدند. مطالعه با رضایت آگاهانه افراد انجام شد.

اطلاعات موردنظر برای اندازه‌گیری متغیرهای وابسته تحقیق از طریق پیش‌آزمون و پس‌آزمون جمع‌آوری گردید و اثر متغیرهای مستقل بر متغیرهای وابسته در آزمودنی‌های تجربی مورد بررسی قرار گرفت.

نحوه اجرای برنامه تمرینی به شرح زیر بود:

گروه آزمایش به مدت ۸ هفته و هر هفته ۳ جلسه و هر جلسه یک ساعت تحت تمرینات هوازی قرار گرفت. شدت تمرینات ۷۰-۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه بود (۱۱).

افراد در ساعات ۹-۸ صبح برای انجام تمرینات در روزهای زوج هفته به سالن تربیت بدنی شهر مراجعه نمودند. تمرینات هفته اول با شدت کمتر (بین ۶۰-۵۰ درصد ضربان قلب بیشینه) انجام شد و سپس طی ۷ هفته با شدت ۷۰-۶۰ درصد ضربان قلب ذخیره به کمک دستگاه Omron کنترل شد و در هر جلسه ۱۵-۱۰ دقیقه برای گرم کردن افراد حرکات راه رفتن به همراه نرمش‌های کششی (ایستا و پویا) به کار رفت و در انتها سرد کردن به مدت ۷-۵ دقیقه به روش راه رفتن آرام و حرکات کششی صورت گرفت.

نحوه اجرای تمرینات هوازی در ۸ هفته به شرح زیر بود:

هفته ۱: راه رفتن نرم و سریع به صورت متناوب و حرکات کششی و جهشی.

هفته ۲: دویدن به مدت ۲ دقیقه با ۴ تکرار و در ۲ نوبت.

هفته ۳: دویدن به مدت ۳ دقیقه با ۴ تکرار و در ۲ نوبت.

هفته ۴: دویدن به مدت ۴ دقیقه با ۴ تکرار و در ۲ نوبت.

هفته ۵: دویدن به مدت ۵ دقیقه با ۳ تکرار و در ۲ نوبت.

بیماری‌های قلبی و عروقی اولین عامل قابل توجه در کشورهای صنعتی و برخی از کشورهای در حال توسعه است (۱). خطر ابتلاء به بیماری‌های قلبی و عروقی، همگام با پیشرفت‌های فناوری که عامل محدودکننده حرکت و فعالیت بدنی هستند؛ روز به روز بیشتر می‌شود. تغییرات آندروژن‌ها در قبل و بعد از یائسگی زنان سبب تغییر سطوح چربی خون و عوامل خطرزای قلبی و عروقی می‌شود (۲). نداشتن فعالیت جسمانی به اندازه بالا بودن سطح کلسترول پلاسما و فشارخون، در بروز بیماری آترواسکلروز به عنوان یک عامل پرخطر محسوب می‌گردد (۱). مطالعات اپیدمیولوژیکی ارتباط قوی بین غلظت HDL-C و بیماری آترواسکلروز را گزارش کرده‌اند. افزایش HDL-C سبب جلوگیری از رسوب کلسترول به داخل عروق می‌شود (۳-۶).

تمرینات هوازی منظم مانند راه رفتن، دوی آرام، شنا و دوچرخه سواری می‌توانند اثر مثبتی روی میزان چربی و لیپوپروتئین‌ها داشته باشند و اگرچه تمرینات بی‌هوازی نمی‌توانند؛ اثرات مشابهی مانند هوازی داشته باشند (۷). همچنین تمرینات هوازی با شدت بالا اثرات منفی روی نیمرخ لیپوپروتئین‌ها دارند (۸ و ۹).

با توجه به شواهد موجود سطح بهینه فعالیت بدنی برای گروه‌های سنی مختلف به طور واضح مشخص نشده است. این که افراد با چه شدت و چه حجمی از تمرین هوازی فعالیت کنند تا تغییرات سودمند در سطح لیپوپروتئین‌ها و در نتیجه کاهش عوامل خطرزای قلبی و عروقی (در کنار کنترل عوامل اثرگذار مانند عدم مصرف سیگار، کنترل فشارخون، وزن و رژیم غذایی مناسب) مشاهده گردد؛ مشخص نیست.

این مطالعه به منظور تعیین اثر هشت هفته تمرین هوازی با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه بر سطح لیپوپروتئین پرچگال (HDL-C)، کلسترول تام (TC)، تری‌گلیسرید (TG)، لیپوپروتئین کم‌چگال (LDL-C)، لیپوپروتئین بسیار کم‌چگال (VLDL-C)، عامل خطر بیماری‌های قلبی ($RF=TC/HDL$) و درصد چربی زیرپوستی زنان غیرورزشکار انجام شد.

روش بررسی

این مطالعه شبه‌تجربی روی ۳۰ زن غیرورزشکار با دامنه

یافته تلقی شد. همچنین LDL بالاتر از ۱۶۰ میلی گرم در دسی لیتر؛ VLDL بالاتر از ۴۰ میلی گرم در دسی لیتر، کلسترول تام بیش از ۲۴۰ میلی گرم در دسی لیتر، RF بالاتر از ۳/۵ و درصد چربی زیرپوستی بیش از ۳۲ درصد به عنوان نتایج غیرطبیعی ثبت شدند.

عامل خطر بیماری‌های قلبی (RF) از تقسیم میزان کلسترول تام بر HDL حاصل شد. ضخامت چین پوستی عضله سه سر (triceps skinfold thickness: TSF) توسط کالیپر و به روش چین پوستی از معادله سه نقطه‌ای (خاصره، سه‌سربازو و ران) برای زنان تعیین شد. سپس با استفاده از فرمول چگالی بدن، درصد چربی زیر پوستی از معادله سیری به دست آمد (۱۲).

داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS-14 و آزمون‌های t همبسته برای مقایسه میانگین‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون هر گروه و t مستقل برای مقایسه میانگین متغیرها در دو گروه تجزیه و تحلیل شدند. سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

میانگین و انحراف معیار قد، وزن و سن گروه کنترل در ابتدای مطالعه به ترتیب ۱۵۸/۰۶±۶/۳۵ سانتی‌متر، ۷۵/۰۷±۱۲/۵۸ کیلوگرم و ۳۶/۹۳±۴/۴۰ سال تعیین شد. همچنین میانگین و انحراف معیار قد، وزن و سن گروه آزمایش قبل از مداخله به ترتیب ۱۵۸/۵۳±۳/۵۴ سانتی‌متر، ۷۳/۲۳±۱۱/۳۰ کیلوگرم و ۳۶/۸۷±۴/۷۷ سال بود.

میانگین و انحراف معیار مقادیر لیپید و لیپوپروتئین گروه کنترل در جدول یک آمده است. در گروه آزمایش تغییرات معنی‌داری بین میزان کلسترول تام، RF و درصد چربی زیرپوستی در مرحله پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون مشاهده گردید (P < ۰/۰۵)؛ اما تغییرات HDL-C، تری‌گلیسرید، LDL-C و VLDL-C معنی‌دار نبود (جدول یک). همچنین تغییرات معنی‌داری بین میزان کلسترول تام، LDL-C، RF و درصد چربی زیرپوستی گروه‌های آزمایش و کنترل در پس‌آزمون مشاهده شد (P < ۰/۰۵). تغییراتی در HDL-C، تری‌گلیسرید و VLDL-C مشاهده گردید که از نظر آماری معنی‌دار نبود. تغییرات HDL-C از نوع افزایشی و در بقیه موارد از نوع کاهشی بود (جدول ۲).

هفته ۶: دویدن به مدت ۶ دقیقه با ۲ تکرار و در ۲ نوبت.
هفته ۷: دویدن به مدت ۴ دقیقه با ۴ تکرار و در ۲ نوبت.
هفته ۸: دویدن به مدت ۵ دقیقه با ۴ تکرار و در ۲ نوبت.
لازم به ذکر است که ۳-۲ دقیقه استراحت کامل بین هر تکرار و ۵-۳ دقیقه استراحت فعال بین هر نوبت صورت گرفت.

با استفاده از تست راه رفتن یک مایل (۱۶۰۰ متر) با آخرین سرعت راه رفتن هر فرد، توان هوازی یا اکسیژن مصرفی بیشینه اندازه‌گیری شد (۱۲). به طوری که هر فرد این مسیر را از ابتدا تا انتهای مسیر طی نمود و بلافاصله بعد از اتمام مسیر ۱۶۰۰ متر، زمان راه رفتن فرد توسط زمان‌سنج (کرونومتر) مشخص و ثبت شد. بلافاصله فرد روی نیمکت نشسته و ضربان قلب وی توسط دستگاه پالس‌سنج (Omron) با بسته شدن به مچ دست چپ مشخص و ثبت شد. سپس توسط سن، وزن، زمان راه رفتن و ضربان قلب فرد بعد از راه رفتن، Vo^2_{max} (۱۲) محاسبه گردید.

Vo^2_{max} : [تعداد ضربان قلب (۰/۱۵۶۵×) - (زمان راه رفتن (۳/۲۶۴۹×) - جنس + ۶/۳۱۵) + (سن × ۰/۳۸۷۷) - (وزن × ۰/۰۷۶۹) - ۱۳۲/۸۵۳]

وزن به پوند، سن به سال، جنس برای زنان صفر و برای مردان یک، زمان یک مایل به دقیقه، ضربان قلب در دقیقه و Vo^2_{max} میلی‌لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه در نظر گرفته شد.

برای سنجش لیپوپروتئین پرچگال (HDL-C)، کلسترول تام، تری‌گلیسرید، لیپوپروتئین کم‌چگال (LDL-C) و لیپوپروتئین بسیار کم‌چگال (VLDL-C) سی‌سی خون توسط سرنگ ۵ سی‌سی و سرسوزن شماره ۲۰ از رگ جلویی بازو گرفته شد. نمونه‌ها بعد از گذشت نیم تا یک ساعت، به مدت ۵ دقیقه سانتریفوژ شدند. اندازه‌گیری لیپید و لیپوپروتئین‌های خون به وسیله دستگاه اتوآنالیزر pharmacia (مدل LKB.novaspaceII، ساخت انگلیس) و کیت پارس آزمون (ساخت ایران) انجام شد.

با توجه به کیت‌های مورد استفاده، تری‌گلیسرید بالاتر از ۴۰۰ میلی‌گرم در دسی لیتر به عنوان تری‌گلیسرید افزایش یافته و HDL کمتر از ۳۵ میلی‌گرم در دسی لیتر به عنوان کاهش

جدول ۱: میانگین و انحراف معیار مقادیر لیپید و لیپروتئین گروه‌های آزمایش و کنترل در مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون

p-value	گروه کنترل (۱۵ نفر)		گروه آزمایش (۱۵ نفر)		شاخص‌ها
	میانگین و انحراف معیار	p-value	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	
۰/۰۹ *	۲۰۱/۸۰±۲۶/۹۸	۰/۰۴۴ *	۱۵۸/۲۰±۳۳/۵۰	۱۷۳/۵۳±۲۲/۴۳	کلسترول کل (mg/dl)
۰/۹۸	۱۷۵/۴۰±۶۱/۲۸	۰/۲۳	۱۵۶/۵۳±۶۳/۶۱	۱۷۸/۵۳±۶۳/۲۱	تری‌گلیسرید (mg/dl)
۰/۸۰	۳۸/۶۶±۸/۷۱	۰/۱۶	۴۵/۴۰±۲۳/۲۸	۳۲/۲۰±۸/۱۵	لیپوپروتئین پرچگال (HDL-c) (mg/dl)
۰/۵۳	۳۵/۰۸±۱۲/۲۵	۰/۳۴	۳۲/۳۸±۱۲/۳۷	۳۵/۷۰±۱۲/۶۴	لیپوپروتئین بسیار کم چگال (VLDL-c) (mg/dl)
۰/۱۹	۱۲۸/۰۵±۲۱/۵۹	۰/۵۴	۹۹/۴۱±۳۱/۸۶	۱۰۲/۶۲±۲۴/۱۵	لیپوپروتئین کم چگال (LDL-c) (mg/dl)
۰/۷۱	۵/۴۹±۱/۵۰	۰/۰۲ *	۳/۹۴±۱/۲۳	۵/۰۸±۰/۸۹	عامل خطر بیماری‌های قلبی (RF)
۰/۸۷	۴۰/۳۸±۴/۳۱	۰/۰۰۲ *	۳۲/۷۹±۵/۱۰	۳۵/۷۷±۶/۰۱	درصد چربی زیر پوستی

* اختلاف معنی‌دار < ۰/۰۵

جدول ۲: میانگین و انحراف معیار مقادیر لیپید و لیپروتئین گروه‌های آزمایش و کنترل در مرحله پس‌آزمون

p-value	میانگین و انحراف معیار پس‌آزمون		شاخص‌ها
	گروه کنترل (۱۵ نفر)	گروه آزمایش (۱۵ نفر)	
۰/۰۰۱ *	۲۰۱/۸۰±۲۶/۹۸	۱۵۸/۲۰±۳۳/۵۰	کلسترول کل (mg/dl)
۰/۴۱	۱۷۵/۴۰±۶۱/۲۸	۱۵۶/۵۳±۶۳/۶۱	تری‌گلیسرید (mg/dl)
۰/۳۰	۳۸/۶۶±۸/۷۱	۴۵/۴۰±۲۳/۲۸	لیپوپروتئین پرچگال (HDL-c) (mg/dl)
۰/۵۵	۳۵/۰۸±۱۲/۲۵	۳۲/۳۸±۱۲/۳۷	لیپوپروتئین بسیار کم چگال (VLDL-c) (mg/dl)
۰/۰۰۸ *	۱۲۸/۰۵±۲۱/۵۹	۹۹/۴۱±۳۱/۸۶	لیپوپروتئین کم چگال (LDL-c) (mg/dl)
۰/۰۰۴ *	۵/۴۹±۱/۵۰	۳/۹۴±۱/۲۳	عامل خطر بیماری‌های قلبی (RF=TC/HDL)
۰/۰۰۰ *	۴۰/۳۸±۴/۳۱	۳۲/۷۹±۵/۱۰	درصد چربی زیر پوستی

* اختلاف معنی‌دار < ۰/۰۵

فعالیت) بتوان به تغییرات مطلوب و افزایش معنی‌داری در میزان HDL-C دست یافت. در تحقیق حاضر، شاید شدت و مدت تمرین برای تغییر معنی‌داری HDL-C در زنان با سنین ۳۰-۴۵ سال کافی نباشد. مکانیسم تغییرات HDL-C متعاقب تمرین پیچیده است. آنزیم‌هایی مانند لیپوپروتئین لیپاز (LPL)، لیپاز کبدی تری‌گلیسیرید (HL) و پروتئین حامل استر کلستریل (CETP) نقش مهمی در تغییر غلظت HDL-C بازی می‌کنند (۲۲). LPL از طریق هیدرولیز تری‌گلیسیرید پلاسما مهم‌ترین عامل در تغییر غلظت HDL-C می‌باشد (۲۰). البته افزایش فعالیت LPL مسؤول افزایش HDL-C بلافاصله پس از تمرین نمی‌باشد. افزایش غلظت HDL-C بلافاصله بعد از تمرین ممکن است مربوط به کاهش غلظت یا فعالیت CETP باشد. CETP مسؤولیت حمل چربی‌ها را در مولکول HDL-C و سایر لیپوپروتئین‌ها برعهده دارد و بعد از تمرین کاهش می‌یابد (۲۰). کاهش CETP مجوزی برای کاندسازی کاتابولیسم HDL-C (افزایش نیمه عمر) است و سرانجام غلظت HDL-C را افزایش می‌دهد (۲۰).

اثر تمرین هوازی بر میزان RF آزمودنی‌ها، کاهش

اختلاف میانگین شاخص Vo^2_{max} گروه کنترل و آزمایش در مرحله پیش‌آزمون $1/2873 \pm 2/5425$ - تعیین شد که از نظر آماری معنی‌دار نبود.

بحث

یافته‌های مطالعه نشان داد که هشت هفته تمرین هوازی با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه، موجب افزایش معنی‌داری در میزان HDL-C نگردید؛ ولی میزان HDL-C در گروه آزمایش به طور معنی‌داری افزایش یافت. افزایش میزان HDL-C در اثر تمرینات هوازی با بعضی از مطالعات همسو نبود (۱۶و۸-۱۳)؛ ولی با برخی دیگر هم‌خوانی داشت (۱۷و۱۵). از جمله عواملی که می‌تواند بر تغییرات میزان HDL-C اثرگذار باشد؛ جنسیت افراد، رژیم غذایی، مصرف داروهای مختلف و مدت فعالیت بدنی می‌باشد (۱۸و۱۹). با توجه به این که در تحقیق حاضر، مدت فعالیت هر جلسه از تمرین تا یک ساعت و تعداد آن سه جلسه در هفته با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه بود؛ این احتمال وجود دارد که با افزایش تعداد جلسات تمرین در هفته (بیش از ۳ جلسه در هفته) یا افزایش مدت هر یک از جلسات تمرین (۹۰ دقیقه

از تمرینات هوازی منظم آنزیم لیپاز کبدی کاهش یافته و مهار می‌گردد (۲۶). بنابراین ساخت تری‌گلیسرید موجود در VLDL و LDL کاهش می‌یابد. تناقض موجود در تحقیقات گزارش شده را می‌توان به عواملی از جمله نوع تمرین، شدت، مدت، طول دوره تمرین و جنسیت مرتبط دانست. هرچند از اثرات بلندمدت عمده تمرین روی نیمرخ لیپیدها، کاهش پیوسته و معنی‌دار تری‌گلیسرید می‌باشد؛ اما تغییرات تری‌گلیسرید ناشی از تمرینات ورزشی و فعالیت‌های بدنی حتی به‌طور تفریحی در زنان در مقایسه با مردان کمتر مورد مطالعه قرار گرفته است.

در مطالعه ما میزان LDL-C در گروه آزمایش در مرحله پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون کاهش نشان داد؛ اما این کاهش معنی‌دار نبود. این یافته با تحقیق Kishali و همکاران (۱۷) هم‌خوانی داشت؛ ولی در گروه آزمایش نسبت به گروه کنترل در مرحله پس‌آزمون کاهش معنی‌داری داشت (۱۳و۸و۱۴و۱۶). از نظر سازوکارهای درگیر در روند کاهش میزان LDL-C می‌توان گفت که اجرای فعالیت‌های ورزشی موجب افزایش فعالیت آنزیم LPL و کاهش HTGL می‌شود. با توجه به این که افزایش فعالیت LPL، کاتابولیسم لیپوپروتئین‌های غنی از تری‌گلیسرید را می‌افزاید؛ لذا میزان LDL-C با اجرای فعالیت‌های بدنی کاهش می‌یابد.

نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان داد که فعالیت بدنی به مدت ۸ هفته و با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه، مقدار لیپید و لیپوپروتئین‌ها را به صورت مفید تغییر داد. لذا ورزش یکی از روش‌های ساده، کم‌هزینه و مؤثر برای پیشگیری و درمان افزایش چربی خون است. بدین ترتیب با انجام اقدامات ساده‌ای مانند راهنمایی لازم برای تغذیه درست و تشویق به ورزش در توده جمعیت و در نتیجه کاهش عوامل خطر بیماری‌های قلبی و عروقی، می‌توان سبب کاهش میزان مهم‌ترین عامل مرگ و میر در جامعه شد.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از افراد شرکت‌کننده در مطالعه و تمام کسانی که ما را یاری نمودند؛ سپاسگزاری می‌نمایم.

معنی‌داری نشان داد که با یافته‌های مطالعه Kishali و همکاران (۱۷) هم‌خوانی داشت. کاهش RF که یکی از بهترین شاخص‌ها در ارزیابی عوامل خطر ساز بیماری قلبی-عروقی است؛ به علت افزایش تولید HDL-C توسط کبد و تغییر در آنزیم‌های مختلف نظیر لیپوپروتئین لیپاز و لیپیتین ترانسفراز و کاهش فعالیت آنزیم هپاتیک (لیپاز کبدی) است (۱۶). البته این مقدار تمرین برای تغییرات مثبت HDL-C کافی نبوده؛ ولی این تمرینات تا حدودی فعالیت آنزیم لیپاز کبدی را کاهش می‌دهد تا مانع از رسوب کلسترول در دیواره عروق شود.

یافته‌های ما کاهش معنی‌داری در درصد چربی آزمودنی‌ها نشان داد که با نتایج تحقیق محبی و همکاران (۲۱) هم‌خوانی دارد. دلیل کاهش درصد چربی ناشی از فعالیت‌های جسمانی این است که بر اثر شدت تمرین و فعالیت‌های ورزشی، انرژی بیشتری مصرف شده و از ذخیره شدن چربی در بدن جلوگیری می‌کند.

در مطالعه ما میزان کلسترول تام به‌طور معنی‌داری کاهش یافت که با نتایج برخی مطالعات (۱۳و۸و۱۴و۱۶و۲۲) هم‌خوانی داشت و با برخی دیگر (۲۳و۲۴) متفاوت بود. بافت‌های چربی دارای مویرگ‌های متعدد و اعصاب اتونومیک می‌باشند. از این رو همه اعمال متابولیک آنها توسط عوامل هورمون‌های تیروئیدی، جنسی و عصبی کنترل می‌شود و تنها یک علت را نمی‌توان برای افزایش و یا کاهش یک متغیر ذکر کرد. برای مثال یکی از علل مهم افزایش لیپولیز، تحریک گیرنده‌های بتا‌آدرنرژیک است که در تمرین هوازی کاهش می‌یابد و در نهایت به افزایش لیپولیز منجر می‌شود (۲۵).

در مطالعه حاضر تمرین میزان تری‌گلیسرید را کاهش داد و البته معنی‌دار نبود که با برخی از مطالعات (۱۳و۸و۱۴و۱۶) هم‌خوانی داشت. تغییرات مربوط به تری‌گلیسرید را می‌توان به پاسخ لیپوپروتئین لیپاز (LPL) به تمرین ورزشی نسبت داد. لیپوپروتئین لیپاز از جمله آنزیم‌های تنظیم‌کننده لیپوپروتئین‌ها و تجزیه تری‌گلیسرید موجود در لیپوپروتئین‌های غنی از تری‌گلیسرید است. از طرفی مطالعات نشان می‌دهند که پس

References

1. Qaraghanloo R, Safari Karami Tehrani F, Abbaspour M. [Comparison of blood fat percentage, subcutaneous fat and set them in relation to male students athletes and non athletes ages 15 to 18 years]. *Olympic J.* 2000; 8(3-4): 80-2. [Article in Persian]
2. Dowling EA. How exercise affects lipid profiles in women: what to recommend for patients. *Phys Sportsmed.* 2001 Sep; 29(9):45-52.
3. Di Francescomarino S, Sciartilli A, Di Valerio V, Di Baldassarre A, Gallina S. The effect of physical exercise on endothelial function. *Sports Med.* 2009;39(10):797-812.
4. Durstine JL, Grandjean PW, Cox CA, Thompson PD. Lipids, lipoproteins, and exercise. *J Cardiopulm Rehabil.* 2002 Nov-Dec; 22(6):385-98.
5. Durstine JL, Grandjean PW, Davis PG, Ferguson MA, Alderson NL, DuBose KD. Blood lipid and lipoprotein adaptations to exercise: a quantitative analysis. *Sports Med.* 2001;31(15): 1033-62.
6. Stergioulas A, Tripolitsioti A, Nicolaou A. The effects of a classic Spartathlon race on lipids and prostanoids in endurance male athletes. *Pak J Biol Sci.* 2008 Sep;11(17):2139-43.
7. Kipreos G, Tripolitsioti A, Stergioulas A. The effects of anaerobic training in serum lipids and arachidonic acid metabolites. *Biology of Exercise.* 2010;6(2):5-12.
8. Aellen R, Hollmann W, Boutellier U. Effects of aerobic and anaerobic training on plasma lipoproteins. *Int J Sports Med.* 1993 Oct; 14(7):396-400.
9. Tao HZ. Effects of aerobic and anaerobic training on plasma lipoproteins. *Sich Sports Sci.* 1997; p:Z1.
10. Hafeznia MR. [An introduction to the research method in humanities]. 8th. Tehran: Samt Publication. 2003; pp: 80, 83.
11. Mcardle W, Katch F, Katch V. [Exercise physiology 2 (energy, nutrition and human performance)]. Translate by: Khaledan A. Tehran: Samt Publisher. 2009; p:634, 1114. [Persian]
12. Baumgartner T, Jackson A. [Measurement for evaluation in physical education and exercise science]. Translate by: Sepasi H, Noorbakhsh P. Vol 2. Tehran: Samt Publisher. 2003; pp:415-6. [Persian]
13. Cardoso Saldaña GC, Hernández de León S, Zamora González J, Posadas Romero C. [Lipid and lipoprotein levels in athletes in different sports disciplines]. *Arch Inst Cardiol Mex.* 1995 May-Jun; 65(3):229-35. [Article in Spanish]
14. Coutinho MS, da Cunha GP. [Physical exercise and serum lipids]. *Arq Bras Cardiol.* 1989 Jun;52(6):319-22. [Article in Portuguese]
15. Imamoglu O, Atan T, Kishali NF, Burmaoglu G, Akyol P, Yildirim K. Comparison of lipid and lipoprotein values in men and women differing in training status. *Biol Sport* 2005; 22(3):261-70.
16. Taheri L. [The Effects of 8week aerobic exercise on blood lipoprotein of non-athletic middle-aged women of ahvaz]. *Harakat.* 2007; 9(1):87-99. [Article in Persian]
17. Kishali NF, Imamoglu O, Kaldirimci M, Akyol P, Yildirim K. Comparison of lipid and lipoprotein values in men and women differing in training status. *Int J Neurosci.* 2005 Sep;115(9): 1247-57.
18. Aguiló A, Tauler P, Pilar Guix M, Villa G, Córdova A, Tur JA, et al. Effect of exercise intensity and training on antioxidants and cholesterol profile in cyclists. *J Nutr Biochem.* 2003 Jun; 14(6):319-25.
19. Gordon T, Castelli WP, Hjortland MC, Kannel WB, Dawber TR. Predicting coronary heart disease in middle-aged and older persons. The Framington study. *JAMA.* 1977 Aug; 238(6):497-9.
20. Warren MP, Shantha S. The female athlete. *Baillieres Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2000 Mar;14(1):37-53.
21. Mohebbi H, Damirchy A, Rouhani H, Shadmehri S. [Comparison of Maximal Fat Oxidation (MFO) In non-athletes collegiate male and female]. *Olympic.* 2010;18(2):43-52. [Article in Persian]
22. Park SK, Park JH, Kwon YC, Yoon MS, Kim CS. The effect of long-term aerobic exercise on maximal oxygen consumption, left ventricular function and serum lipids in elderly women. *J Physiol Anthropol Appl Human Sci.* 2003 Jan;22(1):11-17.
23. Witek K. Changes in serum lipid profile of elite volleyball players in the competition period. *Biomedical Human Kinetics.* 2009; 1:63-6.
24. Giada F, Zuliani G, Baldo-Enzi G, Palmieri E, Volpato S, Vitale E, et al. Lipoprotein profile, diet and body composition in athletes practicing mixed an anaerobic activities. *J Sports Med Phys Fitness.* 1996 Sep;36(3):211-16.
25. Madsen P. Exercise and high-density lipoprotein: the effects on coronary heart disease risk. *TSMJ.* 2004;5:12-16.
26. Pronk NP, Crouse SF, O'Brien BC, Rohack JJ. Acute effects of walking on serum lipids and lipoproteins in women. *J Sports Med Phys Fitness.* 1995 Mar;35(1):50-8.

Original Paper

Effect of eight weeks aerobic training on serum lipid and lipoprotein levels in women

Askari A (MSc)*¹, Askari B (MSc)², Fallah Z (PhD)³, Kazemi Sh (BSc)⁴

¹MSc in Exercise Physiology, Department of Physical Education, Islamic Azad University, Gorgan Branch, Gorgan, Iran.

²MSc in Exercise Physiology, Department of Physical Education, Islamic Azad University, Qaemshahr Branch, Qaemshahr, Iran. ³Assistant Professor, PhD in exercise management, Department of Physical Education, Islamic Azad University, Gorgan Branch, Gorgan, Iran. ⁴Nurse, Golestan University of Medical Sciences, Gorgan, Iran.

Abstract

Background and Objective: Cardiovascular diseases are the most significant factors leading to death. This study was done to determine the effect of eight weeks aerobic training on level serum lipid and lipoprotein in non athletic women.

Materials and Methods: This quasi-experimental study was carried out on 30 non athletic women. Subjects were divided into control and experimental groups through gained Vo^2_{max} . HDL-c, total cholesterol (TC), LDL-c, VLDL-c, RF (TC/HCL) and subdermal fat percent were evaluated prior and after training for eight weeks as follow: three session in each weeks with one hour aerobic training in each session. Data analyzed using SPSS-14 and independent and dependent T student tests.

Results: The significant reduction of RF, TC and percent of subdermal fat were observed in experimental group after training in comparison with prior phase ($P < 0.05$). Significant reduction of RF, LDL-C, TC and subdermal fat were observed in experimental group in comparison with controls after training ($P < 0.05$). The increase of HDL-c and reduction of TG and VLDL-c were observed in experimental group compared to control but these differences were not significant.

Conclusion: This study showed that aerobic training reduce total cholesterol, LDL-c, RF and percent of subdermal fat in non athletic women.

Keywords: Aerobic exercise, Lipid profile, Lipoprotein, Non athletic women

* **Corresponding Author:** Askari A (MSc), E-mail: asra_askari@yahoo.com

Received 21 January 2011

Revised 29 June 2011

Accepted 6 July 2011