Downloaded from jmj.jums.ac.ir at 14:01 IRST on Sunday February 21st 2016

مقاله پژوهشی

تأثیر هشت هفته تمرین هوازی منتخب بر نیمرخ چربی و نسبت تری‌گلیسرید به لیپوپروتئین پرچگال دختران نوجوان چاق

نویسندگان:

فاطمه گودرزی[۱]، حسین عابد نطنزی*[۲]، خسرو ابراهیم[۳]

۱- گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم تحقیقات، تهران، ایران

۲- گروه تربیت‌بدنی ، دانشگاه آزاد اسلامی ،واحد علوم تحقیقات، تهران، ایران

۳- گروه تربیت‌بدنی، دانشکده تربیت‌بدنی و علوم ورزشی ،دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران

Pars Journal of Medical Sciences, Vol. 13, No.2, Summer 2015

چکیده:

مقدمه: بیماری‌های قلبی- عروقی یکی از علل عمده مرگ و میر در سرتاسر جهان هستند. ریشه این بیماری‌ها به دوران کودکی و نوجوانی برمی‌گردد. مقادیر بالای لیپوپروتئین کم چگال (LDL-C)، تری‌گلیسرید (TG)، کلسترول تام (TC)، نسبت تری‌گلیسرید به لیپوپروتئین پرچگال و پایین بودن مقدار لیپوپروتئین پرچگال (HDL-C) به عنوان عوامل خطر قوی در بیماری‌های قلبی- عروقی محسوب می‌شوند. هدف این مطالعه بررسی اثر تمرین هوازی بر نیمرخ چربی نوجوانان چاق جهت پیشگیری از بیماری‌های قلبی- عروقی است.

روش‌کار: این پژوهش یک مطالعه نیمه تجربی کاربردی بود که روی ۲۲ دختر نوجوان چاق غیر ورزشکار انجام شد. آزمودنی‌ها به صورت تصادفی به دو گروه تجربی (۱۱ نفر) و کنترل (۱۱ نفر) تقسیم شدند. طول دوره تمرین گروه تجربی هشت هفته، سه جلسه در هفته و به مدت ۲۵ تا ۶۰ دقیقه بود. نیمرخ چربی، وزن، شاخص توده بدن در دو مرحله ۲۴ ساعت قبل از شروع تمرین و ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین گروه تجربی، در هر دو گروه اندازه‌گیری شد.

یافته ها: نتایج آزمون درون گروهی نشان داد مقادیرلیپوپروتئین کم چگال،تری‌گلیسرید، کلسترول تام، نسبت تری‌گلیسریدبه لیپوپروتئین پرچگال، وزن، شاخص توده بدن در گروه تجربی به صورت معناداری کاهش یافته است، اما مقدار لیپوپروتئین پرچگالافزایش معناداری نداشت.

نتیجه‌گیری: نتایج نشان دادتمرینات هوازی به شکل حرکات موزون در دختران نوجوان چاق باعث افزایش فرایند انتقال معکوس کلسترول و بهبود میزان نیمرخ‌های چربی خون می‌شود که می‌تواند به عنوان مداخله پیشگیرانه از بیماری‌های قلبی- عروقی در سنین کودکی و نوجوانی مد نظر قرار گیرد.

واژگان کلیدی: تمرین هوازی، تری‌گلیسرید، چاقی نوجوانان، بیماری‌های قلبی-عروقی، چربی

Par J Med Sci 2015;13(2):9-16

مقدمه:

چاقی یکی از عوامل خطرزای پیشرفت بیماری‌های مزمن و مرگ ومیر است. افراد چاق در معرضبیماری‌های بیشتری از جمله دیابت نوع دو،بیماری‌های قلبی-عروقی، پوکی استخوان، سرطان‌ها و غیره قرار دارند که بیماری‌های قلبی- عروقی در رأس آن‌ها قرار دارند [۱]. یکی از شایع‌ترین علل بروز بیماری‌های قلبی- عروقی مرتبط با چاقی، بیماری سختی عروق است[۲، ۳]. تصلب شرایین شکلی از سختی عروق است که در آن رگه‌های چربی حاوی کلسترول تام، مواد لیپوئید و لیپوفاژها در داخل لایه داخلی شریان‌ها تشکیل می‌شود[۴]. در مطالعه طباطبایی یزدی و همکاران شیوع آترواسکلروز در تشریح مردان ایرانی ۷۳/۱ درصد و در زنان ۶۱/۵ درصد در عروق کرونر گزارش شده است که حکایت از شیوع بالای بیماری‌های قلبی- عروقی دارد [۵].مطالعات بخش قلب فرامینگهام نشان داد پایین بودن میزان لیپوپروتئین پرچگال در مقایسه با

* نویسنده مسئول، نشانی:تهران، گروه تربیت‌بدنی دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم تحقیقات

تلفن تماس: ۰۹۱۲۶۱۰۷۰۶۴ پست الکترونیک: abednazari@gmail.com

دریافت: ۱۳۹۳/۱۰/۲۷ اصلاح: ۱۳۹۴/۵/۶ پذیرش:۱۳۹۴/۶/۶

Archive of SID

www.SID.ir

Downloaded from jmj.jums.ac.ir at 14:01 IRST on Sunday February 21st 2016

مقادیربالای لیپوپروتئین کم چگال، تری‌گلیسیریدو کلسترول تام در بیماری‌های قلبی- عروقی به عنوان یک عامل خطر قوی است. افزایش یک میلی گرم در دسی‌لیترلیپوپروتئین پرچگال با کاهش دو تا سه درصدیخطر احتمال ابتلا به بیماری‌های قلبی- عروقی و کاهش مقدار آن در خون به کمتر از ۴۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر با افزایش خطر بیماری همراه است [۷،۶]. مشخص شده است که میزان بالای لیپوپروتئین پرچگال، از طریق انتقال معکوس کلسترولنقش خود را در پیشگیری از بیماری‌های قلبی- عروقی اعمال می‌کند. انتقال معکوس باعث جمع آوری کلسترول اضافی از بافت‌های پیرامونی از جمله ماکروفاژهای دیواره سرخرگی و باز گرداندن آن‌ها به کبد برای متابولیسم، همراه با بازسازی مجدد لیپوپروتئین پرچگال نابالغ می‌شود که می‌تواند از تصلب شرایین جلوگیری کند [۸]. اگر چه اندازه‌گیری لیپوپروتئین پرچگال، لیپوپروتئین کم چگال، تری‌گلیسیرید و کلسترول تام هر کدام به تنهایی برای پیشگویی بیماری‌های قلبی-عروقی، اطلاعات ارزشمندی را به ما می‌دهند، اما در یک مطالعه اپیدمولوژیک و آینده‌نگر مشخص شد که نسبت ذرات لیپیدی نیز در تعیین فرایندهای آتروژنیک مفید است [۹]. اولین بار گازیانو و همکاران در سال ۱۹۹۷ پیشنهاد کردند که نسبت لیپوپروتئین پرچگال به تری‌گلیسیرید یک شاخص آتروژنیک است که در پیش بینی انفارکتوس میوکارد اهمیت دارد و ارزش این نسبت حتی از نسبت‌های کلسترول تام به لیپوپروتئین پرچگال ولیپوپروتئین پرچگال به لیپوپروتئین کم چگال بیش تر است[۱۰]. حدائق و همکاران نیز بیان داشتند که ارزیابی هم زمان نسبت تری‌گلیسیرین به لیپوپروتئین پرچگال و کلسترول تام می‌تواند به عنوان شاخصی در پیش بینی خطر بروز بیماری‌های قلبی- عروقی در مردان ایرانی در نظر گرفته شود [۱۱]. هرگاه میزان غلظت پلاسمایی تری‌گلیسیرید کاهش یابد و یا میزان غلظت پلاسمایی لیپوپروتئین پرچگال افزایش یابد این نسبت نیز کاهش یافته و خطر بیماری‌های قلبی- عروقی را کاهش می‌دهد. مشاهده شده است که یکی از قوی‌ترین شاخص‌ها در تعیین پیشرفت بیماری‌های قلبی-عروقی، مقادیر بالاتر از چهار در نسبت لیپوپروتئین پرچگال به تری‌گلیسیرید است [۱۲].از همین رو است که تلاش‌ها به سمت کاهش چربی‌های مضر و افزایش چربی‌های مفید خون معطوف شده است. امروزه فعالیت ورزشی منظم به عنوان روش مناسب در پیشگیری و درمان بیماری‌های قلبی- عروقی پذیرفته شده است [۱۳] و ثابت شده که فعالیت بدنی و ورزش‌های هوازی باعث تغییر در نیمرخ‌های چربی خون به ویژه تغییر در لیپوپروتئین پرچگال به عنوان یک عاملخطر قوی پیشگیری از این بیماری‌ها است [۶، ۱۴،۱۵].

تمرین هوازی به نوعی فعالیت ورزشی اطلاق می‌شود که هدف آن بهبود سیستم مصرف اکسیژن هنگام فعالیت است. سازگاری‌های ایجاد شده در اثر تمرین هوازی در بدن باعث می‌شود تا اکسیژن بیش تری به میتوکندری‌های سلول‌های عضلانی منتقل شده و در نتیجه باعث اکسیداسیون چربی‌ها و تولید انرژی برایادامه فعالیت شود؛بنابراین ورزش‌های هوازی محرک مناسبی برای بهبود نیمرخ چربی پلاسما محسوب می‌شوند.همچنین با توجه به این واقعیت که ریشه بیماری‌های قلبی- عروقی به دوران کودکی و نوجوانی فرد برمی‌گردد و زمان شروع عادات غلط برای ایجاد این بیماری‌ها دو دهه ی اول زندگی است، بهتر است گروه هدف برای مداخلات پیشگیرانه از بیماری‌های قلبی- عروقی،گروه کودکان و نوجوانان باشند. از این رو، در پژوهشحاضر سعی شده است نقش و اهمیت تمرین هوازی با شدت متوسط، در بهبود نیمرخ چربی پلاسمای خون و میزان تغییر در نسبتتری‌گلیسیرید به لیپوپروتئین پرچگال دختران نوجوان چاق بررسی شود.

روش کار:

پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی با طرح پیش آزمون-پس آزمون با گروه کنترل است. جامعه آماری پژوهش را دخترانوجوان چاقیتشکیل دادند که دارای شاخص توده بدن بزرگتر از ۲۸/۳۳ کیلوگرم بر متر مربع (بر اساس شاخص استاندارد چاقی ایران برای نوجوانان دختر)[۱۶]و با میانگین سنی ۲±۱۶ سال، بدون رژیم غذایی خاص، عدم انجام فعالیت ورزشی و نداشتن بیماری‌های قلبی-عروقی، تنفسی، ارتوپدی و متابولیکی بودند. از بین جامعه آماری به روش نمونه‌گیری غیر تصادفی در دسترس، ۲۲ دختر نوجوان غیر ورزشکار با میانگین سن ۱/۴۱± ۱۶/۲۹ سال، میانگین وزن ۵/۹۲ ± ۷۹/۵۶ کیلوگرم و شاخص توده بدن ۱/۸۱ ± ۳۰/۱۸ کیلوگرم بر متر مربع از میان دانش‌آموزان دختر دبیرستانی آموزش‌وپرورش منطقه ۱۵ شهر تهران که والدین آن‌ها پس از شرکت در جلسه توجیهی طرح پژوهش، فرم رضایت نامه را تکمیل کرده بودند به عنوان نمونه آماری انتخاب شدند. نمونه‌ها به طور تصادفی به دو گروه کنترل (۱۱ نفر) و گروه تجربی (۱۱ نفر) تقسیم شدند. گروه تجربی در برنامه فعالیت ورزشی هشت هفته‌ای شامل پروتکل تمرینی حرکات موزون (ایروبیک) شرکت کردند، ولی گروه کنترل هیچ فعالیت ورزشی انجام ندادند.

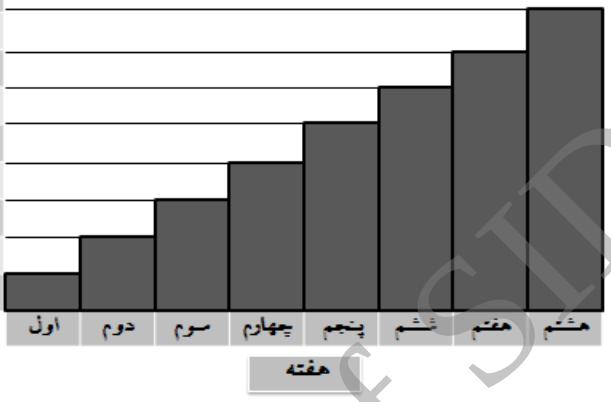
پروتکل تمرین:به منظور هماهنگی بیشتر و همسان‌سازی آزمودنی‌های گروه تجربی در اجرای پروتکل، یک هفته قبل از اجرای پروتکل، حرکات ایروبیک و چرخه‌های تمرین به آن‌ها آموزش داده شد. تمرین هوازی متوسط با شدت و زمان تمرینی

Archive of SID
www.SID.ir

Downloaded from jmj.jums.ac.ir at 14:01 IRST on Sunday February 21st 2016

پیشرونده به صورت اجرای حرکات موزون ایروبیک به مدت هشت هفته، سه روز در هفته در ساعات ۵-۳:۳۰ بعدازظهر به عنوان پروتکل تمرینی در نظر گرفته شد (شکل ۱). در ابتدای هرجلسه تمرین، ۱۰ دقیقه گرم کردن و در پایان هرجلسه ۵ دقیقه برای بازگشت به حالت اولیه در نظر گرفته شد. شدت تمرین با استفاده از مقیاس نمره دهی (۲۰-۶) بورگه میزان شدت کار را بر حسب درک فرد از سختی کار بیان می‌کند کنترل شد. بر اساس این مقیاس بین میزان درک فشار تمرین و ضربان قلب حین فعالیتورزشی رابطه خطی وجود دارد [۲۰،۱۹،۱۸،۱۷].پایایی، روایی وهمچنین اعتبارسنجی و همبستگی بین مقیاس نمره دهی (۲۰-۶) بورگبا ضربان قلب توسط محققین بسیاری تأیید شده است[۲۳،۲۲،۲۱].

مدت	شدت
دقیقه	بورگ
۶۰	۱۵
۵۵	۱۵
۵۰	۱۴
۴۵	۱۳
۴۰	۱۲
۳۵	۱۱
۳۰	۱۰
۲۵	۱۰



شکل ۱: پروتکل تمرین

متغیرهای پژوهش یک روز قبل از اولین جلسه تمرین و یک روز بعد از آخرین جلسه تمرین گروه تجربی در هر دو گروه کنترل و تجربی همزمان اندازه گرفته شد. قد و وزن با ترازوی سکا (عقربه‌ای ایستاده)، شاخص توده بدن با استفاده از فرمول [وزن (کیلوگرم)/ قد ۲(متر)= شاخص توده بدن]و برآورد حداکثر اکسیژن مصرفی با آزمون راه رفتن راکپورت تعیین شدند.برای اندازه‌گیری متغیرهای بیوشیمیایی، در هر بار خون‌گیری، ۵ سی سی خون از ورید بازویی دست چپ در حالت نشسته در محیط آزمایشگاه تشخیص طبی توسط متخصص آزمایشگاه در ساعت ۸:۳ - ۸ صبح در حالیکه تمام آزمودنی‌ها ۱۴-۱۲ ساعت ناشتا بودند گرفته شد. نمونه خون‌ها در لوله‌های آزمایش محتوی ماده ضد انعقاد (EDTA) ریخته و در دمای توصیه شده به آزمایشگاه پژوهشکده غدد درون ریز و متابولیسم دانشکده پزشکی دانشگاه شهید بهشتی برای انجام آزمایشات بعدی انتقال یافت. پس از جداسازی پلاسما، نمونه‌هادر دمای ۸۰- درجه سانتیگراد برای اندازه‌گیریبعدی منجمد شدند.لیپوپروتئین پرچگالپلاسما به روش آنزیمی کالری‌متری با استفاده از کیت شرکت رندوکس انگلستان با حساسیت ۱ میلی گرم/ دسی لیتر و به وسیله دستگاه هیتاچی ساخت کشور ژاپن، تری‌گلیسیرید پلاسما به روش آنزیمی کالری‌متری با استفاده از کیت ساخت شرکت پارس آزمونبا حساسیت ۱ میلی گرم/ دسی لیتر، کلسترول تامپلاسمابا استفاده از روش نورسنجی آزمایشگاهی از طریق کیت ساخت شرکت پارس آزمون با حساسیت ۳ میلی گرم/ دسی لیتر اندازه‌گیری شدند.لیپوپروتئین کم چگالپلاسما با استفاده از فرمول محاسباتی فریدوالد تعیین شد.

تحلیل آماری: توصیف داده‌های تحقیق با استفاده از آماره‌های میانگین و انحراف معیار انجام شد. قبل از انجام آزمون‌های استنباطی ابتدا داده‌ها غربالگری شدند. همچنین نرمال بودن توزیع داده‌ها به کمک آزمون کلموگروف- اسمیرنف بررسی شدند. توزیع داده‌ها در هر دو گروه در پیش آزمون و پس آزمون نرمال بودند. به منظور بررسی تغییرات درون گروهی از آزمون t همبسته استفاده شد. به دلیل عدم برقراری مفروضه‌های تحلیل کوواریانسبعنی تجانس واریانس و همگنی شیب خط رگرسیوناستفاده از آزمون مذکور برای بررسی تغییرات بین گروهی میسر نشد. از این رو اختلاف بین پیش آزمون و پس آزمون هر متغیر محاسبه و سپس با استفاده از آزمون t مستقل میزان تغییرات بین گروهی مقایسه شدند. محاسبات آماری به کمک نرم‌افزارSPSS نسخه ۲۰ انجام و سطح معناداری $\alpha<0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته ها:

جدول ۱ شاخص‌های توصیفی مربوط به ویژگی‌های فردی آزمودنی‌های پژوهش در حالت پایه را نشان می‌دهد.

Archive of SID
www.SID.ir

Downloaded from jmj.jums.ac.ir at 14:01 IRST on Sunday February 21st 2016

با توجه به جدول ۲ که نتایج درون گروه‌ها را نشان می‌دهد، مقدار میانگین غلظت پلاسمایی لیپوپروتئین کم چگال و کلسترول تام در گروه تجربی و همچنین گروه کنترل پس از اعمال متغیر مستقل در مرحله پس آزمون نسبت به مرحله پیش آزمون کاهش معناداری داشت. مقدار غلظت پلاسمایی تری‌گلیسیرید در گروه تجربی پس از اعمال متغیر مستقل در مرحله پس آزمون نسبت به مرحله پیش آزمون کاهش یافت که مقدار کاهش از نظر آماری معنادار بود، اما در گروه کنترل میانگین مقدار غلظت پلاسمایی تغییر قابل ملاحظه‌ای نداشت. مقدار میانگین غلظت پلاسمایی لیپوپروتئین پرچگال در گروه تجربی، پس از اعمال متغیر مستقل در پس آزمون نسبت به پیش آزمون افزایش یافت، اما مقدار افزایش از نظر آماری معنادار نبود، در حالی که در گروه کنترل، کاهش میانگین غلظت مشاهده شد. همچنین نسبت غلظت پلاسمایی تری‌گلیسیرید به لیپوپروتئین پرچگال در گروه تجربی پس از اعمال متغیر مستقل کاهش معناداری داشت، اما این تغییر در گروه کنترل بسیار جزیی و از نظر آماری به سطح معناداری نرسید. میانگین وزن و شاخص توده بدن در گروه تمرین پس از هشت هفته تمرین کاهش معنادار یافت، اما کاهش قابل ملاحظه‌ای در گروه کنترل مشاهده نگردید. در جدول ۳ ملاحظه می شود علی رغم تغییرات ایجاد شده در میانگین متغیرها در دو گروه تجرتی و کنترل پس از هشت هفته تمرین، مقدار تغییرات از نظر آماری معنادار نبود.

جدول ۱: ویژگی‌های فردی آزمودنی‌های پژوهش (۲۲ نفر) در حالت پایه

گروه / متغیر	گروه تجربی (۱۱ نفر) M ± SD	گروه کنترل (۱۱ نفر) M ± SD
سن (سال)	۱۶٫۲±۱٫۲۸	۱۶٫۳±۱٫۵۹
قد (سانتیمتر)	۱۶۲٫۴۵±۳٫۳۸	۱۶۲٫۴۵±۳٫۵۳
وزن (کیلوگرم)	۷۸٫۹۵±۷٫۲	۸۰٫۱۸±۴٫۵۷
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۹٫۹۳±۲٫۱۶	۳۰٫۴۴±۱٫۴۳

جدول ۲: میانگین تغییرات درون گروهی متغیرها در گروه تجربی و کنترل در مراحل پیش آزمون و پس آزمون

گروه / متغیر	گروه تجربی			گروه کنترل		
	پیش آزمون M ± SD	پس آزمون M ± SD	P	پیش آزمون M ± SD	پس آزمون M ± SD	P
وزن (کیلوگرم)	۷۸٫۹۵±۷٫۲۰	۷۷٫۸۱±۷٫۱۱	۰٫۰۰۰*	۸۰٫۱۸±۴٫۵۷	۸۰٫۰۹±۴۰٫۸۰	۰٫۸۷۵
شاخص توده بدن (کیلوگرم/متر مربع)	۲۹٫۹۳±۲٫۱۶	۲۹٫۵۰±۲٫۱۳	۰٫۰۰۰*	۳۰٫۴۴±۱٫۴۳	۳۰٫۴۰±۱٫۵۰	۰٫۹۱۵
لیپوپروتئین کم چگال (میلیگرم/دسی لیتر)	۱۲۶٫۹۶±۳۰٫۴۶	۸۶٫۱۶±۱۹٫۰۴	۰٫۰۰۰*	۱۵۰٫۹±۲۳٫۱۲	۹۶٫۹۸±۲۲٫۴۸	۰٫۰۰۰*
لیپوپروتئین پرچگال (میلی گرم/دسی لیتر)	۳۹٫۸۶±۶٫۹۷	۴۲٫۷۲±۵٫۶	۰٫۱۳۹	۴۷٫۵۷±۸٫۲۳	۴۶٫۴۳±۸٫۰۵	۰٫۶۶۹
تری‌گلیسیرید (میلی گرم/دسی لیتر)	۱۲۶٫۱۸±۳۸٫۸	۱۰۶٫۵۴±۳۰٫۹	۰٫۰۳۲**	۱۱۱٫۹±۵۱٫۶۵	۱۰۸٫۴۵±۴۹٫۸۷	۰٫۶۷۵
کلسترول تام(میلی گرم/دسی لیتر)	۱۹۲٫۰۶±۳۲٫۵۵	۱۵۰٫۱۸±۲۲٫۲۲	۰٫۰۰۰*	۲۲۰٫۹±۲۶٫۵۹	۱۶۵٫۱۸±۲۷٫۳۴	۰٫۰۰۰*
تری‌گلیسیرید/لیپوپروتئین پرچگال	۳٫۲۷±۱٫۱۴	۲٫۵۲±۰٫۷۵	۰٫۰۲**	۲٫۵۱±۱٫۴	۲٫۴۶±۱٫۲۶	۰٫۸۷۶

**:تفاوت معناداری در سطح P< ۰٫۰۵،*: تفاوت معناداری در سطح P<۰٫۰۱

جدول ۳ : نتایج آزمون t مستقل برای مقایسه میزان تغییرات متغیرهای پژوهش در دو گروه تجربی و کنترل

گروه / متغیر	میزان تغییرات M ± SD		p
	گروه تجربی	گروه کنترل	
وزن (کیلوگرم)	−۱٫۱۳±۰٫۵۹	−۰٫۰۹±۱٫۸۷	۰٫۰۹۲
شاخص توده بدن (کیلوگرم/متر مربع)	۰٫۰۰±۰٫۰۰	−۰٫۰۳±۱٫۰۱	۰٫۹۱۵
لیپوپروتئین کم چگال (میلی گرم/دسی لیتر)	−۴۰٫۸۰±۱۷٫۴۴	−۵۳٫۹۲±۲۳٫۵۹	۰٫۱۵۴
لیپوپروتئین پرچگال (میلی گرم/دسی لیتر)	۲٫۸۶±۵٫۹۰	−۱٫۱۴±۸٫۵۶	۰٫۲۱۷
تری‌گلیسیرید (میلی گرم/دسی لیتر)	−۱۹٫۶۳±۲۶٫۲۲	−۳٫۴۵±۲۶٫۵۵	۰٫۱۶۶
کلسترول تام (میلی گرم/دسی لیتر)	−۴۱٫۹۱±۱۷٫۸۹	−۵۵٫۷۲±۲۴٫۱۵	۰٫۱۴۳
نسبت تری‌گلیسیرید/ لیپوپروتئین پرچگال	−۰٫۷۴۴±۰٫۸۸۹	−۰٫۰۴۹±۱٫۰۲	۰٫۱۰۵

Archive of SID
www.SID.ir

Downloaded from jmj.jums.ac.ir at 14:01 IRST on Sunday February 21st 2016

بحث:

در پژوهش حاضر، نتایج درون گروهینشان دادمیزان غلظت پلاسمایی تری‌گلیسیرید، کلسترول تام و لیپوپروتئین کم چگالدر اثر هشت هفته تمرین هوازی متوسط به طور معناداری در دختران نوجوان چاق کاهش می‌یابد. تحقیقات مختلفی روی مقدار غلظت پلاسمایی تری گلیسیرید، کلسترول تام و لیپوپروتئین کم چگال در پاسخ به تمرین ورزشی انجام گرفته که نتایج متناقضی داشته اند. برخی تحقیقات با نتایج تحقیق حاضر همسو [۳۰،۲۹،۲۸،۲۷،۲۶،۲۵،۲۴] و برخی عدم تغییر معنادار غلظت پلاسمایی تری‌گلیسیرید، کلسترول تام و لیپوپروتئین کم چگال در پاسخ به تمرین هوازی را گزارش کرده‌اند [۳۴،۳۳،۳۲،۳۱]. با توجه به نتایج پژوهش‌های انجام شده، علل ناهمسو بودن می‌تواند وضعیت تغذیه‌ای، آمادگی جسمانی، مقدار اولیه غلظت پلاسمایی لیپوپروتئین کم چگال، نوع، حجم و شدت تمرین باشد که روی غلظت پلاسمایی لیپیدها و لیپوپروتئین کم چگال اثر دارند. محققان سازوکار اصلی کاهش غلظت پلاسمایی تری‌گلیسیرید، کلسترول تام و لیپوپروتئین کم چگال پس از تمرین ورزشی را افزایش مقدار آنزیم لیپوپروتئین لیپاز (LPL) و کاهش آنزیم تری‌گلیسیرید لیپاز کبدی عنوان می‌کنند[۳۵]. آنزیم لیپوپروتئین لیپازیکی از آنزیم‌های بسیار ضروری در فرایند تنظیم متابولیسم تری‌گلیسیرید و لیپوپروتئین‌هااستکه اغلب در بافت چربی و عضله اسکلتی یافت می‌شود [۳۲]. در پژوهش حاضر ممکن است به دلیل افزایش فعالیت عضلانی و به دنبال آن افزایش تقاضا برای اسیدهای چرب آزاد به عنوان سوبسترای تولید انرژی و همچنین جایگزینی ذخایر تری‌گلیسیرید و فسفولیپید به جای ذخایر گلیکوژنی برای تولید انرژی، افزایش فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز رخ داده باشد. در نتیجه این عمل، برداشت کلسترول افزایش می‌یابد که به دنبال آن تری‌گلیسیرید و کلسترول تام کاهش و لیپوپروتئین کم چگال که عامل اصلی انتقال کلسترول است، پرچگال‌تر و بزرگ‌تر می‌شود و مقدار پلاسمایی آن کاهش خواهدیافت. کاهش معنادار مقادیر لیپوپروتئین کم چگال و کلسترول تام در گروه کنترل با توجه به عدم تغییر معنادار وزن در این گروه را شاید بتوان ناشی از تغییر در رژیم غذایی این گروه دانست، زیرا از دیگر عوامل اثر گذار بر نیمرخ چربی، رژیم غذایی است. نتایج مطالعات نشان داده است که رعایت رژیم غذایی کم چرب موجب بهبود مقدار برخی از لیپیدهای سرم از جمله لیپوپروتئین کم چگال می‌شود و جایگزینی چربی‌های غیر اشباء به جای چربی‌های اشباء و دریافت فیبر بالا در کاهش لیپوپروتئین کم چگال و کلسترول مؤثر است [۳۷،۳۶]. در پژوهش حاضر، می‌توان کاهش معنادار مقادیر لیپوپروتئین کم چگال و کلسترول تام در گروه کنترل را احتمالاً ناشی از بهبود شرایط تغذیه‌ای این گروه بیان کرد که خارج از کنترل محقق بوده است. دیگر یافته این پژوهشحاکی از آن است که هشت هفته تمرین هوازی ایروبیک با شدت متوسط در دختران نوجوان چاق باعث افزایش غیر معنادار مقدار غلظت پلاسمایی لیپوپروتئین پرچگال می‌شود. این نتیجه با گزارشات قبلی [۳۸،۳۴،۳۱،۳۰،۲۶] همسو و با نتایج تحقیقات برخی محققان [۴۰،۳۹،۲۵،۲۴] ناهمسو است. عوامل مختلفی از جمله جنسیت بر میزان غلظت لیپوپروتئین پرچگال پلاسما در اثر فعالیت بدنی تأثیر گذار است. به طور کلی، مقدار غلظت پلاسمایی لیپوپروتئین پرچگال در زنان بیش از مردان است. این مورد به دلیل بالاتر بودن مقدار لیپوپروتئین پرچگال پایه در زنان نسبت به مردان است[۴۱]. از دیگر عوامل ناهمسو بودن یافته این پژوهش با برخی تحقیقات دیگر را شاید بتوان ناکافی بودن شدت و حجم تمرین دانست. براساس مطالعات انجام گرفته توسط پائولی و همکاران با هدف بررسی تاثیر سه شیوه تمرینی (تمرین با شدت بالا، تمرین استقامتی و تمرین با شدت پایین) روی غلظت لیپوپروتئین‌ها در مردان میان سال دارای اضافه وزن، نشان داد بعد از دوازده هفته تمرین، گروه تمرین با شدت بالا افزایش قابل ملاحظه‌ای در لیپوپروتئین پرچگال نسبت به دو گروهدیگر تمرینی تجربه می کنند [۲۵]. همچنین در پژوهشی که کوزه‌چیان و همکاران با هدف بررسی اثر دوازده هفته تمرین هوازی بر نیمرخ چربی نوجوانان انجام دادند، تغییرات معناداری در لیپوپروتئین پرچگال از هفته هشتم به بعد مشاهده شد.همان طور که در تحقیقاتمختلف نشان داده شده است برای افزایش غلظت پلاسمایی لیپوپروتئین پرچگال، تمرین بالای هشت هفته با شدت تمرین کافی نیاز است [۲۴].دیگر نتایج حاصل از پژوهش حاضر کاهش معنادار نسبت تری‌گلیسیرید به لیپوپروتئین پرچگال است. مشخص شده است که این نسبت بیانگر اندازه نسبی ذرات لیپوپروتئین کم چگال است، بنابراین کم بودن مقدار آن، میزان کمتر ذرات لیپوپروتئین کم چگالبزرگ‌تر و غیر آتروژن و مقدار بالای آن، میزان بیشتر ذرات کوچک، متراکم و آتروژن لیپوپروتئین کم چگال را نشان می‌دهد که بیانگر امکان توقف بلوغ لیپوپروتئین پرچگال نابالغ و تضعیف انتقال معکوس کلسترول است [۴۲]. در نتیجه، مقدار پایین نسبت تری‌گلیسیرید به لیپوپروتئین پرچگال باعث می‌شود ذرات لیپوپروتئین پرچگال به سمت اندازه‌های بزرگ‌تر رفته که نشان دهنده افزایش بلوغ لیپوپروتئین پرچگال نابالغ (pro β-HDL) و تقویت انتقال معکوس کلسترول است. برخی مطالعات نشان داده‌اند که کاهش میزان ذرات زیر رده دوم لیپوپروتئین پرچگال و متقابلاً افزایش مقدار ذرات با اندازهٔ کوچک

Archive of SID

www.SID.ir

Downloaded from jmj.jums.ac.ir at 14:01 IRST on Sunday February 21st 2016

لیپوپروتئین پرچگال نابالغ به طور معناداری خطر بیماری‌های قلبی- عروقی را افزایش می‌دهند [۴۴،۴۳]. کاهش مقدار نسبت تری‌گلیسیرید به لیپوپروتئین پرچگال در گروه تجربی احتمالاً می‌تواند بیش تر تحت تأثیر کاهش کلسترول در اثر بهبود برخی از عوامل کلیدی در فرایند انتقال معکوس کلسترول مانند افزایش ناقل‌های ABCA1 و افزایش آنزیم لسیتین کلسترول آسیل ترانسفراز(LCAT) باشد [۸،۴۵]. دیگر نتایج پژوهش حاضر، کاهش معنادار وزن است که شاید بتوان یکی از دلایل آن را در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل پس از هشت هفته تمرین ایروبیک، افزایش فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز در پاسخ به تمرین ورزشی در تجهیز و بسیج بافت‌های چربی و تبدیل آن‌ها به اسید چرب آزاد جهت افزایش تولید انرژی دانست. احتمالاً افزایش میزان لیپولیز و به دنبال آن افزایش مصرف اسید چرب به منظور سوخت وساز و تولید انرژی عضلانی باعث کاهش ذخایر تری گلیسیرید بافت چربی ذخیره‌ای و متعاقب آن کاهش وزن می‌شود. در مجموع شاید عدم تغییرات معنادار در مطالعه حاضر را بتوان شدت و مدت زمان تمرین دانست و ممکن است دوره مداخله تمرین در زمانی طولانی‌تر یا با شدت بیشتر نیاز بوده است تا تغییرات بین گروهی از نظر آماری به سطح معناداری می‌رسیدند.

نتیجه گیری :

به نظر می‌رسد با توجه به کاهش معنادار لیپوپروتئین کم چگال، کلسترول تام، تری‌گلیسیرید نسبت تری‌گلیسیرید به لیپوپروتئین پرچگال و افزایش غلظت پلاسمایی لیپوپروتئین پرچگال (هرچند غیر معنادار) پس از اجرای پروتکل تمرینی در دختران نوجوان چاق،تمرینات هوازی به شکل حرکات موزون می‌تواند یک سازوکار مثبت در پیش گیری از بیماری‌های قلبی- عروقی به‌خصوص در مراحل اولیه وقوع تصلب شرایین به‌واسطه افزایش فرایند انتقال معکوس کلسترول و بهبود میزان نیمرخ‌های چربی خون ایجاد کند.

تشکر و قدردانی:

از کارشناس مسئول تربیت‌بدنی آموزش‌وپرورش منطقه ۱۵ شهر تهران جناب آقای صدقی، کلیه دانش آموزان و خانواده محترمشان که در به نتیجه رسیدن این پژوهش همکاری داشته‌اند تقدیر و تشکر به عمل می‌آید.

تعارض منافع:

مطالعه حاضر هیچ‌گونه تعارض منافعی ندارد.

References:

1.Poirier P, Eckel RH. Obesity and cardiovascular disease. Current Atheroscler Rep 2002;4(6):448-53.
2.Gale SM, Castracane VD, Mantzoros CS. Energy homeostasis, obesity and eating disorders: recent advances in endocrinology. J Nutr 2004;134(2):295-8..
3.Gross MD, Bielinski SJ, Suarez-Lopez JR, et al. Circulating soluble intercellular adhesion molecule 1 and subclinical atherosclerosis: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults Study. Clin Chem 2012;58(2):411-20.
4.Dorland WAN. Dorland's Illustrated Medical Dictionary32: Dorland's Illustrated Medical Dictionary: Elsevier Health Sciences; 2011.
5.Yazdi SAT, Rezaei A, Azari JB,et al. Prevalence of atherosclerotic plaques in autopsy cases with noncardiac death. Iranian J Pathol 2009;4(3):101-4.
6.Gordon T, Castelli WP, Hjortland MC, et al. High density lipoprotein as a protective factor against coronary heart disease: the Framingham Study. American j Med 1977;62(5):707-14.
7.Rye K-A, Barter PJ. Antiinflammatory Actions of HDL A New Insight. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2008;28(11):1890-1.
8.Rashidlamir A, Ghanbari-Niaki A, Saghebjoo M. The Effect of eight weeks of wrestling and wrestling technique based circuit training on lymphocyte ABCA1 gene expression and plasma apolipoprotein AI. World J Sport Sci 2011;2(2):144-50.
9.Robinson D, Ferns G, Bevan EA, et al . High density lipoprotein subfractions and coronary risk factors in normal men. Arterioscler Thromb Vasc Biol 1987;7(4):341-6.
10.Gaziano JM1, Hennekens CH, O'Donnell CJ, ,et al. Fasting triglycerides, high-density lipoprotein, and risk of myocardial infarction. Circ 1997;96(8):2520-5.
11.Hadaegh F, Khalili D, Ghasemi A. Triglyceride/HDL holesterol ratio is an independent predictor for coronary heart disease in a population of Iranian men. Nutr Metabol Cardiovasc Dis 2009;19(6):401-8.
12.da Luz PL, Cesena FH, Favarato D, et al. Comparison of serum lipid values in patients with coronary artery disease at< 50, 50 to 59, 60 to 69, and> 70 years of age. American J Cardiol 2005;96(12):1640-3.
13.Barzin M , Mirmiran P, Ramazankhani A ,et al. The prevalence of obesity
prevalence in young men (18 to 25 years) at the time of entering military service. Iranian J Endocrinol Metabol 2008;6:605-13.

Archive of SID
www.SID.ir

Downloaded from jmj.jums.ac.ir at 14:01 IRST on Sunday February 21st 2016

14.Kim ES, Im JA, Kim KC, et al. Improved insulin sensitivity and adiponectin level after exercise training in obese Korean youth. Obesity (Silver Spring). 2007;15(12):3023-30.
15.Lewis GF, Rader DJ. New insights into the regulation of HDL metabolism and reverse cholesterol transport. Circ Res 2005;96(12):1221-32.
16.Mirmohammadi S-J, Hafezi R, Mehrparvar AH, et al. Prevalence of overweight and obesity among Iranian school children in different ethnicities. Iranian J Pediatr 2011;21(4):514.
17.Faulkner J, Eston R. Overall and peripheral ratings of perceived exertion during a graded exercise test to volitional exhaustion in individuals of high and low fitness. European J Appl Physiol 2007;101(5):613-20.
18.Gamberale F. The perception of exertion. Ergon 1985;28(1):299-308.
19.Kjellstrom T, Holmer I, Lemke B. Workplace heat stress, health and productivity–an increasing challenge for low and middle-income countries during climate change. Global Health Action 2009;2.
20.Eston RG, Lamb KL, Parfitt G, King N. The validity of predicting maximal oxygen uptake from a perceptually-regulated graded exercise test. European J Appl Physiology 2005;94(3):221-7.
21.Karavatas S, Tavakol K. Concurrent validity of Borg's rating of perceived exertion In African-American young adults, employing heart rate as she standard. Internet J Allied Health Sci Pract 2005;3(1):1-5.
22.Daneshmandi H, Choobineh AR, Rajaeefard A. Validation of Borg's Rpe 6-20 Scale In Male Industrialworkers of Shiraz City Based On Heart Rate. Jundishapur Sci Med J 2012;11(1).
23.Buckley JP, Eston RG, Sim J. Ratings of perceived exertion in braille: validity and reliability in production mode. British J Sports Med 2000;34(4):297-302.
24.Koozehchian MS, Nazem F, Kreider RB, et al. The role of exercise training on lipoprotein profiles in adolescent males. Lipids Health Dis 2014;13(1):95.
25.Paoli A, Pacelli QF, Moro T, et al. Effects of high-intensity circuit training, low-intensity circuit training and endurance training on blood pressure and lipoproteins in middle-aged overweight men. Lipids Health Dis 2013;12(1):131.
26.Heitkamp H, Wegler S, Brehme U. 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.
27.Cugnetto ML. Body size and insulin resistance link lifestyle with SBP and lipids in adolescents. 2007.
28.O'Donovan G, Kearney EM, Nevill AM, et al. The effects of 24 weeks of moderate-or high-intensity exercise on insulin resistance. European J Appl Physiol 2005;95(5-6):522-8.
29.Reilly T, Ainslie P, Maclaren D, et al. Changes in plasma lipids and lipoproteins following 10-days of prolonged walking: influence of age and relationship to physical activity level. Ergon 2005;48(11-14):1352-64.
30.Banz WJ, Maher MA, Thompson WG, et al. Effects of resistance versus aerobic training on coronary artery disease risk factors. Exp Biol Med 2003;228(4):434-40.
31.Tully M, Cupples M, Chan W, et al. Brisk walking, fitness, and cardiovascular risk: a randomized controlled trial in primary care. Prev Med 2005;41(2):622-8.
32.Chen KJ, Young RS. effect of exercise on lipid metabolism in female. Wor J Gasro 2004;21(1): 21-6
33.Bloem CJ, Chang AM. Short-term exercise improves β-cell function and insulin resistance in older people with impaired glucose tolerance. J Clin Endocrinol Metabol 2008;93(2):387-92.
34.Shearman J, Micklewright D, Hardcastle J, et al. The Effect of physical activity on serum lipids, lipoprotein, and apolipoproteins. Arch Exerc Health Dis 2010;1(2):43-9.
35.Parente EB, Guazzelli I, Ribeiro MM, et al. Obese children lipid profile: effects of hypocaloric diet and aerobic physical exercise. Arq Bras de Endocrinol Metabol 2006;50(3):499-504.
36.Siri-Tarino PW, Sun Q, Hu FB, et al. Saturated fat, carbohydrate, and cardiovascular disease. American j clin Nutr 2010;91(3):502-9.
37.Brown L, Rosner B, Willett WW. Cholesterol-lowering effects of dietary fiber: a meta-analysis. American J Clinl Nutr 1999;69(1):30-42.
38.Okura T, Nakata Y, Tanaka K. Effects of exercise intensity on physical fitness and risk factors for coronary heart disease. Obes res 2003;11(9):1131-9.
39.Ben Ounis O, Elloumi M, Makni E, et al. Exercise improves the ApoB/ApoA-I ratio, a marker of the metabolic syndrome in obese children. Acta Paediatr 2010;99(11):1679-85.
40.Kraus WE, Houmard JA, Duscha BD, et al. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. N Eng J Med 2002;347(19):1483-92.
41.Ahlborg G, Jensen-Urstad M. Metabolism in exercising arm vs. leg muscle. Clin Physiol 1991;11(5):459-68.
42.Homma Y. Predictors of atherosclerosis. J atheroscler thromb 2003;11(5):265-70.
43.Asztalos BF, Cupples LA, Demissie S, et al. High-density lipoprotein subpopulation profile and coronary heart disease prevalence in male participants of the Framingham Offspring Study. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2004;24(11):2181-7.
44.Dobiasova M, Frohlich J. Understanding the mechanism of LCAT reaction may help to explain the high predictive value of LDL/HDL cholesterol ratio. Physiol Res 1998;47(6):387-97.
45.Ghorbanian B, Ravassi A, Kordi MR, et al. The Effects of Rope Training on Lymphocyte ABCA1 Expression, Plasma ApoA-I and HDL in Boy Adolescents. Int J Endocrinol Metab 2013;11(2):76.

Archive of SID

www.SID.ir

Downloaded from jmj.jums.ac.ir at 14:01 IRST on Sunday February 21st 2016

Original Article

The effect of eight weeks of a selected aerobic exercise on the lipid profile and the ratio of triglycerides to HDL-cholesterol in obese adolescent girls

Goodarzi Fatemeh[1], Abed Nazari Hossein*[2], Ebrahim KHosro[3]

Received:1/7/2015 Revised:7/8/2015 Accepted:8/8/2015

1. Dept of Exercise Physiology, Islamic Azad University, Science and Research Branch, Tehran, Iran
2. Dept of Physical Education and Sport Sciences, Islamic Azad University, Science and Research Branch, Tehran, Iran
3. Dept of Physical Education and Sport Sciences, School of Physical Education and Sport Sciences, Shahid Beheshti University, Tehran, Iran

Pars Journal of Medical Sciences, Vol. 13, No.2, Summer 2015

Par J Med Sci 2015;13(2):9-16

Abstract

Introduction:
Cardiovascular diseases are a main cause of death across the world that are rooted in childhood and adolescence habits. High levels of low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C), triglyceride (TG) and total cholesterol (TC) and the ratio of TG/ HDL-C and low levels of high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C) are strong risk factors for cardiovascular diseases. The present study was conducted to evaluate the effect of aerobic exercise on the lipid profile in obese adolescents for the ultimate end of preventing cardiovascular diseases in this age group.

Materials and Methods:
The present applied semi-experimental study was conducted on 22 non-athlete obese adolescent girls randomly divided into an experimental group (n=11) and a control group (n=11). The experimental group performed exercises for a total of eight weeks and for three 25-60 minutes sessions per week. Participants' lipid profile, body weight and body mass index (BMI) were measured twice in both groups; first, 24 hours before beginning the first training, and second, 24 hours after the last training session.

Results:
According to the results of the tests, the LDL, TG and TL levels, the ratio of TG/HDL-C, the weight and the BMI decreased significantly in the experimental group; however, HDL levels did not increase significantly in this group.

Conclusion:
The results showed that rhythmic aerobic exercise in obese adolescent girls improves the reverse cholesterol transport process as well as the blood lipid profile. Aerobic exercise can therefore be used as a preventive intervention for cardiovascular diseases in children and adolescents.

Keywords: Aerobic Exercise, Triglyceride, Adolescent Obesity, Cardiovascular Diseases, Lipid

* Corresponding author, Email:abednazari@gmail.com

Archive of SID

www.SID.ir