علوم زیستی ورزشی - بهار ۱۳۹۶
دورهٔ۹، شمارهٔ ۱، ص : ۴۴ – ۳۳
تاریخ دریافت : ۱۳ / ۰۲ / ۹۳
تاریخ پذیرش : ۱۵ / ۰۲ / ۹۴

بررسی پاسخ سطوح $FABP_5$ پلاسمایی به هشت هفته فعالیت هوازی در زنان یائسه و غیریائسه با وزن بالا

ریحانه دلبری [*۱]– رزیتا فتحی[۲]- الهه طالبی گرکانی[۳]

۱. کارشناسی‌ارشد ، دانشکدهٔ تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران ۲. دانشیار، ، دانشکدهٔ تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران ۳. دانشیار، دانشکدهٔ تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران

چکیده

مطالعهٔ حاضر با هدف بررسی پاسخ سطوح پلاسمایی $FABP_5$ به هشت هفته فعالیت هوازی در زنان در شرایط پیش و پس از یائسگی انجام گرفت. ۱۰ زن غیریائسه (میانگین BMI، kg/m^2 ۲۷/۸±۲/۰۳) و ۱۰ زن یائسه (میانگین BMI، kg/m^2 ۲۸/۶±۱/۵) در دو گروه تمرینی قرار گرفتند. تمرین شامل هشت هفته فعالیت هوازی و هر هفته ۳ جلسه با شدت ۴۰ تا ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره بود که به مدت ۲۵ دقیقه در هفتهٔ اول اجرا شد و در هفتهٔ هشتم به ۴۵ دقیقه رسید. پیش و پس از تمرین، سطوح پلاسمایی $FABP_5$ و مقادیر نیم‌رخ لیپیدی خون اندازه‌گیری شد. تمرین سبب افزایش معنادار $FABP_5$ در گروه یائسه شد ($P<۰/۰۵$)، مقادیر LDL نیز در گروه یائسه و کلسترول در هر دو گروه افزایش معنادار یافت ($P<۰/۰۵$). افزایش سطوح $FABP_5$ در یائسگی ممکن است از مکانیسم‌های دیگری تبعیت کند و با تغییرات متابولیکی پس از تمرین در ارتباط باشد.

واژه‌های کلیدی

غیریائسه، فعالیت هوازی، وزن بالا، یائسه، $FABP_5$

[*] نویسندهٔ مسئول : تلفن : ۰۹۳۶۶۵۰۳۳۹۹ Email : rede1286@yahoo.com

مقدمه

چاقی و اضافه وزن از عوامل مؤثر بر وضعیت سلامت و کیفیت زندگی است (۱۳). شیوع چاقی و اضافه وزن در کشورهای در حال توسعه از جمله ایران رو به افزایش است (۱۲). از سال ۱۹۶۰ تا ۱۹۹۴م، شیوع اضافه وزن در مردان از ۳۷/۸ درصد به ۳۹/۴ درصد و در زنان از ۲۳/۶ درصد به ۲۴/۷ درصد رسید (۱۸). در ایران شیوع چاقی از ۱۳/۶ درصد در سال ۱۹۹۹ به ۲۲/۳ درصد در سال ۲۰۰۷ افزایش یافته است (۵). با توسعهٔ چاقی، بافت چربی نیز به‌طور فزاینده‌ای ناکارامد شده و اختلال در سوخت‌وساز سلول‌های آن با افزایش غلظت اسیدهای چرب در گردش همراه است. یائسگی نیز که بر توقف دائمی قاعدگی دلالت می‌کند، یکی از مهم‌ترین پدیده‌های زندگی هر زن به‌شمار می‌رود. با توجه به اینکه امید به زندگی در ایران حدود ۷۰ سال است، می‌توان انتظار داشت که زنان تقریباً یک‌سوم از عمر خود را بعد از این سن بگذرانند (۱). شیوع سندروم متابولیک (چاقی مرکزی، مقاومت به انسولین و دیس‌لیپیدمی) با یائسگی افزایش می‌یابد. گذار از مرحلهٔ پیش از یائسگی به مرحلهٔ پس از آن با پیدایش بسیاری از ویژگی‌های سندروم متابولیک، از جمله ۱. افزایش چربی بدن مرکزی؛ ۲. تغییر به سمت نیم‌رخ لیپیدی آتروژنیک، با افزایش LDL و سطح تری‌گلیسیرید، کاهش HDL و ذرات متراکم لیپوپروتئین کم‌چگال؛ و ۳. افزایش قند خون و سطح انسولین همراه است. پیدایش این عوامل خطر ممکن است نتیجهٔ نارسایی تخمدان یا معادل آن، نتیجهٔ غیرمستقیمی از عواقب متابولیک توزیع مجدد چربی مرکزی با کمبود استروژن باشد (۳).

پروتئین متصل به اسید چرب اپیدرمال ($FABP_5$) یا mal1، یک پروتئین سیتوزولی از اعضای خانوادهٔ چندژنی FABP با وزن مولکولی ۱۵ کیلودالتون است که می‌تواند به‌طور برگشت‌پذیر با لیگاندهای آب‌گریز مانند اسیدهای چرب اشباع و غیراشباع بلندزنجیر، ایکوزانوئیدها[1] و لیپیدهای دیگر با میل ترکیبی بالا و انتخاب‌پذیری گسترده پیوند دهد و موجب تسهیل حمل‌ونقل آنها شود. این پروتئین اغلب در سلول‌های اپیدرمال پوست بیان می‌شود و یکی از فراوان‌ترین پروتئین‌ها در سیتوپلاسم سلول‌های چربی و ماکروفاژهاست (۸) و در مهار لیپیدهای واکنش‌پذیر از جمله اسیدهای چرب نقش مهمی ایفا می‌کند (۱۵).

سطوح پلاسمایی $FABP_5$ در افراد چاق بالاست و پس از کاهش وزن ناشی از مداخلات غیرورزشی

1. Eicosanoids

کاهش می‌یابد (۱۱)، اما در زمینهٔ مقادیر آن در افراد یائسه تاکنون مطالعه‌ای صورت نگرفته است. از طرفی به‌دلیل ارتباط یائسگی با افزایش سطوح چاقی مرکزی (۳) و نیز بالارفت مقادیر $FABP_5$ در حضور چنین شرایطی، افزایش سطوح آن در زنان یائسه نیز دور از انتظار نخواهد بود. بنابراین اهمیت توسعهٔ برنامه‌های پیشگیری و مبارزه با چاقی روزبه‌روز افزایش می‌یابد. از سوی دیگر، عدم فعالیت فیزیکی یکی از عوامل مؤثر در ایجاد چاقی است، درحالی‌که براساس مطالعات صورت‌گرفته در ایران، ۴۰ درصد از ایرانیان بزرگسال (۳۱/۶ درصد مردان و ۴۸/۶ درصد زنان) فعالیت بدنی پایینی دارند (۶). براساس نتایج تحقیقات فعالیت بدنی تأثیرات مطلوبی را بر وزن، BMI، درصد چربی و نیم‌رخ لیپیدی زنان قبل و بعد از یائسگی بر جای می‌گذارد (۱۶،۱۹،۲۶). براساس دانسته‌های ما تاکنون پژوهشی در زمینهٔ اثر فعالیت بدنی بر سطوح پلاسمایی $FABP_5$ به‌ویژه در زنان دارای اضافه وزن و یائسه گزارش نشده است و تنها تحقیقات اندکی به مطالعهٔ تأثیر فعالیت‌های هوازی بر سطوح سرمی $FABP_4$ پرداخته‌اند که با عدم تغییر سطوح آن روبه‌رو شدند (۲۳). مطالعات انجام‌گرفته در زمینهٔ تغییرات $FABP_5$ بر بیان آن در بافت‌ها متمرکزند و فعالیت‌های ورزشی سبب افزایش بیان این پروتئین در بافت‌ها از جمله عضلهٔ اسکلتی می‌شود (۱۴،۲۸). با این حال، مطالعه و بررسی سطوح پلاسمایی $FABP_5$ در پی هشت هفته فعالیت هوازی در زنان در شرایط پیش و پس از یائسگی ضروری به‌نظر می‌رسد، چراکه می‌توان مکانیسم عملکرد $FABP_5$ را در سنین مختلف نیز درک کرد.

روش تحقیق

تعداد ۲۰ زن که براساس پرسشنامهٔ پیشینهٔ تندرستی (۱۰) سالم و فاقد هر گونه بیماری بودند و در شش ماه گذشته در برنامه‌های فعالیت بدنی منظم شرکت نداشتند و رژیم غذایی خاص یا برنامهٔ کاهش وزن را دنبال نمی‌کردند، با دارا بودن دورهٔ قاعدگی منظم (افراد غیریائسه) و پس از تکمیل رضایت‌نامه برای شرکت در تحقیق انتخاب شدند. ۱۰ زن در گروه غیریائسه (با میانگین سنی ۶/۴±۳۲ سال و میانگین قد ۶/۱±۱۶۰/۷ سانتی‌متر) و ۱۰ زن در گروه یائسه (با میانگین سنی ۵/۵±۵۲ سال و میانگین قد ۷/۲±۱۵۷/۲ سانتی‌متر) قرار گرفتند. ابتدا اندازه‌گیری‌های آنتروپومتریک شامل قد و وزن آزمودنی‌ها با قدسنج دیواری (با دقت ۰/۱ سانتی‌متر) و ترازوی دیجیتال (با دقت ۰/۱ کیلوگرم) انجام گرفت، سپس با استفاده از فرمول نسبت وزن بر مجذور قد، شاخص تودهٔ بدنی (BMI) محاسبه شد.

درصد چربی بدن آزمودنی‌ها با استفاده از کالیپر یاگامی ژاپن و روش سه‌نقطه‌ای جکسون و پولاک[1] (۱۹۸۵) (۱۷)، با اندازه‌گیری چربی زیرپوستی ناحیهٔ سه‌سر بازویی، فوق خاصره و ران سنجیده شد.

همهٔ اندازه‌گیری‌ها در پایان پروتکل تمرین تکرار شد. ویژگی‌های جسمانی آزمودنی‌ها در جدول ۱ آمده است. از شرکت‌کنندگان یائسه پس از اتمام ۲۴ جلسه تمرین و از افراد غیریائسه در مرحلهٔ لوتئال قاعدگی (بین ۲۳-۱۹ روز پس از قاعدگی) (۲۵) که براساس تاریخ‌های عادت ماهیانه ۳ ماه گذشته آنان تعیین شده بود، خواسته شد که در آزمایشگاه حاضر شوند. آزمودنی‌ها طی دو مرحله و به‌ترتیب ۲۴ ساعت پیش از شروع اولین جلسهٔ تمرینی و ۴۸ ساعت پس از اتمام آخرین جلسهٔ آن، از انجام فعالیت ورزشی اجتناب کردند و پس از ۱۲ ساعت ناشتایی در آزمایشگاه برای خون‌گیری حضور یافتند. در محل آزمایشگاه ۱۰ سی‌سی خون از ورید بازویی گرفته شد. نمونه‌های خونی به‌منظور جداسازی پلاسما به مدت ۱۵ دقیقه در دستگاه سانتریفیوژ با سرعت ۳۵۰۰ دور در دقیقه قرار داده شد و پلاسمای آنها در دمای ۷۰- درجهٔ سانتی‌گراد منجمد و برای آنالیزهای بیوشیمیایی ذخیره شد.

برنامهٔ تمرین آزمودنی‌ها شامل هشت هفته و هر هفته ۳ جلسه تمرین هوازی بود که با ۴۵-۴۰ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره (ضربان قلب استراحت – (سن – ۲۲۰))، به مدت ۲۵ دقیقه در هفتهٔ اول شروع شد و در هفتهٔ هشتم به ۴۵ دقیقه با ۸۰-۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره رسید (هر هفته ۵ دقیقه به زمان و ۵ درصد به شدت افزوده شد) (۱۰). ضربان قلب بیشینه نیز از فرمول (سن – ۲۲۰) محاسبه و شدت تمرین با استفاده از ضربان‌سنج (پولار، ساخت فنلاند) کنترل شد. شیوهٔ فعالیت در هر جلسه شامل ۱۵ دقیقه گرم کردن با انواع دو نرم و آهسته و حرکات نرمشی و در نهایت ۱۰ دقیقه سرد کردن با حرکات کششی بود.

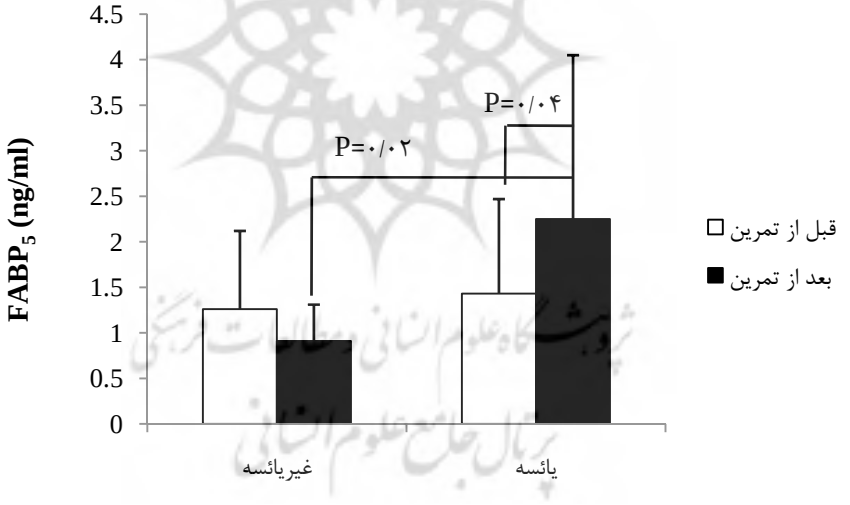
آنالیز بیوشیمیایی و سنجش مقادیر پلاسمایی $FABP_5$ به روش ELISA با حساسیت بالا و با استفاده از کیت تجاری، شرکت کازاوایو چین (CUSABIO BIOTECH) انجام گرفت. حساسیت روش مذکور ۰/۱۹ نانوگرم بر میلی‌لیتر بود. به‌علاوه HDL-C و کلسترول با روش آنزیمی فتومتریک و تری‌گلیسیرید نیز به روش آنزیمی رنگ‌سنجی با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون سنجش شدند. سطوح LDL-C نیز با استفاده از معادلهٔ فریدوالد[2] و همکاران محاسبه شد. در این تحقیق علاوه‌بر استفاده از آمار توصیفی، برای مقایسهٔ دو گروه از آزمون آنالیز کوواریانس استفاده شد. همچنین به‌منظور

1. Jackson & Pollock
2. Friedewald

بررسی اثر تمرین و مقایسهٔ پیش‌آزمون و پس‌آزمون در گروه‌ها آزمون t همبسته به‌کار برده شد. کلیهٔ عملیات آماری تحقیق با نرم‌افزار SPSS نسخهٔ ۱۶ انجام گرفت و سطح معناداری آزمون‌ها P<۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌های تحقیق

به‌طور کلی نتایج آزمون t همبسته (جدول ۱) نشان می‌دهد این دورهٔ تمرینی سبب کاهش معنادار درصد چربی بدن در هر دو گروه و دور کمر در گروه غیریائسه شده است (P<۰/۰۵). درحالی‌که تغییراتی در دیگر ویژگی‌های آنتروپومتریکی ایجاد نشد. سطوح پلاسمایی $FABP_5$ در زنان یائسه نسبت به زنان غیریائسه بالاتر بود، البته از نظر آماری معنادار نبود. هشت هفته تمرین هوازی افزایش معنادار $FABP_5$ در گروه یائسه را در پی داشت (P<۰/۰۵) (نمودار ۱).



نمودار ۱. میانگین سطوح پلاسمایی $FABP_5$ در گروه‌ها پیش و پس از تمرین

هرچند مقدار این پروتئین در گروه غیریائسه به‌طور غیرمعنادار کاهش یافت. همان‌طورکه در جدول ۱ مشاهده می‌شود، مقادیر LDL در گروه یائسه و کلسترول در هر دو گروه با افزایش معنادار همراه بود (P<۰/۰۵). نتایج حاصل از آزمون آنالیز کوواریانس نیز نشان داد، هشت هفته تمرین هوازی سبب ایجاد تفاوت‌های بین‌گروهی معناداری در سطوح $FABP_5$ پس از کنترل اثر مقادیر پایه در متغیرهای مورد

مطالعه می‌شود. به‌گونه‌ای که مقادیر آن در گروه یائسه با افزایش شایان توجهی در مقایسه با گروه غیریائسه همراه شد (P<۰/۰۵). اما در دیگر متغیرها تفاوت بین‌گروهی معناداری پس از اعمال این دورهٔ تمرینی مشاهده نشد.

جدول ۱. شاخص‌های آنتروپومتریکی و سطوح پلاسمایی متغیرهای پژوهش در گروه‌های غیریائسه و یائسه پیش و پس از هشت هفته تمرین هوازی

متغیر	پیش از تمرین	پس از تمرین	تغییرات	†P
وزن (Kg)				
غیر یائسه	۷۲/۳ ±۹/۰۱*	۷۲/۳ ± ۹/۴	۰/۰۰۰ ± ۲/۴	۱/۰۰
یائسه	۷۱± ۷/۸	۷۰/۳± ۸/۴	-۰/۷ ± ۱/۳	۰/۱۳
P	۰/۷۳	۰/۶۲	۰/۴۸	
شاخص تودهٔ بدنی (Kg/m^2)				
غیر یائسه	۲۷/۸ ± ۲/۰۳	۲۷/۸ ± ۲/۳	-۰/۰۴ ± ۱/۱	۰/۹۱
یائسه	۲۸/۶ ± ۱/۵	۲۸/۳ ± ۱/۶	-۰/۳ ± ۰/۵	۰/۱۳
P	۰/۳۴	۰/۵۶	۰/۵۵	
درصد چربی (٪)				
غیر یائسه	۲۴/۶ ± ۲/ ۱	۲۲/۵ ± ۲/۵	-۲/۰۱ ± ۲/۲	۰/۰۲
یائسه	۲۳/۷ ± ۳/۳	۲۰/۸ ± ۱ /۴	-۲/۸ ± ۳/۷	۰/۰۳
P	۰/۴۹	۰/۰۷	۰/۱	
دور کمر (cm)				
غیر یائسه	۸۷ ±۴/۵	۸۳/۵ ± ۴/۶	-۳/۵ ± ۱/۸	۰/۰۰۰
یائسه	۹۲/۷ ± ۸/۸	۹۰/۶ ± ۷/۸	-۲ /۱ ± ۴/۰۴	۰/۱۵
P	۰/۱	۰/۰۲	۰/۱۲	
$FABP_5$ (ng/ml)				
غیر یائسه	۱/۲۶± ۰/۸	۰/۹۱ ± ۰/۴	-۰/۳۴ ± ۰/۹	۰/۲۶
یائسه	۱/۴۳ ± ۱/۰۴	۲/۲۵ ± ۱/۸	۰/۸۱ ± ۱/۰۹	۰/۰۴
P	۰/۶۸	۰/۰۴	۰/۰۲	
HDL (mg/dl)				
غیر یائسه	۲۹/۳± ۲/۰۵	۳۰/۸ ± ۲/۹	۱/۵ ± ۳/۴	۰/۲
یائسه	۲۹/۱ ± ۲/۴	۲۸/۶ ± ۲/۳	-۰/۵ ± ۳/۴	۰/۶۵
P	۰/۸۴	۰/۰۸	۰/۰۹	

ادامهٔ جدول ۱. شاخص‌های آنتروپومتریکی و سطوح پلاسمایی متغیرهای پژوهش در گروه‌های غیریائسه و یائسه پیش و پس از هشت هفته تمرین هوازی

متغیر	پیش از تمرین	پس از تمرین	تغییرات	†P
LDL (mg/dl)				
غیر یائسه	۱۵۰/۱ ±۳۲/۶	۱۶۳/۸ ± ۳۸/۰۲	۱۳/۷ ± ۲۱/۰۳	۰/۰۷
یائسه	۱۷۴/۳± ۵۱/۷	۱۹۹ ± ۶۲/۵	۲۴/۷ ± ۱۴/۷	۰/۰۰۰
P	۰/۲۲	۰/۱۴	۰/۳۵	
کلسترول (mg/dl)				
غیر یائسه	۲۰۱/۲ ±۳۴/۸	۲۲۱۸/۲ ± ۴۰/۸	۱۷ ± ۱۹/۲	۰/۰۲
یائسه	۲۴۹/۱± ۴۵/۳	۲۶۴/۳ ± ۵۸/۸	۱۵/۲ ± ۱۹/۳	۰/۰۳
P	۰/۰۱	۰/۰۵	۰/۳۲	
تری گلیسرید (mg/dl)				
غیر یائسه	۱۰۷/۹ ±۲۴/۶	۱۱۵/۵ ± ۴۶/۱	۷/۶ ± ۴۳/۱	۰/۰۲
یائسه	۲۲۷± ۱۲۶/۹	۱۸۳ ± ۸۱/۱	-۴۴ ± ۶۴/۶	۰/۰۶
P#	۰/۰۱	۰/۰۳	۰/۹۴	

* اعداد به‌صورت میانگین± انحراف استاندارد بیان شده‌اند.

† سطح معناداری بین پیش و پس از تمرین در گروه‌های تمرینی

سطح معناداری بین گروه‌ها در پیش و پس از تمرین

بحث و نتیجه‌گیری

سطوح پلاسمایی $FABP_5$ در زنان یائسه نسبت به زنان غیریائسه بالاتر بود، البته از نظر آماری معنادار نبود. یکی از یافته‌های مهم این پژوهش افزایش معنادار $FABP_5$ در گروه یائسه پس از هشت هفته تمرین هوازی است. همچنین، کاهش اندکی در سطوح $FABP_5$ زنان غیریائسه مشاهده شد. پژوهش‌ها در زمینهٔ تغییرات سطوح پلاسمایی $FABP_5$ بسیار اندک است (۱۱). مطالعات پیشین به‌طور کلی سطوح بیان $FABP_5$ را در افراد چاق پایین و سطوح پلاسمایی آن را در این افراد بالا گزارش می‌کنند. به‌طوری‌که پس از اعمال دورهٔ تمرینی یا مداخلات غیرورزشی از جمله عمل جراحی یا رژیم غذایی همراه با کاهش وزن، بیان این پروتئین در آنها افزایش و سطوح پلاسمایی آن کاهش می‌یابد (۴،۹،۱۱،۱۴،۲۸). پارادوکس موجود (کاهش سطوح پلاسمایی و افزایش سطوح بافتی $FABP_5$ در اثر ورزش یا سایر مداخلات) را می‌توان با در نظر گرفتن عملکرد $FABP_5$ در سلول توضیح داد. این

پروتئین‌ها به‌عنوان حامل‌های چربی، انتقال چربی‌ها را به بخش‌های خاصی در سلول شامل رتیکولوم اندوپلاسمیک[1]، میتوکندری یا پروکسیزوم[2]، سیتوزول و هسته یا حتی خارج سلول تسهیل می‌کنند و در نتیجه سبب ذخیرهٔ چربی، سیگنال‌دهی، انتقال، سنتز غشا، اکسیداسیون، تنظیم فعالیت آنزیم‌ها، تنظیم رونویسی با واسطهٔ لیپید و سیگنال‌دهی در وضعیت اتوکرین و پاراکرین می‌شوند (۸،۷). ازاین‌رو از آنجا که با شروع فعالیت ورزشی برداشت و اکسیداسیون اسیدهای چرب در درون عضلهٔ اسکلتی افزایش می‌یابد (۲۱)، افزایش بیان ژن یا سطوح بافتی این پروتئین پس از فعالیت ورزشی دور از انتظار نیست.

در پژوهش حاضر نیز در ابتدای تمرین سطوح پلاسمایی $FABP_5$ در زنان یائسه به‌دلیل وجود چربی بالاتر در آنان به‌مراتب بیشتر از زنان غیریائسه بود و پس از تمرین با وجود انتظار تغییرات کاهشی در آن، مقادیر $FABP_5$ در زنان یائسه افزایش یافت. علت این افزایش را می‌توان در عدم تغییر وزن آزمودنی‌ها پس از تمرین جست‌وجو کرد، چراکه تغییرات سطوح این پروتئین ارتباط تنگاتنگی با وزن بدن دارد (۱۱). تحقیقات نشان داده‌اند سطوح $FABP_5$ با دیگر شاخص‌های آنتروپومتریکی و برخی شاخص‌های فیزیولوژیکی نیز در ارتباط است. این پروتئین ارتباط مستقیم و معناداری با BMI، درصد چربی بدن و دور کمر در افراد چاق پس از عمل جراحی دارد (۲،۴،۹،۱۱). به‌نظر می‌رسد کاهش معنادار دور کمر در گروه غیریائسه پس از دورهٔ تمرینی دلیلی بر کاهش سطوح پلاسمایی $FABP_5$ در این گروه باشد. از سویی دیگر، از این حیث که شاخص تودهٔ بدنی در گروه‌های تمرینی تغییری نیافت، بدین سبب نمی‌توان تأثیرات مثبت آن بر سطوح این پروتئین را مشاهده کرد و با وجود کاهش معنادار درصد چربی بدنی در هر دو گروه، افزایش $FABP_5$ در گروه یائسه این فرضیه را ایجاد می‌کند که تغییرات این پروتئین به مکانیسم‌های دیگری وابسته است. مطالعات ارتباط $FABP_5$ با مقادیر نیم‌رخ لیپیدی را به اثبات رسانیده‌اند (۲،۴). زنان یائسه به‌دلیل کمبود استروژن درصد چربی بیشتری دارند (۳). افزایش اسیدهای چرب با افزایش جبرانی $FABP_5$ همراه است. به همین سبب افزایش LDL و کلسترول پس از دورهٔ تمرینی در این گروه می‌تواند عامل تحریکی برای افزایش سطوح $FABP_5$ باشد. در تحقیقات وجود همبستگی مثبت و معنادار بین سطوح پلاسمایی $FABP_5$ و مقادیر تری‌گلیسرید در افراد مبتلا به هایپرتری‌گلیسیریدمی[3] گزارش شده است (۴)، اما محققان این مطالعه با ارتباط منفی و غیرمعنادار بین

1. Endoplasmic reticulum
2. Peroxisome
3. Hypertriglyceridaemia

این دو متغیر روبه‌رو شدند (r= -۰/۳۲۷، P=۰/۱۶). البته می‌توان به حضور مقادیر قابل قبول TG در پلاسمای آزمودنی‌ها در تمام طول فرایند تمرینی استناد کرد.

از دیگر یافته‌های پژوهش حاضر افزایش مقادیر LDL در گروه یائسه و کلسترول در هر دو گروه نسبت به پیش از اعمال دورهٔ تمرینی بود. به نظر محققان HDL و LDL به‌سختی تحت تأثیر تمرین قرار می‌گیرند و به‌ویژه HDL، متأثر از شدت تمرین است (۲۴). بنابراین شاید بتوان شدت و مدت تمرینات را علت حصول تغییرات ناهمگون در مقادیر نیم‌رخ لیپیدی دانست. تحقیقات نشان می‌دهند که تمرینات هوازی در مدت‌های کوتاه‌تر ممکن است با افزایش LDL همراه باشد و برای کاهش مقادیر آن باید مدت دورهٔ تمرین را افزایش داد (۲۰). بنابراین ادامهٔ روند تمرین در مدت‌های طولانی‌تر در این مطالعه می‌تواند با تغییرات مطلوب نیم‌رخ لیپیدی همراه باشد. به‌طور کلی، نگاهی جامع به تحقیقات در زمینهٔ اثر تمرین (هوازی و قدرتی) بر نیم‌رخ لیپیدی چند نکتهٔ مهم را روشن می‌سازد: ۱. مدت طولانی‌تر تمرینات یعنی بیشتر از هشت هفته می‌تواند مؤثرتر باشد، زیرا بیشتر تحقیقاتی که اثرگذاری تمرین را گزارش کرده‌اند، از برنامه‌های تمرینی با مدت بیش از هشت هفته (مثلاً ۱۶، ۲۰ یا ۲۴ هفته) استفاده کرده‌اند (۲۷)؛ ۲. تمرینات ورزشی به‌ندرت بر سطوح کلسترول و LDL اثر می‌گذارند، مگر اینکه با کاهش رژیم غذایی یا کاهش وزن همراه باشند (۲۵). اما از آنجا که در تحقیق حاضر کاهش وزن در آزمودنی‌ها دیده نشد و همهٔ افراد رژیم یکنواخت خود را در پیش گرفتند، نمی‌توان اثر تمرین به‌تنهایی را بر سطوح این مقادیر به‌درستی تفسیر کرد. نکتهٔ دیگر اینکه تمرین، بیشتر نیم‌رخ لیپیدی افراد (زنانی) را تحت تأثیر قرار می‌دهد که از سطح پایهٔ TG یا LDL بالاتر یا HDL پایین‌تری برخوردار باشند (۲۴). بنابراین در مطالعهٔ حاضر به‌دلیل اینکه افراد مورد مطالعه پیش و پس از دورهٔ تمرینی از سطوح قابل قبول TG برخوردار بودند، سطوح HDL آنها پس از اجرای برنامهٔ تمرینی تغییر چندانی نیافت. کراوس[1] و همکاران اذعان داشتند مقادیر بالای ورزش نسبت به مقادیر پایین‌تر آن به بهبودی بیشتری منجر می‌شود و بالاترین مقدار ورزش هفتگی، با حداقل تغییر وزن، آثار مفید گسترده‌ای بر نیم‌رخ لیپیدی بر جای می‌گذارد و این بهبودی به مقدار فعالیت و نه شدت ورزشی یا بهبود تناسب اندام بستگی دارد (۲۲).

به‌طور کلی، تغییرات سطوح $FABP_5$ در زنان یائسه پس از فعالیت هوازی ممکن است از مکانیسم‌های دیگری تبعیت کرده و با تغییرات متابولیکی پس از تمرین در ارتباط باشد. با این حال این

1. Kraus

دورهٔ تمرینی سبب بهبود تناسب بدنی افراد مورد مطالعه شد. مطالعهٔ بیشتر با مداخلات تغذیه‌ای، مدت و شدت‌های متفاوت تمرین، درک بهتری از سازوکارهای مؤثر بر تغییر $FABP_5$ فراهم خواهد کرد.

منابع و مآخذ

1. Ayatollahi M. T, Ghaem H, Ayatollahi A. (2004). “Age of natural menopause and socio-population factors in shiraz 1379”. Jmums. 14(44): 51-61. (Persian)
2. Bagheri, R., Qasim, A. N., Mehta, N. N., Terembula, K., Kapoor, S., Braunstein, S., . . . Reilly, M. P. (2010). “Relation of plasma fatty acid binding proteins 4 and 5 with the metabolic syndrome, inflammation and coronary calcium in patients with type-2 diabetes mellitus”. American Journal of Cardiology. 106(8): 1118-1123.
3. Carr, M. C. (2003). “The emergence of the metabolic syndrome with menopause”. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 88(6): 2404-2411.
4. Dennis C.Y. Yeung, Yu Wang, Aimin Xu, Stephen C.W. Cheung, Nelson M.S. Wat, Daniel Y.T. Fong, Carol H.Y. Fong, M.T. Chau, Pak C. Sham, and Karen S.L. Lam. (2008). “Epidermal fatty-acid-binding protein: a new circulating biomarker associated with cardio metabolic risk factors and carotid atherosclerosis”. European Heart Journal. 29: 2156-2163.
5. Esteghamati A, Khalilzadeh O, Mohammad K, Meysamie A, Rashidi A, Kamgar M, et al. (2010). “Secular trends of obesity in Iran between 1999 and 2007: National Surveys of Risk Factors of Non communicable Diseases”. Metab Syndr Relat Disord. 8(3): 209-13.
6. Esteghamati A, Khalilzadeh O, Rashidi A, Kamgar M, Meysamie A, Abbasi M. (2011). “Physical activity in Iran: results of the third national surveillance of risk factors of non-communicable diseases (SuRFNCD-2007)”. J Phys Act Health. 8(1): 27-35.
7. Furuhashi, M., & Hotamisligil, G. S. (2008). “Fatty acid-binding proteins: role in metabolic diseases and potential as drug targets”. Nature Reviews Drug Discovery. 7(6), 489-503 .
8. Furuhashi, M., Ishimura, S., Ota, H., & Miura, T. (2011). “Lipid chaperones and metabolic inflammation”. International journal of inflammation.
9. Gertow, K., Pietiläinen, K. H., Yki-Järvinen, H., Kaprio, J., Rissanen, A., Eriksson, P., . . . Fisher, R. (2004). “Expression of fatty-acid-handling proteins in human adipose tissue in relation to obesity and insulin resistance”. Diabetologia. 47(6): 1118-1125.
10. Gregory B. Dwyer, Shala A Davies, Collector. (2008). ACSM's health-related physical fitness assessment manual. ACSM.
11. Haider, D. G. Schindler, K. Bohdjalian, A. Prager, G. Luger, A. Wolzt, M. Ludvik, B. (2007). “Plasma adipocyte and epidermal fatty acid binding protein is reduced after weight loss in obesity”. Diabetes, Obesity and Metabolism. 9: 761-763.
12. Hanachi, P. (2008). “The Association of Hypertension with Major Risks Factors among University Putra Malaysia Retirees”. J. Med. Sci. 8(3): 254-261.

13. Hassanzadeh J, Mohammadbeigi A, Eshrati B, Moemenbellah- Fard MD. (2012). "Estimation of the regional burden of noncommunicable diseases due to obesity and overweight in Mark-azi province, Iran, 2006-2007". J Cardiovasc Dis Res. 3(1): 26-31.
14. Hayat, I., Rowlands, D., Lys, I., Sukala, W., Cheema, B., Breier, B., Leikis, M., Krebs, J, and Page, R. (2012). "Effect of Aerobic Exercise on Leptin and PGC-1α Gene Expression in a Unique Cohort of Morbidly Obese Polynesians with Type 2 Diabetes". Endocr Review. 33, MON-524.
15. Hoekstra, M., Stitzinger, M., van Wanrooij, E. J. A., Michon, I. N., Kruijt, J. K., Kamphorst, J., . . . Kuiper, J. (2006). "Microarray analysis indicates an important role for FABP5 and putative novel FABPs on a Western-type diet". Journal of lipid research. 47(10): 2198-2207.
16. Irwin, M. L., Yasui, Y., Ulrich, C. M., Bowen, D., Rudolph, R. E., Schwartz, R. S., . . . McTiernan, A. (2003). "Effect of exercise on total and intra-abdominal body fat in postmenopausal women". JAMA: the journal of the American Medical Association. 289(3): 323-330.
17. Jackson AS, Pollock ML, Ward A. (1985). "Generalized equations for predicting body density of women". Med Sci Sports Exerc. 12(3): 181-75.
18. Jago, R., Jonker, M. L., Missaghian, M., & Baranowski, T. (2006). "Effect of 4 weeks of Pilates on the body composition of young girls". Preventive medicine. 42(3): 177-180.
19. Jakicic, J. M., Marcus, B. H., Gallagher, K. I., Napolitano, M., & Lang, W. (2003). "Effect of exercise duration and intensity on weight loss in overweight, sedentary women". JAMA: the journal of the American Medical Association. 290(10): 1323-1330.
20. JeVrey A. Potteiger. Randal P. Claytor. Mathew W. Hulver. Michael R. Hughes. Michael J. Carper. Scott Richmond. John P. Thyfault. (2012). "Resistance exercise and aerobic exercise when paired with dietary energy restriction both reduce the clinical components of metabolic syndrome in previously physically inactive males". Eur J Appl Physiol. 112: 2035-2044.
21. Kiens B, Alsted TJ, Jeppesen J. (2011). "Factors regulating fat oxidation in human skeletal muscle". obesity reviews. 12: 852–858.
22. Kraus WE, Houmard JA, Duscha BD, Knetzger KJ, Wharton MB, McCartney JS, et al. (2002). "Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins". N Engl J Med. 347(19): 1483-92.
23. Moghadasi, M. (2013). "Effects of 8 weeks high intensity aerobic exercise on serum adipocyte fatty acid binding protein levels". annals of biological research. 4(12): 150-154.
24. Nayebifar, S., Afzalpour, M., Saghebjoo, M., Hedayati, M., & Shirzaee, P. (2012). "The effect of aerobic and resistance trainings on serum C-Reactive Protein, lipid profile and body composition in overweight women". Modern Care Journal. 8(4): 186-196.
25. Olson TP, Dengel DR, Leon AS, Schmitz KH. (2007). "Changes in inflammatory biomarkers following one year of moderate resistance training in overweight women". Int J Obesity. 31(6): 996-1003.

26. Sori R, Khosravi N, Rezaeeyan N, Montazari Taleghani H. (2011). “Effect of combined endurance - resistance training on intercellular adhesion molecule and lipid profile in postmenopausal women 48-60 years”. MSPORT. 3(11): 61-80. (Persian)
27. Strasser B, Siebert U, Schobersberger W. (2010). “Resistance training in the treatment of the metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis of the effect of resistance training on metabolic clustering in patients with abnormal glucose metabolism”. Sports Med. 40(19): 397-415.
28. Timmons, J. A., Larsson, O., Jansson, E., Fischer, H., Gustafsson, T., Greenhaff, P. L., Wahlestedt, C. (2005). “Human muscle gene expression responses to endurance training provide a novel perspective on Duchenne muscular dystrophy”. The FASEB journal. 19(7): 750-760.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی