The effect of eight weeks of combined (aerobic and resistance) training on lipid profile and body composition of overweight women

Keyvan Hejazi*
Department of Physical Education and Sports Sciences, Faculty of Sport Sciences, Hakim Sabzevari University, Sabzevar, Iran.

Received: 25 September 2021; Accepted: 28 December 2021

Abstract

Background and purpose: Lipid profiles play an important role in the pathogenesis of atherosclerosis. We aimed to investigate the effect of eight weeks of combined (continuous aerobic and-resistance) training on lipid profile and body composition of overweight women.

Material and Methods: In this semi-experimental study, 24 overweight women were randomly assigned to control (n=12) and experimental (n=12). The program training includes: 80-90 min per session, 3 times per week for 8 weeks participate in continuous-resistance. Blood samples were collected 24 hours before training and 48 hours after training session. To make intra and intergroup comparisons t-test for dependent and independent samples were used.

Results: Levels of triglycerides, total cholesterol, and low-density lipoprotein decreased significantly, while levels of high-density lipoprotein increased significantly. Body weight and body mass index values decreased significantly at the end of the period.

Conclusion: Eight weeks of combined (continuous aerobic and-resistance) training resulted in improved lipid profile and body composition at the end of the training period. Therefore, the results of our research suggest that a combined (continuous aerobic and-resistance) training program can improve the health of overweight women.

Keywords: Lipid profile, Overweight women, Body composition

* **Corresponding author**: Department of Physical Education and Sports Sciences, Faculty of Sport Sciences, Hakim Sabzevari University, Sabzevar, Iran. **Email:** k.hejazi@hsu.ac.ir

تاثیر هشت هفته تمرین ترکیبی (هوازی و مقاومتی) بر نیمرخ لیپیدی و ترکیب بدن زنان دارای اضافه وزن

کیوان حجازی*

گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه حکیم سبزواری، سبزوار، ایران

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۰۷/۰۳؛ تاریخ چاپ: ۱۴۰۰/۱۰/۰۷

چکیده

زمینه و هدف: نیمرخ لیپیدی نقش مهمی در پاتوژنز آتروسکلروز دارند. هدف از پژوهش حاضر بررسی تاثیر هشت هفته تمرین ترکیبی (هوازی و مقاومتی) بر نیمرخ لیپیدی و ترکیب بدن زنان دارای اضافه وزن بود.

مواد و روش ها: در این مطالعه نیمه تجربی تعداد ۲۴ زن دارای اضافه وزن بطور تصادفی در دو گروه تمرین استقامتی تداومی-مقاومتی (۱۲نفر) و کنترل (۱۲ نفر) تقسیم شدند. پروتکل تمرینی شامل ۸ هفته تمرینات، هر هفته ۳ جلسه به مدت ۸۰ الی ۹۰ دقیقه ای انجام شد. نمونه‌های خونی در ۲۴ ساعت پیش از شروع تمرینات و ۴۸ ساعت بعد از جلسه تمرین جمع‌آوری شد. برای مقایسه درون گروهی و بین گروهی به ترتیب از آمون تی همبسته و مستقل استفاده شد.

نتایج: سطح تری گلیسرید، کلسترول تام، لیپوپروتئین با چگالی پایین کاهش معنی داری یافت، درصورتیکه سطح لیپوپروتئین با چگالی بالا افزایش معنی داری یافت. مقادیر وزن بدن و نمایه توده بدن در پایان دوره کاهش معنی دار یافت.

نتیجه گیری: هشت هفته تمرین ترکیبی (هوازی و مقاومتی) منجربه بهبود نیمرخ لیپیدی و ترکیب بدن در پایان دوره تمرینی شد. بنابراین نتایج تحقیق ما پیشنهاد کننده این است که برنامه تمرین ترکیبی می تواند موجب بهبود در سلامتی زنان دارای اضافه وزن شود.

واژه‌های کلیدی: نیمرخ لیپیدی، زنان دارای اضافه وزن، ترکیب بدن

* **نویسنده مسوول:** استادیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشکده حکیم سبزواری، ایران. **Email:** k.hejazi@hsu.ac.ir

مقدمه

مهمترین علت پیدایش بیماری های قلبی- عروقی، تصلب شرایین می باشد. تصلب شرایین سبب می شود که سرخرگ های گوناگونی که به بخش های مختلف بدن خون می‌رسانند، به تدریج سخت و تنگ گردند و توانایی آنها برای انتقال اکسیژن و مواد غذایی به سلول های بدن کاهش یابد. عواملی هستند که موجب سریعتر شدن تصلب شرایین می گردند و در صورت وجود آنها احتمال پیدایش بیماری قلبی- عروقی افزایش پیدا می کند(۱). چنانچه، در کشورهای غربی، بیماری های کرونر قلبی، شایعترین علت مرگ و میر است(۲). طبق گزارش وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی بیماری های قلبی عروقی مهمترین علت مرگ و میر در کشور ما نیز محسوب می شود(۲). از این رو، تعداد مرگ ناشی از بیماری های قلبی عروقی در ۲۹ استان کشور در سال ۱۳۸۳نزدیک به ۱۳۸۰۰۰نفر (۳۷۸ نفر در روز) بوده است و پیش بینی می شود که طی سال های آینده شیوع این بیماری ها افزایش یابد و بار عظیمی را در تمامی ابعاد اعم از اجتماعی، اقتصادی و سیاسی بر جامعه تحمیل کند. درحالی که این بیماری ها به میزان قابل توجهی قابل پیشگیری هستند و با اجرای مداخلات مؤثر برای کاهش عوامل خطر آن ها می توان مرگ زودرس ناشی از بیماری های قلبی عروقی، سکته مغزی و دیابت را کاهش داد(۲).

ازدیرباز، بررسی نیمرخ لیپیدها به عنوان شاخص بیماری های قلبی عروقی مورد استفاده بوده است، اما مطالعات نشان می دهند برخی افراد با مقادیر طبیعی لیپوپروتئین با چگالی پایین و لیپوپروتئین با چگالی بالا نیز به بیماری های قلبی عروقی مبتلا شده اند(۳-۵). ارتباط بین سطح کلسترول و تری گلیسیرید بالای خون و کاهش HDL با بیماریهای قلبی عروقی کاملاً اثبات شده است. میزان کلسترول سرم در کشورهای در حال توسعه رو به افزایش است. این تغییرات بدلیل مصرف بیشتر چربی در وعده‌های غذایی و کم بودن فعالیت‌ها و عادات غذایی است. سایر عوامل خطر مثل رژیم غذایی و چاقی در بروز آن نقش دارند. ۱۰٪ افزایش کلسترول سرم خطر بیماریهای قلبی عروقی را حدود ۲۰ تا ۳۰٪ افزایش می‌دهد. توصیه اول درمانی کنترل افزایش چربی خون، کاهش وزن است. رعایت رژیم غذایی مناسب، ورزش و در نهایت داروهای کم کننده چربی قدم‌های بعدی درمان هستند(۶).

مداخلات تغییر در شیوه زندگی، تمرینات ورزشی به همراه کاهش وزن موجب تغییر در شاخص های عروقی و سیستمیک التهابی شده و کاهش خطر بیماری قلبی عروقی را موجب می شود (۷). در تحقیقات گذشته تاثیر ورزش برشاخص های قلبی-عروقی جدید و سنتی مورد بررسی قرار گرفته و نتایج جالبی گزارش شده است (۸-۱۱). در این زمینه، مورا و همکاران (۲۰۰۶) در پژوهشی با عنوان ارتباط فعالیت بدنی و شاخص توده بدن با بیومارکرهای جدید قلبی عروقی و سنتی در زنان به این نتیجه رسیدند که سطح فعالیت بدنی کمتر و افزایش شاخص توده بدنی، به طور مستقل با افزایش کلسترول تام، تری گلیسرید و LDL-C و شاخص های التهابی (CRP و فیبرینوژن) همراه است(۱۲)، درحالی که، کریستوفر و همکاران (۲۰۰۶) نیز عدم ارتباط بین فعالیت بدنی و شاخص های التهابی را گزارش کرده و اظهار نموده که تمرین های استقامتی مداوم، اثر معنی داری بر شاخص های قلبی عروقی جدید (TNF-a و CRP) ندارد(۱۳).

هر چند مطالعات فراوانی در مورد غلظت نیمرخ لیپیدی و ارتباط آن با نمایه توده‌ی بدن صورت گرفته است اما به علت دخالت عواملی هم‌چون شدت، زمان و نوع فعالیت‌های ورزشی و شرایط جسمانی، جنس و سن افراد مورد آزمون و هم‌چنین نتایج ضد و نقیض مطالعات پیشین به تحقیقات وسیعتری برای تأیید و صحت یافته‌های گذشته نیاز است. هم‌چنین، از آنجا که مطالعات همه-گیر شناسی در داخل کشور نشان می‌دهد که جمعیت زیادی از جوانان در مرز اضافه وزن و چاقی هستند و سبک زندگی بی‌تحرکی را دنبال می‌کنند؛ بنابراین مطالعه روی نمونه‌های ایرانی دارای اضافه وزن و چاق و در پی آن بررسی و اثبات اثرات سودمند فعالیت

های ورزشی در تغییر کیفیت زندگی و راندمان کاری، بیش از پیش اهمیت می‌یابد. در این راستا، پژوهشگر در این مطالعه درصدد بررسی اثر ۸ هفته تمرین ترکیبی (هوازی و مقاومتی) بر نیمرخ لیپیدی و ترکیب بدن زنان دارای اضافه وزن بود.

مواد و روش ها

این تحقیق از نوع نیمه تجربی است، دو گروه تجربی و کنترل با طرح پیش آزمون و پس آزمون مورد مقایسه قرار گرفتند. جامعه آماری این پژوهش شامل ۲۴ نفر زنان دارای اضافه وزن با نمایه توده بدنی بین ۲۵ تا ۲۹/۹ کیلوگرم بر متر مربع به روش نمونه گیری انتخابی در دسترس انتخاب شدند. در مرحله نخست افراد با ماهیت و نحوه همکاری با اجرای پژوهش آشنا شدند. معیارهای ورود به مطالعه شامل: نداشتن سابقه سکته قلبی-عروقی و بیماری دیابتی، نداشتن بیماری ریوی، نداشتن هرگونه اختلال در سیستم عضلانی اسکلتی که مانع از انجام فعالیت های ورزشی در طول دوره تمرینی شود و داشتن نمایه توده بدنی بالای ۲۶ کیلوگرم بر متر مربع بود. آزمودنی ها بر اساس شرایط تحقیق به صورت داوطلبانه در تحقیق شرکت کرده و فرم رضایت نامه را امضا نمودند. سپس نمونه ها به طور تصادفی در دو گروه تمرین ترکیبی (هوازی و مقاومتی) (۱۲نفر) و کنترل (۱۲نفر) دسته بندی شدند.

ترکیب بدن

برای ارزیابی ترکیبات بدن به ترتیب طول قد آزمودنی ها با قدسنج سکا (ساخت کشور آلمان) با دقت ۵ میلی متر و وزن بدن با ترازوی دیجیتالی بیورر ساخت کشور آلمان با دقت ۱۰۰ گرم اندازه گیری شد. از تقسیم وزن بدن بر مجذور قد به متر، نمایه توده بدن بر حسب کیلوگرم بر متر مربع به دست آمد. سپس برای اندازه‌گیری درصد چربی بدن با استفاده از کالیپر نوع لافیت از دو نقطه (سه سر بازو وساق پا) استفاده شد. اندازه‌گیری‌ها از سمت راست افراد طوری گرفته شد، که در سه سر بازو چین پوستی وسط آن در قسمت خلفی و در ساق هم در ضخیم ترین ناحیه ساق در قسمت داخل ساق میزان ضخامت چربی زیر پوستی ثبت شد. با قرار دادن آن در فرمول لومان – اسلاتر میزان درصد چربی بدن بدست آمد (معادله ۱).

معادله ۱ : درصد چربی = ۰/۷۳۵ × (جمع دو نقطه سه سربازو و ساق پا برحسب میلیمتر) +۱

تمامی اندازه گیری ها در حالی انجام شد که آزمودنی ها از چهار ساعت قبل از آزمون از خوردن و آشامیدن خودداری کرده بودند و حتی الامکان مثانه، معده و روده آنها تخلیه شده بود.

نمونه‌های خونی

در این تحقیق نمونه‌های خونی در ۲۴ ساعت پیش از شروع تمرینات و ۴۸ ساعت بعد از جلسه تمرین جمع‌آوری شد. نمونه‌گیری در بین ساعات ۸ الی ۱۰ صبح بعد از ۱۰ تا ۱۲ ساعت ناشتایی به میزان ۵ سی سی در آزمایشگاه از سیاهرگ دست چپ هر آزمودنی در وضعیت نشسته و در حالت استراحت انجام شد.. برای اندازه گیری سطوح غلظت تری گلیسرید، کلسترول و HDL-C به روش آنزیمی (توسط کیت های تجاری شرکت پارس آزمون)، میزان ضریب تغییرات درون آزمونی (دقت) برای کیت اندازه گیری کلسترول، تری گلیسرید و HDL-C به ترتیب ۴٪، ۴٪،۴/۵٪ و حساسیت کیت ها به ترتیب ۱،۴،۳ میلی گرم درصد بود.

پروتکل تمرینی

پروتکل تمرینی شامل ۸ هفته تمرینات همزمان ترکیبی (هوازی و مقاومتی)، هر هفته ۳ جلسه به مدت ۸۰ الی ۹۰ دقیقه ای انجام شد. تمرین همزمان استقامتی تداومی و مقاومتی: در هر جلسه تمرینی همزمان تمرینات استقامتی تداومی و تمرینات مقاومتی در

دو مرحله اجرا شد. مرحله اول: شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن و سپس ۳۰ دقیقه دویدن روی نوارگردان در بصورت تداومی با شدتی معادل ۵۰ تا ۶۰ درصد ضربان قلب ذخیره بود. مرحله دوم: شامل ۵ دقیقه گرم کردن و سپس اجرای تمرین مقاومتی به مدت ۳۰ دقیقه بود. در تمرینات مقاومتی، ترتیب اجرای حرکات شامل پرس سینه تخت با هالتر، دراز و نشست کرانچ، پرس پا، باز کردن تنه، خم کردن زانو، کشش جانبی و پرس بالای سر که هر حرکت با ۱۰ تکرار و ۳ ست با شدتی معادل ۴۰ تا ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه در هر جلسه اجرا شد. مدت زمان استراحت بین هر ست ۶۰ الی ۹۰ ثانیه بود. در پایان هر جلسه، تمرین ورزشی به مدت ۱۰ دقیقه بازگشت بدن به حالت اولیه و سرد کردن (دویدن آهسته، راه رفتن و حرکات کششی) انجام می‌شد. در پایان طرح (پس از ۸ هفته) مشابه شرایط پیش‌آزمون دوباره تمام اندازه‌گیری‌ها، انجام و داده‌ها جمع‌آوری شد. همچنین، گروه کنترل هیچ فعالیتی در طول دوره تحقیق نداشتند و غیرفعال بودند (همچون قبل از مطالعه حاضر، شیوه زندگی غیرفعال داشتند).

روش آماری

داده ها جمع آوری شده با نرم افزار SPSS نسخه ۲۵ تجزیه و تحلیل شدند. پس از کسب اطمینان از نرمال بودن توزیع نظری داده ها با استفاده از آزمون آماری شاپیروویلک و همگنی واریانس ها توسط آزمون لون از تی همبسته و مستقل برای مقایسه تغییرات واریانس درون گروهی و بین گروهی استفاده شد. سطح معنی داری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته ها

مشخصات آزمودنی‌های گروه تجربی و کنترل در جدول یک نشان داده شده‌اند.

جدول ۱: ویژگی‌های آزمودنی‌های شرکت کننده در مطالعه

گروه‌ها	**متغیرها** (انحراف معیار±میانگین)				
	سن (سال)	**قد** (سانتی متر)	**وزن** (کیلوگرم)	**نمایه توده بدن** (کیلوگرم/مترمربع)	**درصد چربی بدن** (درصد)
تمرین ترکیبی	۵۵/۰۸±۲/۶۷	۱۵۶/۸۳±۱/۹۹	۶۶/۲۵±۱/۶۶	۲۶/۹۴±۱/۰۱	۳۶/۲۲±۲/۴۹
کنترل	۵۵/۰۸±۲/۶۰	۱۵۶/۰۸±۱/۸۸	۶۶/۴۴±۱/۹۱	۲۷/۲۹±۱/۲۱	۳۸/۱۹±۳/۸۴

نتایج جدول دو نشان می‌دهدکه تغییرات میانگین‌های درون گروهی در هر گروه تمرین ترکیبی (هوازی و مقاومتی) در متغیرهای وزن، نمایه توده بدن، درصدچربی بدن، سطح تری گلیسرید، کلسترول تام، لیپوپروتئین با چگالی پایین کاهش معنی داری یافت، درصورتیکه سطح لیپوپروتئین با چگالی بالا افزایش معنی داری یافت. هم‌چنین براساس نتایج جدول دو، تغییرات میانگین‌های بین گروهی در متغیرهای وزن بدن، نمایه توده بدن، درصدچربی بدن، کلسترول تام، لیپوپروتئین با چگالی بالا در بین دو گروه تمرین ترکیبی (هوازی و مقاومتی) و کنترل تفاوت معنی‌دار دارد ($P<۰/۰۵$).

جدول۲: مقایسه تغییرات واریانس درون گروهی و بین گروهی در ترکیب بدن و نیمرخ لیپیدی زنان دارای اضافه وزن

متغیرها	گروه‌ها	پیش آزمون (میانگین و انحراف استاندارد)	پس آزمون (میانگین و انحراف استاندارد)	تغییرات		
				درون گروه	بین گروه	
				P-Value	F	P-Value
وزن (کیلوگرم)	۱	۶۶/۲۵±۱/۶۶	۶۵/۶۷±۱/۷۷	۰/۰۰۱†	۴/۳۰	۰/۰۰۱†
	۲	۶۶/۴۴±۱/۹۱	۶۶/۹۱±۱/۵۰	۰/۲۱		
نمایه توده بدن (کیلوگرم/مترمربع)	۱	۲۶/۹۴±۱/۰۱	۲۶/۷۱±۰/۹۹	۰/۰۰۱†	۴/۶۴	۰/۰۰۱†
	۲	۲۷/۲۹±۱/۲۱	۲۷/۲۹±۱/۰۹	۰/۲۱		
درصد چربی بدن	۱	۳۶/۲۲±۲/۴۹	۳۵/۴۲±۲/۲۳	۰/۰۰۲†	۴/۸۷	۰/۰۴۸†
	۲	۳۸/۱۹±۳/۸۴	۳۸/۱۰±۴/۷۷	۰/۳۷۰		
تری گلیسرید	۱	۱۲۹/۱۶±۲/۶۹	۱۲۶/۱۶±۲/۲۸	۰/۰۰۱†	۰/۹۳۷	۰/۱۴
	۲	۱۳۰/۵۸±۱/۶۲	۱۲۹/۰۸±۱/۹۲	۰/۰۷		
کلسترول تام	۱	۱۸۴/۰۰±۳/۳۳	۱۸۰/۵۸±۲/۷۴	۰/۰۰۶†	۳/۴۱	۰/۰۱†
	۲	۱۸۵/۴۱±۴/۳۵	۱۸۵/۰۰±۴/۵۱	۰/۲۶		
لیپوپروتئین با چگالی پایین	۱	۹۴/۰۰±۲/۰۸	۹۲/۵۸±۲/۸۷	۰/۰۲†	۴/۷۵	۰/۸۳
	۲	۹۳/۷۵±۲/۱۳	۹۲/۰۸±۳/۵۲	۰/۱۴		
لیپوپروتئین با چگالی بالا	۱	۴۵/۲۵±۰/۸۶	۴۶/۹۱±۰/۹۹	۰/۰۰۴†	۰/۸۶	۰/۰۰۵†
	۲	۴۵/۱۶±۱/۱۱	۴۵/۰۰±۰/۷۳	۰/۶۳		

†معنی دار بودن * معنی داری در سطح P≤۰/۰۵ ۱- تمرین ترکیبی (هوازی و مقاومتی) ۲- کنترل

بحث

هدف از مطالعه حاضر بررسی تاثیر هشت هفته تمرین ترکیبی (هوازی و مقاومتی) بر نیمرخ لیپیدی و ترکیب بدن زنان دارای اضافه وزن بود. براساس نتایج تحقیق حاضر، هشت هفته تمرین ترکیبی منجربه کاهش معنی‌داری وزن، نمایه توده‌ی بدن و درصدچربی بدن زنان دارای اضافه وزن شد. این نتایج با یافته هایپورابدی و همکاران (۲۰۱۳) همخوانی دارد (۲۲). اما، با یافته‌های فکوریان و همکاران (۲۰۱۲) همخوانی ندارد(۲۳). پورابدی و همکاران (۲۰۱۳) با بررسی شش هفته تمرینات اینتروال روی سطوح آمادگی جسمانی و ترکیب بدنی ۲۶ شرکت کننده به این نتیجه رسیدند که وزن بدن، نمایه توده بدن و درصد چربی بدن به طور معنی داری در پایان دوره کاهش یافت. اما، مقادیر اکسیژن مصرفی افزایش معنی‌دار یافت (۲۲). نتایج به دست آمده از تحقیق حاضر دلالت بر نقش تمرینات منتخب با شدت مناسب بر کنترل وزن و ترکیب بدنی آزمودنی‌ها دارد. البته نوع، شدت و مدت فعالیت بدنی منتخب متغیرهای مهمی هستند که می‌توانند در نوع اثرگذاری فعالیت بدنی بر روی شاخص ها دخالت نمایند (۱۴). کاهش وزن، کم کردن چربی بدن است نه توده‌ی بدون چربی، به همین دلیل ترکیب رژیم غذایی و برنامه ورزشی رویکرد مناسبی به شمار می‌رود. افزایش فعالیت ورزشی به همراه کاهش کالری را معقولی است که از کم شدن توده بدون چربی پیشگیری می‌کند. در واقع ترکیب بدن به طور قابل توجهی با فعالیت‌های بدنی قابل تغییر است. فعالیت‌های دراز مدت ورزشی سبب افزایش توده‌ی بدون چربی و کاهش توده‌ی چربی می‌شود. مقدار تغییرات مذکور متناسب با نوع ورزشی که انجام می‌شود، متفاوت است. برنامه

تمرین ترکیبی در صورتی که با رژیم غذایی متعادل ترکیب شود توده‌ی بدون چربی را افزایش می‌دهد(۲۴-۲۵). در این خصوص دلایل مختلفی برای اختلاف بین نتایج تحقیقات و این پژوهش می‌توان ذکر کرد. دلیل مهم آن می تواند نوع فعالیت باشد زیرا دلیل فیزیولوژی چنین موضوعی، درک مکانیسم‌هایی است که توسط آنها انرژی لازم جهت عملکرد عضلات به خدمت گرفته می شود از آنجا که با توجه به توصیه های محققان، حجم و زمان به نحوی در نظر گرفته شده بود که برنامه فعالیت بصورت هوازی صورت گیرد انتظار می‌رود که در حین فعالیت مذکور اسیدهای چرب به عنوان سوخت اصلی توسط عضله استفاده شود و باعث کم شدن چربی بدن شود. بنابراین، با توجه به ماهیت تمرین موجود در پژوهش حاضر، اصلی‌ترین عامل در کاهش آن محسوب می‌شود ولی دخالت متغیرهای گوناگون مانند تغذیه و فعالیت روزانه آزمودنی‌ها آنها قبل از شروع تحقیق، می تواند از دلایل دیگر تفاوت نتایج باشد. براساس مطالعات صورت گرفته کاهش وزن با استفاده از تمرینات هوازی صورت می‌پذیرد، اما در مورد اینکه شدت و یا مدت تمرین محرک مهمی برای کاهش چربی بدن است، همچنان بحث وجود دارد (۱۵).

براساس نتایج پژوهش حاضر در هر گروه تمرین ترکیبی (هوازی و مقاومتی) در متغیرهای تری گلیسرید، کلسترول تام، لیپوپروتئین با چگالی پایین کاهش معنی داری یافت، درصورتیکه سطح لیپوپروتئین با چگالی بالا افزایش معنی داری یافت. این نتایج با یافته های شین و همکاران (۲۰۲۰) و کومر و همکاران (۲۰۲۰) همخوانی دارد (۱۶, ۱۷). اما با یافته های بیژه و همکاران (۲۰۱۸) همخوانی ندارد (۱۸). شین و همکاران (۲۰۲۰) با بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر عضله آسیب دیده و چربی خون در ۳۰ زن مسن به این نتیجه رسیدند که سطح کلسترول تام، لیپوپروتئین با چگالی پایین کاهش معنی دار یافت اما سطح HDL-C افزایش معنی دار یافت (۱۶). کومر و همکاران (۲۰۲۰) با بررسی تأثیر تمرین مقاومتی با سه شدت کم (۳۰٪ -۵۰٪ یک تکرار بیشینه)، متوسط (۵۰٪ -۷۰٪ یک تکرار بیشینه) و زیاد (۸۰٪ -۱۰۰٪ یک تکرار بیشینه)، مقاومت بدن (وزن بدن) و ترکیبی از آن دو بر متغیرهای لیپوپروتئین کلسترول چگالی بالا، لیپوپروتئین کلسترول چگالی کم و پروتئین کل روی چهل مرد انجام دادند به این نتیجه رسیدند که هشت تمرین تمرینی با وزنه مجربه افزایش قابل توجهی در غلظت خون HDL-C و پروتئین کل نسبت به گروه کنترل شد. و سطح LDL-C کاهش معنی داری یافت (۱۷). بیژه و همکاران (۲۰۱۸) گزارش کردند شش ماه تمرین هوازی (سه جلسه ۶۰ دقیقه درهفته در تمرینات هوازی با شدت ۵۵ تا ۶۵ درصد ضربان قلب ذخیره) روی ۱۹ زن میانسال تغییر معنی داری در سطوح TG، HDL-C، گلوکز و انسولین سرمی بوجود نیاورد(۱۸). لسیتین کلسترول آسیل ترانسفراز در کبد سنتز و به داخل پلاسما ترشح می‌شود و قسمت عمده آن به HDLمتصل می‌گردد. این آنزیم به تشکیل کلسترول استرترانسفرپروتئین و انتقال آن به VLDLو گاهی LDL-Cکمک می‌سازد. لسیتین کلسترول آسیل ترانسفراز به همراهی آپولیپوپروتئین A (کوفاکتور)، کلسترول آزاد را استریفیه می‌سازد. کمبود این آنزیم می‌تواند به علت اختلال ژنتیکی و یا کمبود آپولیپوپروتئین A باشد. آنزیم LCAT منجربه کاهش کلسترول استرترانسفرپروتئین و HDL-C می‌شود. کبد پس مانده‌های شیلومیکرون‌ها را که شامل کلسترول، کلسترول استر، فسفولیپیدها و آپوپروتئین‌ها را با عمل اندوسیتوز جذب کرده و آن‌ها را از هم جدا می‌کند. لذا، اسیدهای چرب مشتق شده از غذا یا سنتز شده در کبد، به صورت تری آسیل گلیسرول در آمده و به شکل ذره-های VLDL به همراه کلسترول و استرهای کلسترول بسته بندی شده و سرانجام وارد جریان خون می‌شود(۱۹, ۲۰). در این زمینه، تمرین بدنی منظم موجب افزایش لیپوپروتئین لیپاز می‌شود. بیان شده است که این آنزیم نقش عمده‌ای در تبدیلVLDL به HDL دارد. هم‌چنین مشخص شده که تمرین بدنی باعث افزایش آنزیم لیستین کلسترول آسیل ترانسفراز می‌شود که استریفیه کردن کلسترول درون عضلانی را به HDL افزایش می‌دهد که می‌تواند دلیل دیگر افزایش HDL باشد (۱۹, ۲۱). افزایش

HDL-C پس از فعالیت ورزشی، به کاهش تری آسیل گلیسرول‌ها بر حسب تجمع (در حدود یک روز پس از فعالیت) و ناپدید شدنشان (درحدود سه روز بعد از فعالیت) شباهت دارد. ارتباط بین این تغییرات متضاد، احتمالاً فعالیت لیپوپروتئین لیپاز را افزایش داده، تجزیه گلیسرول‌ها را در VLDL تسریع کرده و موجب حذف ذره‌های لیپوپروتئین می‌شود، که این حالت منجر به قشرمازاد چربی (کلسترول آزاد و فسفولیپید) را به وجود می‌آورد که به HDL-C منتقل می‌شوند. علاوه بر این، فعالیت ورزشی آنزیم لیستین کلسترول آسیل ترانسفراز را به وجود می‌آورد که سبب تغذیه ذره‌های HDL-C می‌شوند (۱۹). تری گلیسریدهای موجود در جریان خون بوسیله لیپوپروتئین، لیپازهایی که در اندوتلیوم مویرگی عضلات قرار دارند، هیدرولیز می شوند و اسیدهای چرب آزاد می کنند. این اسیدهای چرب آزاد شده، مستقیما در فرایند لیپولتیک جذب نمی شوند(۲۲). براساس تحقیقات صورت پذیرفته تا حدودی مکانیسم تسهیل ارسال و انتقال این اسیدهای چرب از عضلات اسکلتی می تواند به علت افزایش ظرفیت عضلات برای برداشت و سوزاندن چربی از طریق افزایش دانسیته مویرگی در عضله باشد و بیشتر شدن ناحیه سطحی برای برداشت اسیدچرب آزاد بیشتر از خون، افزایش فعالیت آنزیم های به حرکت در آورنده چربی ها و متابولیزه کردن آن ها را میسر می سازد. همچنین کاتابولیسم چربی ها می تواند تحت تاثیر عواملی همچون افزایش اکسیداسیون چربی ها نسبت به کربوهیدرات ها، افزایش استفاده از تری گلیسریدهای درون عضلانی و کمتر شدن مقدار گلیکوژن عضلانی مورد استفاده باشد(۲۳). یکی دیگراز دلایل چنین یافته-های متناقضی احتمالاً می‌تواند به علت تفاوت در مدت، شدت و سطح تمرینی آزمودنی‌ها باشد. مدت انجام فعالیت ورزشی می تواند بر تغییر نیمرخ چربی تأثیر داشته باشد. چنان چه، اودوون و همکاران گزارش کردند شدت فعالیت های ورزشی مهمترین عامل در بهبود اختلالات چربی موثر بر بروز بیماری های کرونرقلبی است و فعالیت های هوازی شدید نسبت به فعالیت های هوازی با شدت متوسط و اندک تاثیر بیشتری دارند(۲۴). در پژوهش حاضر تنها اثر شیوه تمرینی مورد بررسی قرار گرفت و همچنین در این پژوهش رژیم غذایی آزمودنی ها در طول پژوهش مورد کنترل قرار نگرفت و احتمالا همین موضوع عاملی موثر در عدم تفاوت معنی داری بین گروه تجربی و کنترل در سطح تری گلیسرید و لیپوپروتئین کم چگال پس از تمرین بود. این احتمال وجود دارد که با افزایش تعداد جلسه های تمرین در هر هفته (بیش از سه جلسه در هر هفته) یا افزایش مدت هر یک ازجلسه ها (بیش از ۸۰ الی ۹۰ دقیقه فعالیت) بتوان به تغییرهای مطلوب دست یافت. از جمله محدودیت های موجود در پژوهش حاضر می توان به کنترل نکردن کامل رژیم غذایی آزمودنی ها، کنترل نکردن هیجان و اضطراب آزمودنی ها، تفاوت های فردی از نظر خصوصیات ژنتیکی و ویژگی های وراثتی آن ها در اندازه گیری برخی شاخص ها، تفاوت های فردی آزمودنی ها از نظر وضعیت روحی و روانی در جلسات تمرین و عدم امکان کمترل کامل احتمال ابتلا به بیماری یا آسیب هنگام اجرای تحقیق بود.

نتیجه گیری

به طور خلاصه، براساس نتایج به دست آمده سطح تری گلیسرید، کلسترول تام، لیپوپروتئین با چگالی پایین کاهش معنی داری یافت، درصورتیکه سطح لیپوپروتئین با چگالی بالا افزایش معنی داری یافت. بنابراین می توان از تمرین ترکیبی (هوازی و مقاومتی) به عنوان روشی برای بهبود برخی شاخص های مربوط به ارتقای سلامت زنان دارای اضافه وزن استفاده کرد و آن را به عنوان روشی ایمن و مفرح برای آن ها در نظر گرفت.

تقدیر و تشکر

بدین وسیله از زحمات بی دریغ آزمودنی های شرکت کننده که در انجام این پژوهش ما را یاری کردند، تشکر و قدردانی می نماییم.

منابع

1. Grundy SM. Primary prevention of coronary heart disease: integrating risk assessment with intervention. Circulation. 1999 Aug 31;100(9):988-98. [doi: 10.1161/01.CIR.100.9.988]
2. Health World. 2002 Health to Risk:2002 Report Health World T 2005.
3. Belmin J. Prevention of cardiovascular disease in elderly. Press Med. 2000;24:1234-9.
4. Abramson J, Vaccarino V. Relationship between physical activity and inflammation among apparently healthy middle-aged older us adults. Arch Intern Med. 2002 Jun 10;162:1286-92. [doi:10.1001/archinte.162.11.1286]
5. Blake G, Ridker P .Inflammatory bio-marker and cardiovascular risk prediction. J Intern Med. 2002 Oct 4;252:283-94. [doi.org/10.1046/j.1365-2796.2002.01019.x]
6. World Health Organization, Public Health Agency of Canada, & Canada. Public Health Agency of Canada. Preventing Chronic Diseases: a vital investment. World Health Organization.2005.
7. Ryan AS, Ge S, Blumenthal JB, Serra MC, Prior SJ, Goldberg AP. Aerobic exercise and weight loss reduce vascular markers of inflammation and improve insulin sensitivity in obese women. J Am Geriatr Soc. 2014 Mar 17;62(4):607-14. [doi: 10.1111/jgs.12749] [PMCID: PMC3989409] [NIHMSID: NIHMS557822] [PMID: 24635342]
8. Rodriguez M, Rosety I, Rosety M, Macias I, Cavaco R, Fernieles G, et al. A 12-week aerobic training program reduced serum C-reactive protein in women with metabolic syndrome. Archives of Hellenic Medicine. 2008;25(3):363-6.
9. Campbell PT, Campbell K, Wener MH, Wood B, Potter JD, MC Tiernan A, Ulrich CM. A yearlong exercise intervention decreases CRP among obese postmeno-pausal women. Med Sci Sports Exerc. 2009;41:1533-9. [doi: 10.1249/MSS.0b013e31819c7feb] [PMCID: PMC3850754] [NIHMSID: NIHMS133465] [PMID: 19568208]
10. Huffman K, Slentz C, Bales C, Houmard J, Kraus W. Relationships between adipose tissue and cytokine responses to a randomized controlled exercise training intervention. Metabolism. 2008 Apr;57(4):577-83. [doi: 10.1016/j.metabol.2007.11.023]
11. Merrill R, Massey M, Aldana S, Greenlaw R, Diehl H, Salberg A. C-reactive protein levels according to physical activity and body weight for participants in the coronary health improvement project. Brigham Young University, Department of Health Science. 2008 May;46(5):425-30. [doi: 10.1016/j.ypmed.2007.12.002]
12. Mora S, Lee IM, Buring JE, Ridker PM. Association of physical activity and body mass index with novel and traditional cardiovascular biomarkers in women. JAMA. 2006 Mar;295(12):1412-9. [doi:10.1001/jama.295.12.141]
13. Christopher J, Hammett M, Prapavesis H, Baldi C, Varo N, Schoenbeck U. Effects of exercise training on 5 inflammatory markers associated with cardiovascular risk. Am Heart J. 2006 Feb;151(2): 367.e7-.e16. [doi: 10.1016/j.ahj.2005.08.009]
14. Dashti M. The effect of programmed exercise on body compositions and heart rate of 11-13 years-old male students. Zahedan J Res Med Sci (ZJRMS). 2011;13(6):40-3. [In Persian]

15. Donnelly JE, Smith B, Jacobsen DJ, Kirk E, Dubose K, Hyder M, et al. The role of exercise for weight loss and maintenance. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2004 Dec;18(6):1009-29. [doi: 10.1016/j.bpg.2004.06.022]
16. Shin WT, Lee JW. The Effects of Exercise Type in Elderly Women on the Muscle Damaged and Blood lipid. Journal of Digital Convergence. 2020;18(10):509-16. [doi: 10.14400/JDC.2020.18.10.509]
17. Kumar GV. Effect of Resistance Training, Body Resistance Training, and Combined Training on Biochemical Variables. In: 1 ,editor. International Conference on Enhancing Skills in Physical Education and Sport Science: Rubicon Publications, London, WCIA 2RP, England; 2020.
18. Bijeh N, Hejazi K. The effect of aerobic exercise on levels of HS-CRP, insulin resistance index and lipid profile in untrained middle-aged women. Razi Journal of Medical Sciences. 2018;24(163):1-11. [In Persian]
19. Mougios V. Exercise biochemistry. 1ed: Human Kinetics; 2006.
20. Robergs RA, Ghiasvand F, Parker D. Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis .Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2004 Sep 1;287(3):R502-16. [doi: 10.1152/ajpregu.00114.2004]
21. LeMura LM, Von Duvillard SP, Andreacci J, Klebez JM, Chelland SA, Russo J. Lipid and lipoprotein prfile, cordiovascular Fitness, boody composition and deit during and after resistance, aerobic and combination training in young women. Eur J Appl Physiol. 2000 Aug;82:451-8. [doi: 10.1007/s004210000234]
22. Halpern M. Lipid metabolism and its pathology: Springer Science & Business Media; 2012.
23. Singh R, Kaushik S, Wang Y, Xiang Y, Novak I, Komatsu M, et al. Autophagy regulates lipid metabolism. Nature. 2009 Apr 1;458(7242):113. [doi: 10.1038/nature07976]
24. O'Donovan G, Owen A, Bird S, Kearney E, Nevill A, Jones D. Changes in cardiorespiratory fitness and coronary heart disease risk factors following 24 wk of moderate-or high-intensity exercise of equal energy cost. J Appl Physiol. 2005 May 1;98:1619-25. [doi: 10.1152/japplphysiol.01310.2004]