

اثر هشت هفته تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی FGF21، لسیتین کلسترول آسیل ترانسفراز و نسبت LDL-C به HDL-C در زنان چاق

آسیه عباسی دلویی^۱، مینا خطیبی^۲، احمد عبدی^۳، محمد قاسمی^۴

چکیده

مقدمه و هدف: فاکتور رشد فیبروبلاست ۲۱ (FGF 21) پروتئینی است که در مصرف گلوکز، متابولیسم چربی و تعادل انرژی نقش دارد. هدف از مطالعه حاضر بررسی تاثیر ۸ هفته تمرین مقاومتی بر تغییرات سرمی FGF21، لسیتین کلسترول آسیل ترانسفراز و نسبت LDL-C به HDL-C در زنان چاق بود.

مواد و روش‌ها: ۲۰ زن چاق (سن ۳۰/۳۵±۲/۲۷ سال، قد ۱/۶۱±۰/۰۵ متر، وزن ۸۵/۲۴±۵/۶۹ کیلوگرم، شاخص توده بدنی ۳۲/۴۹±۱/۴۰ کیلوگرم بر متر مربع) به طور تصادفی به ۲ گروه تمرین مقاومتی و کنترل تقسیم شدند. فعالیت مقاومتی شامل ۶ ایستگاه با شدت ۷۵-۵۰ درصد یک تکرار بیشینه، سه روز در هفته و به مدت ۸ هفته بود. نمونه گیری خون در دو مرحله قبل و بعد از ۸ هفته (۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی) بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی گرفته شد. از آزمون آنالیز واریانس در اندازه گیری مکرر جهت تجزیه و تحلیل داده ها استفاده شد.

یافته ها: نتایج تحقیق نشان داد که سطوح سرمی FGF21 و لسیتین کلسترول آسیل ترانسفراز در گروه تمرین بعد از ۸ هفته تمرین مقاومتی در مقایسه با گروه کنترل افزایش معناداری پیدا کرد (به ترتیب $p=0/037$ و $p=0/009$). همچنین نسبت LDL-C به HDL-C بعد از ۸ هفته تمرین مقاومتی در مقایسه با گروه کنترل کاهش معناداری داشت ($p=0/004$).

بحث و نتیجه گیری: نتایج تحقیق حاضر نشان داد که هشت هفته تمرینات مقاومتی احتمالاً از طریق افزایش سطح FGF21 و لسیتین کلسترول آسیل ترانسفراز می تواند. موجب بهبود پروفایل لیپید در افراد چاق شده و به عنوان یک فاکتور ضد آتروژنیک از بروز بیماریهای قلبی عروقی در افراد چاق جلوگیری کند.

واژه های کلیدی: تمرین مقاومتی، FGF21، نسبت LDL-C به HDL-C، زنان چاق.

۱ گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد آیت ... آملی، دانشگاه آزاد اسلامی، آمل، ایران abbasi.dalooii@gmail.com

۲ گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد آیت ... آملی، دانشگاه آزاد اسلامی، آمل، ایران

۳ گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد آیت ... آملی، دانشگاه آزاد اسلامی، آمل، ایران

۴ گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد آیت ... آملی، دانشگاه آزاد اسلامی، آمل، ایران

مقدمه

در عصر حاضر، چاقی و اضافه وزن مشکل عمده سلامتی در جهان بوده و شیوع آن در کشورهای پیشرفته و در حال توسعه به طور قابل ملاحظه ای رو به افزایش است (۱). چاقی یکی از مشکلات تندرستی قرن بیست و یکم به شمار می رود که به صورت اپیدمی سلامت بچه ها و بزرگسالان را تهدید می کند و زمینه ساز بسیاری از بیماری ها از جمله بیماری های قلبی و عروقی، دیابت نوع ۲، پرفشار خونی و بعضی سرطان های خاص به شمار می رود (۲). چاقی اثرات منفی بسیاری بر سلامت افراد داشته و در نهایت با کاهش طول عمر و مرگ زودرس همراه می باشد و در نتیجه هزینه های زیادی را بر سلامت افراد تحمیل می کند (۳). عدم فعالیت بدنی و سبک زندگی غیرفعال از عوامل موثر در شیوع چاقی و اضافه وزن است که اغلب اختلال اتی نظیر مقاومت انسولینی را موجب می گردد (۴). اخیراً بخشی از پروتئین های خانواده فاکتور رشد فیبروبلاست^۱ (FGF) به عنوان عاملی در تنظیم فرآیند متابولیسم معرفی شده است (۵). از بین خانواده FGF، فاکتور رشد فیبروبلاست ۲۱ (FGF 21) پروتئینی است که به طور عمده در کبد ساخته می شود و در مصرف گلوکز، متابولیسم چربی و تعادل انرژی نقش دارد. این پروتئین نقش مهمی را در سازگاری به روزه داری ایفا می کند. القاء سیستمی FGF از چاقی جلوگیری می کند، هایپرگلیسمی و مقاومت انسولینی را کاهش می دهد و پروفایل لیپید را در جوندگان و مدل های حیوانی بهبود می بخشد. بیشتر مطالعات نشان می دهد که FGF21 از طریق افزایش بیان گلوکز ترانسپورتر^۲ ۱ (GLUT1) موجب افزایش برداشت گلوکز توسط سلول های چربی مستقل از انسولین می شود. مطالعات قبلی بیان کردند که FGF 21 لیپولیز را در سلول های چربی تعدیل و تنظیم می کند (۶). تحریک بیان ژن FGF 21 توسط افزایش در اسیدهای چرب آزاد ناشی می شود و به وسیله گیرنده فعال شده ی پراکسیزوم آلفا (PPAR- α)^۳ در کبد و گیرنده فعال شده ی پراکسیزوم گاما^۴ (PPAR- γ) در بافت چربی تنظیم می شود (۷،۸). نقش فیزیولوژیکی FGF 21 در کنترل بافت چربی هنوز بحث انگیز باقی مانده است. از طرفی آنزیم لیستین کلسترول آسیل ترانسفراز (LCAT)^۵ از جمله آنزیم هایی است که در روند انتقال معکوس کلسترول نقش دارد. انتقال معکوس کلسترول مسیری متابولیسمی است که در آن کلسترول اضافی از بافت های محیطی بدن به کبد انتقال داده می شوند تا از بدن حذف شوند (۹). آنزیم لیستین کلسترول آسیل ترانسفراز (LCAT) مسئول انتقال استر به HDL است. از این رو با افزایش فعالیت آنزیم لیستین کلسترول آسیل ترانسفراز مقادیر HDL-C افزایش می یابد (۱۰). از سوی دیگر برنامه های تمرینی مناسب می تواند احتمالاً با افزایش مقادیر HDL-C به عنوان یک عامل ضد آتروژنیک و کاهش عوامل خطرزای قلبی و عروقی و کاهش توده چربی در کاهش بیماری های قلبی و عروقی موثر باشد. در پژوهشی افزایش LCAT را بر اثر تمرین ورزشی گزارش کردند، که شامل ۶ هفته تمرینات نظامی در افراد سیگاری و غیرسیگاری و مقایسه ی ورزشکاران با افراد غیرفعال بود (۱۰). پروفایل لیپید و به ویژه لیپوپروتئین های کم چگال (LDL)^۶ و پرچگال (HDL)^۷ به عنوان ابزار استاندارد شناسایی افرادی که در معرض بیماری های قلبی و عروقی قرار دارند، استفاده می شود (۱۱). امروزه انجام منظم فعالیت بدنی و ورزشی نیز به

1 Fibroblast Growth Factor

2 Glucose Transporter 1

3 Peroxisome Proliferator Activated Receptor- Alpha

4 Peroxisome Proliferatoractivatedreceptor- Gamma

5 Lecithin Cholesterol Acyl Transferase

6 Low Density Lipoprotein

7 High Density Lipoprotein

طورگسترده از سوی جامعه پزشکی-ورزشی مورد حمایت قرار گرفته است و وجود مدارک و شواهد معتبرمبتنی بر این نکته است که فعالیتهای بدنی و تمرینات ورزشی باعث کاهش خطر بیماریهای قلبی-عروقی می‌شوند (۱،۲). با این حال پاسخهای قلبی-عروقی متفاوت ناشی از انواع تمرینات مقاومتی، یکی از چالشهای بحث‌برانگیز در بین محققان پزشکی-ورزشی است و پاسخهای قلبی-عروقی ناشی از انجام انواع رایج تمرینات مقاومتی باتوجه به فاکتورهای مختلف و رشته‌های ورزشی ممکن است تا حد زیادی متفاوت باشد (۲۴). کاهش شاخص‌های چاقی در زنان چاق در اثر تمرین‌های ورزشی از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. تمرینات ورزشی برحسب نوع و شدت، می‌تواند تأثیرات متفاوتی بر پیشگیری و درمان چاقی و بیماری‌های مربوط به آن داشته باشد (۱۳). فعالیت‌های بدنی منظم با افزایش عملکرد مناسب قلب، احساس بهتر بودن و نشاط بیشتری در فرد همراه است (۱۲). شواهد زیادی نشان می‌دهد که تمرین‌های ورزشی به‌طور مستقل می‌توانند با کاهش فشارخون، تغییر مطلوب پروفایل چربی خون و بهبود عملکرد رگ‌های خونی احتمال ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی را کاهش دهند (۲). با توجه به نقش مهم ورزش و فعالیت بدنی در سلامت و پیشگیری و درمان بیماری‌های مانند چاقی، به نظر می‌رسد بررسی اثرات فعالیت‌های بدنی به خصوص فعالیت مقاومتی که گسترش فراوانی در بین افراد جامعه پیدا کرده است، بر نشانگرهای موثر بر متابولیسم گلوکز و چربی از اهمیت زیادی برخوردار باشد. به همین منظور هدف از پژوهش حاضر اثر هشت هفته تمرین مقاومتی بر سطوح FGF21، لسیپتین کلسترول آسپیل ترانسفراز و نسبت LDL-C به HDL-C در زنان چاق بود.

روش شناسی پژوهش

۲۰ زن چاق با دامنه سنی (۳۰ تا ۳۵ سال) به طور داوطلبانه در این تحقیق شرکت نمودند. سپس به صورت تصادفی به دو گروه تجربی (تمرین مقاومتی، ۱۰ نفر) و گروه کنترل (۱۰ نفر) تقسیم شدند؛ گروه تجربی (۱۰ نفر) ۸ هفته تمرینات مقاومتی را با شدت ۵۵ تا ۷۵٪ IRM انجام دادند؛ اما گروه کنترل (۱۰ نفر) طی دوره تحقیق فقط فعالیت روزمره داشتند. هیچ یک از آزمودنی‌ها سابقه بیماری و اختلالات هورمونی اثرگذار نداشته و در زمان پژوهش تحت درمان دارویی نبودند. هم‌چنین، هیچ‌گونه سابقه ورزشی نداشته و حداقل ۶ ماه پیش از شرکت در برنامه تمرینات این پژوهش در هیچ برنامه تمرینی شرکت نداشتند. پرسشنامه فعالیت بدنی و سلامتی توسط آزمودنی‌ها تکمیل شد. نمونه‌گیری خون قبل و بعد از هشت هفته فعالیت از آزمودنی‌ها جمع‌آوری گردید.

روش محاسبه یک تکرار بیشینه

بیشینه آزمودنی‌ها در حرکات با وزنه از طریق قدرت بیشینه بر مبنای دستورالعمل برزیسی ((تکرار * ۰/۲۷۸۰ (۰/۲۷۸-۱) / وزن به کیلوگرم استفاده گردید. حرکات پرس پا، پرس سینه، پشت پا، پشت بازو، حرکت شکم و پرس سرشانه مورد استفاده قرار گرفتند (۳۱).

برنامه تمرینی

یک هفته قبل از شروع برنامه تمرینات مقاومتی، آزمودنی‌ها به سالن تمرین دعوت شده و برنامه تمرینات، نام حرکات و نحوه کار با دستگاه‌های بدن‌سازی به آنها آموزش داده شد. از آزمودنی‌ها خواسته شد تا یک نوبت ۱۵ تکراری را در هر یک از ایستگاه‌ها با دستگاه‌های مربوطه انجام دهند. بعد از ۴۸ ساعت آزمودنی‌ها به سالن بدنسازی آمده تا آزمون یک تکرار بیشینه با توجه به فرمول برزیسی ((تکرار * ۰/۲۷۸۰ (۰/۲۷۸-۱) / وزن به کیلوگرم با تعداد تکرار کمتر از ۱۰ برای هر ایستگاه را انجام دهند. تمرینات گروه مقاومتی شامل هشت هفته و

هر هفته سه جلسه بود. برنامه تمرین شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن (دویدن آرام، نرمشی و کششی) و سپس انجام شش حرکت ایستگاهی بود. برنامه تمرین در هفته اول با شدت (۵۵٪ یک تکرار بیشینه)، هفته دوم (۶۰٪ یک تکرار بیشینه)، هفته سوم و چهارم (۶۵٪ یک تکرار بیشینه)، هفته پنجم و ششم (۷۰٪ یک تکرار بیشینه) و هفته هفتم و هشتم (۷۵٪ یک تکرار بیشینه) انجام شد. تعداد جلسات تمرین سه روز در هفته و هر جلسه تمرین، شامل سه ست و با ۱۰-۱۲ تکرار بود. زمان استراحت بین نوبت‌ها ۶۰ ثانیه و پس از پایان تمرینات هر ایستگاه به مدت دو دقیقه استراحت تعیین گردید. اصل اضافه بار به گونه‌ای اعمال شد که بعد از هر چهار هفته تمرین، یک آزمون یک تکرار بیشینه برای هر فرد در هر ایستگاه صورت گرفت.

جدول ۱. ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها (میانگین و انحراف معیار)

p	گروه تجربی	گروه کنترل	گروه	
			متغیر	
۰/۷۶۵	۳۰/۲ ± ۶/۰۵	۳۰/۲ ± ۱۰/۱۳	-	سن (سال)
۰/۳۱	۱/۶۱ ± ۰/۰۶	۱/۶۲ ± ۰/۰۴	-	قد (متر)
۰/۲۸۷	۸۴/۶ ± ۳/۵۲	۸۵/۵ ± ۶/۰۶	پیش آزمون	وزن (کیلوگرم)
۰/۰۳۱	۸۱/۵ ± ۲/۷۷	۸۵/۶ ± ۵/۱۱	پس آزمون	
۰/۳۲۶	۳۳/۱ ± ۵/۳۶	۳۲/۱ ± ۴/۵۱	پیش آزمون	شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)
۰/۰۴۷	۳۱/۱ ± ۳/۱۰	۳۲/۲ ± ۳/۲۳	پس آزمون	

خون گیری و آنالیز آزمایشگاهی

برای ارزیابی متغیرهای بیوشیمیایی ۱۰ میلی لیتر خون پس از ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتایی و در دو مرحله قبل و بعد از ۸ هفته (۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین) از سیاهرگ آنتی کوبیتال دست چپ آزمودنی‌ها در حالت استراحتی و در وضعیت نشسته گرفته شد. نمونه‌های خون پس از سانتریفیوژ و جدا کردن سرم تا زمان انجام آزمون‌ها 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 آزمودنی‌ها خواسته شد ۴۸ ساعت قبل از خون گیری از انجام فعالیت بدنی سنگین خودداری نمایند. سطوح سرمی نشانگرهای بیوشیمیایی FGF21 (Human FGF21 ELISA kit, range: 31.2 pg/ml- 2000 pg/ml, sensitivity <10 pg/ml.) و LCAT (Human LCAT ELISA kit, range 3.12 ng/ml-200 ng/ml, sensitivity 0.78ng/ml) با استفاده از کیت‌های تجاری و به روش الایزا اندازه گیری شد. میزان HDL-C و LDL-C با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون و به روش فتومتریک اندازه گیری شد.

روش های آماری

تجزیه و تحلیل آماری با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۱۹ انجام گرفت. برای تعیین نرمال بودن داده ها از کلموگروف اسمیرنوف استفاده شد. برای بررسی تفاوت های بین گروهی از آنالیز واریانس مکرر با عامل بین گروهی و از مون تعقیبی LSD استفاده شد. مقدار معنی داری نیز در سطح $\alpha < 0.05$ تعیین شد.

یافته های تحقیق

بررسی تغییرات بین گروهی مشخص شد که هشت هفته تمرین مقاومتی موجب افزایش معنی دار FGF21 در مقایسه با گروه کنترل شد ($F_{1,18} = 5.059, P = 0.037$). همچنین بررسی تغییرات درون گروهی افزایش غیرمعنادار را در گروه تجربی ($P = 0.818$) نشان داد.

		پس آزمون		پیش آزمون		متغیر
P	t	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین	FGF21 (pg/ml)
0/8	-0/2	17/13	229/754	16/78	196/106	

همچنین بررسی تغییرات بین گروهی مشخص شد که هشت هفته تمرین مقاومتی موجب افزایش معنی دار لیستین کلسترول آسیل ترانسفراز در مقایسه با گروه کنترل شد ($F_{1,18} = 8.709, P = 0.009$). همچنین بررسی تغییرات درون گروهی افزایش معنادار را در گروه تجربی ($P = 0.002$) نشان داد.

		پس آزمون		پیش آزمون		متغیر
P	T	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین	LCAT (pg/ml)
0/001	-4/5	14/92	64/94	7/74	63/74	

همچنین بررسی تغییرات بین گروهی مشخص شد که هشت هفته تمرین مقاومتی موجب کاهش معنی دار نسبت LDL به HDL در مقایسه با گروه کنترل شد ($F_{1,18} = 11.201, P = 0.004$). همچنین بررسی تغییرات درون گروهی کاهش معنادار را در گروه تجربی ($P = 0.0001$) نشان داد. بررسی تغییرات بین گروهی مشخص شد که هشت هفته تمرین مقاومتی موجب افزایش معنی دار HDL در مقایسه با گروه کنترل شد ($P = 0.01$). همچنین بررسی تغییرات درون گروهی کاهش معنادار را در گروه تجربی ($P = 0.012$) نشان داد. همچنین بررسی تغییرات بین گروهی مشخص شد که هشت هفته تمرین مقاومتی موجب کاهش معنی دار LDL در مقایسه با گروه کنترل شد ($F_{1,18} = 3.703, P = 0.044$). همچنین بررسی تغییرات درون گروهی کاهش معنادار را در گروه تجربی ($P = 0.03$) نشان داد.

		پس آزمون		پیش آزمون		متغیر
p	T	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین	
۰/۰۴	۲/۱	۱۲/۱۷	۱۰۵/۴۸	۱۳/۷۴	۱۲۱/۲	LDL-C
۰/۰۱	-۴/۱۷	۵/۳۴	۴۹/۲	۵/۶۴	۴۰/۵	HDL-C
۰/۰۰۰۱	۵/۴۸	۰/۵۴	۲/۱۹۳	۰/۵۴۷	۳/۰۴۶	نسبت LDL- HDL- C به C

بحث و نتیجه گیری:

FGF21 نقش مهم در متابولیسم چربی، کربوهیدرات و تعادل انرژی ایفا می کند (۶). هر چند نقش موثر این پروتئین در افراد با ویژگی های فیزیولوژیکی مختلف مشخص نشده است. اما کاوس^۱ و همکاران (۲۰۱۰) با استفاده از پرسشنامه معتبر در تحقیق خود نشان دادند که سطوح FGF21 با میزان فعالیت بدنی روزانه مرتبط می باشد (۱۳). یافته های تحقیق حاضر نشان داد که سطوح FGF21 در گروه تمرین در دوره هشت هفته بعد از فعالیت مقاومتی در مقایسه با گروه کنترل افزایش معناداری یافت. همچنین کاوس و همکاران (۲۰۱۲) نشان دادند که سطوح FGF21 سرم بعد از ۲ هفته فعالیت روزانه افزایش معناداری یافت، اما تغییری بعد از یک جلسه فعالیت مشاهده نشد (۱۴). افزایش FGF21 نشان داده شد که به طور مثبت با تغییرات در سطوح سرمی FFA همبستگی داشت. به طور جالب توجهی معادل متابولیکی (MET)^۲، ضربان قلب استراحت (RHR)^۳، ضربان قلب بیشینه (MHR)^۴ بیشینه (MHR) و دلتا اپی نفرین (نشانه های فعالیت آدرنژیک) همبستگی مثبتی با افزایش FGF21 دارند (۱۴). (۱۴). فعالیت بدنی اگر دارای شدت و مدت کافی باشد یک پاسخ آدرنژیک را ایجاد می کند که بوسیله ی اندازه گیری کلینیکی (ضربان قلب و فشارخون) و بیوشیمیایی (اپی نفرین) نشان داده شد. همچنین پاسخ آدرنژیک در افرادی که از نظر بدنی آماده نیستند بیشتر است (۱۴). محققان بیان داشتند افزایش در FGF21 احتمال دارد با تغییرات سطوح اسیدهای چرب آزاد ارتباط مثبتی داشته باشد. فعالیت ورزشی تجزیه چربی را از طریق اثر مثبت اپی نفرین بر روی گیرنده های آدرنژیک ۳ بتا در بافت چربی افزایش می دهد (۱۵). از آن جایی که آزمودنی های تحقیق حاضر را زنان چاق تشکیل می دادند احتمال دارد که پاسخ آدرنژیک در آنها به دلیل عدم تناسب فیزیکی بالاتر باشد. دلایل احتمالی تغییرات و افزایش سطوح FGF21 ناشی از فعالیت می تواند گلوکز ناشتا، سطح اسید های چرب آزاد، اپی نفرین، ضربان قلب باشد (۱۳). دیگر پیشگویی کننده های تغییرات سطوح FGF21 (مثل اپی نفرین، ضربان قلب و METs) نشانه های پاسخ گیرنده آدرنژیک ناشی از ورزش و سپس افزایش FFAs هستند

1 Kraus Et Al

2 Metabolic Equivalent Of Task

3 Resting Heart Rate

4 Maximum Heart Rate

(۱۵)؛ همچنین در تحقیقات گزارش شده است که گلوکز خون ناشتا می تواند یکی از عوامل اصلی تغییرات در سطوح FGF21 باشد (۱۶،۱۳). با توجه به اینکه در تحقیق حاضر نیز نمونه گیری مرحله دوم ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی و بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی انجام شد، می تواند از دلایل احتمالی تغییرات FGF21 باشد. پاسخ FGF21 به فعالیت می تواند به اثرات سودمند و مثبت افزایش فعالیت بدنی در مصرف کربوهیدرات و چربی در

آزمودنی های سالم و چاق مربوط باشد. در اکثر مطالعات صورت گرفته نشان داده شده است که FGF21 مصرف گلوکز را مستقل از انسولین در سلولهای چربی افزایش می دهد. احتمال دارد که این اثر تحریکی FGF 21 از طریق بیان گلوکز ترانسپورتر ۱ انجام شود که افزایش گلوکز مصرفی مستقل از انسولین را در سلولهای چربی موجب

می شود. (۶). به تازگی شماری از مطالعات ثابت کردند که سطح FGF 21 در گردش خون در افراد چاق افزایش می یابد (۱۷).

همچنین در تحقیق حاضر سطوح سرمی لیسیتین کلسترول آسپیل ترانسفراز در گروه تجربی بعد از هشت هفته تمرین مقاومتی مقایسه با گروه کنترل افزایش معناداری یافت. نسبت LDL-C به HDL-C در دوره ۸ هفته بعد از فعالیت مقاومتی کاهش معناداری یافت. نشان داده شده است اجرای تمرینات مطلوب بدنی یا ورزشی با کاهش کلسترول تام، غلظت LDL و افزایش HDL همراه است (۲۲). این مطلب به نقش بافت های محیطی و کبد اشاره دارد که به طور اساسی به ساز و کارهای موجود اجازه می دهند تا در جریان فعالیت های ورزشی کوتاه مدت یا طولانی مدت فعالیت آنزیم LCAT افزایش یابد که مسئول انتقال استر کلسترول به HDL است (۱۸). ورزش و فعالیت بدنی فعالیت آنزیم LCAT را افزایش می دهد که این آنزیم کاهش LDL، تری گلیسرید و کلسترول و افزایش HDL را سبب می شود. افزایش در فعالیت آنزیم LCAT در دوره بعد از فعالیت می تواند افزایش استریفیه شدن کلسترول و در نتیجه انتقال بیشتر به هسته HDL را موجب شود. همچنین مقدار کلسترول سرم را کاهش داده، مولکول HDL را قادر می کند که با استریفیه کردن بیشتر کلسترول سطح HDL را افزایش دهد (۱۹). 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. این تغییرات به طور عمده شامل کاهش تری گلیسرید، LDL، VLDL و افزایش HDL یا زیرمجموعه های آن است (۲۰). اگر چه HDL نقش های آنتی اکسیدانی و ضدالتهابی دارد (۲۱)، 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 (۲۲،۲۳). ناقل ABCA1 خارج کننده 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، احتمال دارد که افزایش فعالیت این آنزیم به دلیل افزایش معنادار در HDL توجیه پذیر باشد (۲۲).

یافته های تحقیق حاضر نشان داد که نسبت LDL-C به HDL-C بعد از هشت هفته تمرین مقاومتی کاهش معناداری یافت. نشان داده شد اجرای تمرینات مطلوب بدنی یا ورزشی با کاهش کلسترول تام؛ غلظت LDL-C و افزایش HDL-C همراه است (۱۹). به طور اساسی به ساز و کارهای موجود اجازه می دهند تا در جریان فعالیت های ورزشی کوتاه مدت یا طولانی مدت فعالیت آنزیم لیسیتین کلسترول آسپیل ترانسفراز افزایش

یابد که این آنزیم مسئول انتقال استر کلسترول HDL به لیپوپروتئین‌های دیگر است. این تغییرات ممکن است به سازو کارهای دیگری از جمله عوامل موثری چون تغییرات غلظت هورمون‌های پلازما و لیپوپروتئین لیپاز، و عوامل دیگر ارتباط داشته باشد (۱۸). افزایش HDL-C ناشی از تمرینات با افزایش فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز کاتابولیسیم لیپوپروتئینها را افزایش می‌دهد. از این رو مقدار LDL-C با اجرای تمرینات کاهش می‌یابد و از این طریق احتمالاً موجب کاهش بروز بیماری‌های قلبی عروقی می‌شود (۲۴). از لحاظ تئوری، تمرین مقاومتی ممکن است فرم فعالیتی قابل دسترس تری برای افرادی باشد که تحرک پذیری کمتری دارند و همچنین می‌تواند جایگزین خوبی برای تمرینات هوازی برای افراد پرتحرک باشد (۲۵). همچنین در تحقیقات دیگر محققان بیان داشتند که تمرینات مقاومتی با شدت متوسط منجر به اثرات سودمندتری نسبت به تمرینات مقاومتی با شدت بالا می‌شود؛ اگرچه مکانیسم‌های اصلی این تفاوت‌ها روشن نیست. به طور کلی بر این باورند که کاهش در کلسترول در نتیجه تبادل کلسترول استر بین بافت‌ها و لیپوپروتئین HDL است (۲۸). شیخ‌الاسلامی وطنی و همکاران (۲۰۱۱) در پژوهشی به بررسی اثرات شدت‌های مختلف تمرین مقاومتی به مدت ۶ هفته بر پروفایل لیپید در مردان سالم پرداختند. سطوح LDL در هر دو گروه با شدت‌های مختلف کاهش یافت، در حالی که سطوح HDL فقط در گروه تمرین مقاومتی با شدت بالا افزایش معناداری یافت (۲۶). در تحقیقات قبلی نشان داده شده است که HDL احتمالاً در اولین پاسخ پروفایل لیپید به فعالیت حتی در شدت‌های پائین فعالیت افزایش خواهد یافت (۲۷). فت^۱ و همکاران (۲۰۰۹) در پژوهشی به بررسی مقایسه تمرینات مقاومتی دایره‌ای و جاکینگ در فاکتورهای خطر متابولیکی در زنان دارای اضافه وزن و چاق پرداختند. نتایج نشان داد که تمرینات مقاومتی دایره‌ای کلسترول تام، تری‌گلیسرید و LDL را در زنان کاهش داد (۲۸). در طی تمرینات مقاومتی، محققان به طور پیوسته نشان دادند که افزایش حجم تمرین از طریق افزایش شمار ست‌ها و یا تعداد تکرارها نسبت به افزایش شدت تمرین تاثیر بیشتری بر روی پروفایل لیپید دارد (۲۸، ۲۹).

یافته‌های پژوهش حاضر نشان می‌دهد که تمرین مقاومتی فعالیت FGF21 و آنزیم لیسیتین کلسترول آسیل ترانسفراز را افزایش می‌دهد که این دو آنزیم موجب کاهش لیپوپروتئین کم‌چگال، تری‌گلیسرید، کلسترول و افزایش لیپوپروتئین پرچگال را سبب می‌شوند. از طرفی لیسیتین کلسترول آسیل ترانسفراز علاوه بر LDL، کلسترول را به ذرات HDL تبدیل می‌کند. ممکن است افزایش این آنزیم مسئول افزایش HDL ناشی از تمرین باشد (۱۸). با توجه به نتایج پژوهش حاضر این احتمال وجود دارد که این شیوه تمرینی بتواند برای این افراد از قشر جامعه سودمند بوده و افزایش FGF21 و LCAT با افزایش سطوح HDL-C و همچنین کاهش نسبت LDL-C به HDL-C به عنوان یک عامل ضد آتروژنیک و کاهش عوامل خطرزای پروفایل لیپید، موجب می‌شود تا اثر محافظت‌کنندگی در برابر بیماری‌های قلبی و عروقی در افراد چاق شود (۳۰).

References:

1. Calderon KS, Yucha CB, Schaffer SD. 2005. Obesity-Related Cardiovascular Risk Factors: Intervention recommendations to decrease adolescent obesity. *J Pediatr Nurs.* 20:3-14.
2. Eckel RH, York DA, Rossner S, Hubbard V, Caterson I, St Jeor ST, Hayman LL, Mullis RM, Blair SN. 2004. obesity, a worldwide epidemic related to heart disease and stroke: executive summary. *Circulation.* 110: 2968-2975.
3. Marinou K, Tousoulis D, Antonopoulos AS, Stefanadi E, Stefanadis C. 2010. Obesity and cardiovascular disease: From pathophysiology to risk stratification. *Int J Cardiol.* 138: 3-8.
4. Veniant, MM. 2012. FGF21 promotes metabolic homeostasis via white adipose and leptin in mice. *PLoS One.* 7(7): 401-64.
5. Beenken A, Mohammadi M. 2009. The FGF family: biology, pathophysiology and therapy. *Drug discovery.* 8: 235-53.
6. Kharitonov A, Shiyanova TL, Koester A, Ford AM, Micanovic R. 2005. FGF-21 as a novel metabolic regulator. *J Clin Invest.* 115: 1627-1635.
7. Inagaki T. 2007. Endocrine regulation of the fasting response by PPAR α -mediated induction of fibroblast growth factor 21. *Cell metabolism.* 5: 415-425.
8. Dutchak P. 2012. Fibroblast growth factor-21 regulates PPAR γ activity and the antidiabetic actions of thiazolidinediones. *Cell.* 148: 556-567.
9. Glomset JA, Norum KR, King W. 1970. Plasma lipoproteins in familial lecithin: cholesterol acyltransferase deficiency: lipid composition and reactivity in vitro. *Journal of Clinical Investigation.* 49: 1827.
10. Cumhuri K, Zubeyr Y, Kurtulus Y, Ucler K. 2000. The Effects of Exercise and Smoking on Serum Lecithin: Cholesterol Acyltransferase Activity in Young Men. *Turk J Med Sci.* 30: 161-6.
11. Saremi A, Asghari M, Ghorbani A. 2010. Effects of aerobic training on serum omentin-1 and cardiometabolic risk factors in overweight and obese men. *J Sports Sci.* 4:1-6
12. Dridi S, Taouis M. 2009. Adiponectin and energy homeostasis: consensus and controversy. *Journal of Nutritional Biochemistry.* 20:831- 839.
13. Cuevas-Ramos D, Almeda-Valdés P, Gómez-Pérez FJ, Meza-Arana CE, Cruz-Bautista I, et al. 2010. Daily physical activity, fasting glucose, uric acid, and body mass index are independent factors associated with serum fibroblast growth factor 21 levels. *Eur J Endocrinol.* 163: 469-477
14. Cuevas-Ramos D, Almeda-Valdés P, Meza-Arana CE, Brito-Córdova G, Gómez-Pérez FJ, et al. 2012. Exercise Increases Serum Fibroblast Growth Factor 21 (FGF21) Levels. *PLoS ONE.* 7: 38022.
15. Henderson GC. 2007. Lipolysis and fatty acid metabolism in men and women during the postexercise recovery period. *The Journal of physiology.* 584: 963-981.
16. Chavez AO. 2009. Circulating fibroblast growth factor-21 is elevated in impaired glucose tolerance and type 2 diabetes and correlates with muscle and hepatic insulin resistance. *Diabetes care.* 32: 1542-1546.
17. Chen C. 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: 2113-2115.

18. Kelley GA, Kelley KS. 2008. Effects of aerobic exercise on Non-HDL-C in children and adolescents: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Progress in cardiovascular nursing*. 23: 128.
19. Sugiura H. 2002. Effects of long-term moderate exercise and increase in number of daily steps on serum lipids in women: randomised controlled trial. *BMC Women's Health*. 2: 3.
20. Kraus WE, Houmard JA, Duscha BD, Knetzger KJ, Wharton MB, McCartney JS. 2002. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma Lipoproteins. *N Engl JMed*. 347:1483–92.
21. Knight B, L. 2004. ATP-binding cassette transporter A1: Regulation of cholesterol efflux. *Biochemical Society Transactions*. 32:124-7.
22. Sahoo D, Trischuk C, Chan T, Drover V, Ho S, Samuel H. 2004. ABCA1dependent lipid efflux to apolipoprotein A-Imediates HDL particle formation and decreases VLDL secretion from murine hepatocytes. *J Lipid Res*. 45:1122-31.
23. Hovingh G, Van Wijnland, Brownlie A, Bisioendial R, HaydenM, KasteleinJ. 2003. The role of the ABCA1 transporter and cholesterol efflux in familial hypo alpha lipo proteinemia. *JLipid Res* .44:1251-5.
24. Kelley GA, Kelley KS.2009. Impact of progressive resistance training on lipids and lipoproteins in adults: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Preventive Medicine*.48:9-19.
25. Brooks N, Layne JE, Gordon PL. 2007. Strength training improves muscle quality and insulin sensitivity in Hispanic older adults with type 2 diabetes. *Int J Med Sci*. 4:19–27.
26. Vatani SD, Ahmadi S, Ahmadi Dehrashid K. 2011. Changes in cardiovascular risk factors and inflammatory markers of young, healthy, men after six weeks of moderate or high intensity resistance training. *J Sports Med Phys Fitness*. 51:695–700.
27. Kesaniemi Y, Danforth EJ, Jensen M. 2001. Dose–response issues concerning physical activity and health: an evidence-based symposium. *Med Sci Sports Exerc*. 33: 351–8.
28. Fett C, Fett W, Marchini J. 2009. Circuit weight training vs jogging in metabolic risk factors of overweight/obese women. *Arq Bras Cardiol*. 93:519–25.
29. Lira F, Yamashita A, Uchida M. 2010. Low and moderate, rather than high intensity strength exercise induces benefit regarding plasma lipid profile. *Diabetol Metab Syndr*. 2:31.
30. Nazmi S. 2012. Effect of endurance exercise training on blood lipids in young men. *African Journal of Pharmacy and Pharmacology*. 6: 216-220.
31. Brzycki MA. 1995. Practical approach to strength training. 2th Edition. Indianapolis. Master Press. 34: 65-62.