تأثیر ۸ هفته تمرین هوازی در آب بر نیمرخ لیپیدی، گلوکز، مقاومت به انسولین و آپولیپوپروتئین A و B در زنان یائسه دارای اضافه وزن

زیبا شوریده[۱]، دکتر ناهید بیژه[۲*]، ناهید خوشرفتار یزدی[۳]

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران.
۲. دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران.
۳. استادیار گروه آسیب‌شناسی ورزشی و حرکات اصلاحی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران.

تاریخ دریافت: ۱۳۹۶/۰۵/۱۰ **تاریخ پذیرش:** ۱۳۹۶/۰۸/۰۷

خلاصه

مقدمه: دوران یائسگی به دلیل کاهش سطوح استروژن با افزایش درصد چربی و به‌ویژه چربی احشایی همراه است و این امر با خطر ابتلاء به بیماری‌های قلبی - عروقی ارتباط مستقیم دارد؛ لذا مطالعه حاضر با هدف بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین هوازی در آب بر نیمرخ لیپیدی، گلوکز، مقاومت به انسولین و آپولیپوپروتئین A و B در زنان یائسه انجام شد.

روش‌کار: این مطالعه کارآزمایی بالینی تصادفی شده در سال ۱۳۹۳ بر روی ۲۶ زن یائسه در دانشگاه فردوسی مشهد انجام شد. آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی در دو گروه کنترل و تمرین قرار گرفتند. گروه تجربی به مدت ۸ هفته در تمرینات ورزشی هوازی در آب شرکت کردند. از روش سه نقطه‌ای و دستگاه سنجش ترکیب بدن و معادله هما به ترتیب، جهت تعیین درصد چربی، شاخص توده بدنی و مقاومت به انسولین استفاده شد؛ همچنین از کیت‌های مربوطه جهت ارزیابی مقادیر کلسترول، لیپوپروتئین کم چگال و پرچگال، تری گلیسرید، آپولیپوپروتئین A و B استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS (نسخه ۱۶) و آزمون‌های کولموگروف اسمیرنوف، تی وابسته و تی مستقل انجام شد. میزان p کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: تمرین هوازی منظم در آب، باعث کاهش معنی‌دار سطوح آپولیپوپروتئین A (p=۰/۰۰۱)، آپولیپوپروتئین B (p=۰/۰۱۹)، LDL (p=۰/۰۶)، کلسترول تام (p=۰/۰۳)، گلوکز (p=۰/۰۳۸) و مقاومت به انسولین (p=۰/۰۰۳) و افزایش معنی‌دار HDL (p=۰/۰۱۵) گردید؛ همچنین در این گروه TG (p=۰/۷۲) نیز کاهش یافت که از نظر آماری معنی‌دار نبود. در گروه کنترل نیز سطوح آپولیپوپروتئین A (p=۰/۰۲۹) و B (p=۰/۰۲۶) به‌طور معنی‌داری کاهش یافت؛ افزایش معنی‌دار سطوح TG (p=۰/۰۲۷) و افزایش غیر معنی‌دار کلسترول تام (p=۰/۳۰) و گلوکز (p=۰/۸۰) در گروه کنترل مشاهده شد. مقاومت به انسولین (p=۰/۶۱) در این گروه کاهش یافت که معنی‌دار نبود.

نتیجه‌گیری: هشت هفته تمرین هوازی در آب، منجر به بهبود برخی عوامل خطرساز قلبی - عروقی در زنان یائسه دارای اضافه وزن می‌شود و این‌گونه تمرینات جهت پیشگیری از ابتلاء به بیماری تصلب شرایین و بیماری‌های قلبی عروقی توصیه می‌گردد.

کلمات کلیدی: آپولیپوپروتئین B و A، تمرین هوازی در آب، زنان یائسه، گلوکز، مقاومت به انسولین، نیمرخ چربی

* **نویسنده مسئول مکاتبات:** دکتر ناهید بیژه؛ مرکز تحقیقات علوم رفتاری، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران. **تلفن:** ۰۵۱-۳۸۸۰۵۴۰۵؛ **پست الکترونیک:** bijeh@um.ac.ir

مقدمه

تجمع چربی احشایی به‌دنبال کاهش مقادیر استروژن و همچنین اضافه وزن پس از یائسگی، خطر ابتلاء به سندرم متابولیک و بیماری‌های قلبی - عروقی را در زنان یائسه افزایش می‌دهد (۱). در این راستا، در مطالعه لرنر و همکار (۱۹۸۶) شیوع بیماری‌های قلبی - عروقی در زنان بالای ۵۵ سال، ۱۰ برابر زنان ۴۵-۳۵ سال گزارش شد (۲). همچنین در مطالعه مهدیزاده (۲۰۱۵)، سطوح کلسترول، تری گلیسرید (TG) و لیپوپروتئین کم چگال (LDL) در زنان یائسه بیشتر از زنانی بود که هنوز یائسه نشده بودند؛ این در حالی است که سطوح لیپوپروتئین پرچگال (HDL) در زنان یائسه کمتر از گروه دیگر بود (۳). علاوه بر آن، عدم تحرک فیزیکی، خود یک عامل مستقل در بروز دیس لیپیدمی یا اختلالات چربی خون و ابتلاء به بیماری‌های قلبی - عروقی محسوب می‌شود؛ حال آنکه حدود ۳۰٪ از زنان یائسه در هیچ گونه فعالیت بدنی منظم، حضور ندارند (۴).

در میان بیماری‌های قلبی - عروقی، تصلب شرایین (آترواسکلروزیس)، عامل عمده مرگ و میر محسوب می‌شود (۵). عوامل بسیاری در ایجاد این بیماری نقش دارند که شامل: سن بالا، جنسیت، سابقهٔ بیماری قلبی - عروقی خانوادگی، استعمال دخانیات، چاقی، فشارخون، کم‌تحرکی، دیابت شیرین، کاهش غلظت HDL و افزایش غلظت LDL می‌باشند (۶). گزارش می‌شود که اضافه وزن و چاقی با تجمع اضافی چربی احشایی، پیرامون و درون اندام‌های شکمی و افزایش جریان اسیدهای چرب به سوی کبد، موجب اختلال در ترشح انسولین و افزایش مقاومت به انسولین و افزایش تولید قند خون کبدی می‌شود (۷).

امروزه، به‌جز عوامل خطرزای شناخته‌شده تصلب شرایین، متغیرهای دیگری نیز به‌عنوان عوامل ایجاد این بیماری، مطرح شده‌اند که می‌توان به آپولیپوپروتئین B (apoB) و آپولیپوپروتئین A (apoA) اشاره کرد (۸، ۹). لیپوپروتئین‌ها ذراتی هستند که از لیپید و پروتئین تشکیل شده‌اند. لیپیدهایی که در ساختمان لیپوپروتئین‌ها وجود دارند، لیپیدهای چهارگانه (کلسترول آزاد، کلسترول استریفه شده، تری گلیسرید و فسفولیپید) می‌باشند؛ پروتئین‌های موجود در ساختمان لیپوپروتئین نیز آپوپروتئین و آپولیپوپروتئین هستند. نسبت apoB به apoA یک عامل پیش‌بینی کننده مهم در آسیب عضله قلبی می‌باشد (۷). آپولیپوپروتئین نقش عمده‌ای در چرخه معکوس کلسترول و در نتیجه کند شدن روند تصلب شرایین دارد (۷). عنوان شده است که HDL و apoA به‌واسطهٔ تأثیر در خروج کلسترول از سلول‌های محیطی، دارای یک اثر حفاظتی می‌باشند. همچنین این ذرات دارای اثرات آنتی ترومبوزی، آنتی اکسیدانی و ضدالتهابی نیز می‌باشند (۱۲).

آپولیپوپروتئین B، پروتئین اصلی تشکیل دهنده لیپوپروتئین با دانسیته پایین (LDL) است. apoB یکی از پروتئین‌های اصلی حامل کلسترول در خون است و به‌عنوان لیگاند رابط برای ورود کلسترول به سلول‌ها می‌باشد. ارتباط مستقیم بین مقادیر LDL و apoB، باعث شده این آزمایش، وسیله‌ای برای ارزیابی خطر بیماری انسدادی عروق کرونر در نظر گرفته شود. apoB جزئی از ساختمان LDL است و جهش آن باعث می‌شود تا LDL بیش از حد معمول در خون باقی بماند و در نتیجه امکان پدید آمدن آترواسکروزیس افزایش یابد. مقدار LDL در بزرگسالان باید کمتر از ۱۰۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر باشد (۳۳).

apoB و apoA در تشخیص و درمان کسانی مورد استفاده قرار می‌گیرند که دچار اختلالات لیپیدی هستند، اما غلظت LDL آن‌ها، ظاهراً پایین و یا نرمال می‌باشد. همچنین این دو عامل، خطر ابتلاء به بیماری‌های قلبی را بهتر از LDL نشان می‌دهند و شاخص بهتری برای پیگیری درمان نیز می‌باشند (۳۳).

آپولیپوپروتئین‌ها، گروهی از پروتئین‌ها هستند که در خارجی‌ترین سطح لیپوپروتئین‌ها قرار دارند و نقش حساسی در تنظیم انتقال لیپید و سوخت‌وساز لیپوپروتئین‌ها بر عهده دارند. پژوهش‌های جدید عنوان می‌کنند apoB و apoA ممکن است خطر ابتلاء به بیماری عروق کرونر قلب را بهتر از شاخص‌های متداول لیپیدی تعیین نمایند (۹، ۱۰). آپولیپوپروتئین A، پروتئین اصلی تشکیل دهنده HDL است و تقریباً ۷۰٪ پروتئین آن را شامل می‌شود (۱۱). ارتباط معکوس

بین HDL و خطر بروز بیماری قلبی - عروقی در برخی مطالعات انجام شده، به‌خوبی نشان داده شده است (۶، ۱۲). اکثر مطالعات، سطوح apoA را با شیوع بیماری عروق کرونر مرتبط دانسته‌اند (۸، ۹، ۱۳).

از طرف دیگر، افزایش سطح apoB به‌عنوان عاملی خطرساز برای بیماری عروق کرونر شناخته شده است. نتایج حاصل از برخی مطالعات نشان دهندهٔ آن است که apoB، بهترین عامل برای پیشگویی خطر وقوع بیماری عروق کرونر محسوب می‌شود (۸، ۹، ۱۴). در کشور ما بیماری عروق کرونر، اولین عامل مرگ‌ومیر محسوب می‌شود که شیوع این بیماری در حال افزایش بوده و سن بروز آن، رو به کاهش است (۱۵). هر ساله، بیماری‌های قلبی - عروقی علاوه بر صرف هزینه‌های سنگین و صدمات اقتصادی زیاد، منجر به عوارض و ناتوانی‌های جسمانی، از کار افتادگی، نارسایی قلبی و مرگ زودرس می‌شوند (۱۶).

نتایج جدیدترین مطالعات حاکی از آن است که ورزش و فعالیت بدنی، به‌عنوان راهکار اصلی پیشگیری از بسیاری بیماری‌ها و عامل ایجاد سلامت عمومی و کاهش سطح ناتوانی می‌باشد و بروز بسیاری از بیماری‌ها مانند دیابت، بیماری‌های قلبی - عروقی و پرفشاری خون، به‌وسیلهٔ ورزش قابل پیشگیری است (۱۷، ۱۸). تحقیقات بسیار معدودی در رابطه با بررسی اثر تمرینات هوازی در آب بر عوامل ذکر شده در زنان یائسه صورت گرفته است. اکثر پژوهش‌ها بر تمرینات هوازی غیر آبی متمرکز بوده، یا اینکه جامعه آماری متفاوتی را مورد مطالعه قرار داده‌اند. در این راستا در مطالعه رافائلی و همکاران (۲۰۱۶)، ۹ هفته تمرینات هوازی در آب در زنان جوان سالم، منجر به کاهش درصد چربی و کاهش تعداد ضربان قلب زیر بیشینه، افزایش توده بدون چربی، آمادگی هوازی، قدرت و تعادل گردید (۱۹). اسپوریس و همکاران (۲۰۱۳)، اثر ۶ ماه تمرینات هوازی در آب را که سه جلسه در هفته اجرا می‌شد بر نیمرخ چربی و گلوکز، در زنان دارای اضافه وزن مبتلا به دیابت نوع دو بررسی کردند. در نهایت HbA1c، گلوکز خون، کلسترول تام، LDL و وزن بدن به طور معنی‌داری کاهش و میزان HDL افزایش یافت (۲۰). کاسپرزاک و همکار (۲۰۱۵) به بررسی اثر ۳ ماه تمرین هوازی در آب بر برخی فاکتورهای مرتبط با سلامتی در زنان دارای چاقی شکمی بین سنین ۷۲-۴۱ سال پرداختند. در مطالعه آنها تمرینات هوازی در آب باعث کاهش کلسترول تام، LDL و مقاومت به انسولین گردید؛ همچنین سطوح تری گلیسرید ناشتایی، گلوکز و انسولین، به طور معنی‌داری کاهش یافت (۲۱). این در حالی است که نتایج متفاوتی نیز در این حیطه مشاهده می‌شود؛ در مطالعه حقیقی (۲۰۱۳)، ۸ هفته تمرین هوازی همراه با مصرف چای سبز، باعث کاهش معنی‌دار وزن در زنان چاق و دارای اضافه وزن شد، اما در مقادیر کلسترول تام سرمی، تری گلیسرید، HDL-C و LDL-C تغییری ایجاد نکرد (۲۲). همچنین گائینی و همکار (۲۰۱۱) اثر ۸ هفته تمرین هوازی را در مردان غیر ورزشکار مورد بررسی قرار دادند و گزارش کردند تمرینات هوازی بر apoA تأثیر معنی‌دار دارد، در حالی‌که بر سطوح apoB تغییری ایجاد نمی‌کند (۲۳).

از تفاوت‌های موجود در انجام تمرینات ورزشی در خشکی و آب، گزارش شده است که تمرین در آب موجب تغییرات همودینامیکی مانند افزایش پیش بار و برون ده قلبی و کاهش مقاومت عروق محیطی می‌شود. افزایش برون ده قلبی خود منجر به افزایش جریان خون محیطی و متعاقباً افزایش استرس برش اندوتلیال (فشار همودینامیکی جریان خون که به دیواره عروق خونی اعمال می‌شود) می‌گردد. این امر منجر به عملکرد بهتر اندوتلیال و تعدیل فشارخون پس از ورزش‌های آبی در مقایسه با ورزش در خشکی می‌شود (۲۴). همچنین ویسنر و همکاران (۲۰۱۰) گزارش کردند تمرین در آب منجر به کاهش تعداد تنفس، گلوکز و لاکتات، حین و پس از تمرین می‌شود؛ همچنین هنگام ورزش در آب، غلظت اسیدهای چرب آزاد افزایش یافته و این امر ممکن است منجر به افزایش اکسیداسیون چربی شود (۲۵). در کل، خاصیت شناوری در ورزش‌های آبی، تأثیر تحمل وزن را بر مفاصل اسکلتی کاهش می‌دهد و به‌همین دلیل، ورزش‌های آبی می‌تواند برای افردی که دارای اضافه وزن هستند، بسیار مناسب باشد (۱۹). همچنین، جریان آب بر سرتاسر سطح پوست، مقاومت ایجاد

می‌کند و حرکات اندام در مقابل جریان آب، منجر به تقویت عضلات می‌گردد. از طرفی دیگر، مطرح می‌شود که جریان آب بر سطح پوست، دارای عملکردی همچون ماساژ می‌باشد و موجب بهبود جریان خون، افزایش میزان در دسترس بودن اکسیژن جهت مصرف سلول‌ها و برداشت مواد زائد حاصل از متابولیک می‌گردد (۲۶).

در مجموع ورزش‌های آبی به دلیل تنظیم و تعدیل دمای بدن، هنگام تمرین و جلوگیری از افزایش نامناسب دمای بدن، بسیار مورد توجه زنان یائسه قرار می‌گیرد؛ حال اینکه گرگرفتگی و افزایش ناگهانی دمای بدن، یکی از مشکلات ناشی از یائسگی در زنان می‌باشد.

بنابراین، با توجه به مزیت‌های فعالیت‌های بدنی در آب و همچنین نبودِ اطلاعات کافی در زمینه تأثیر تمرینات هوازی در آب بر عوامل خطرزای قلبی - عروقی و به‌خصوص آپولیپوپروتئین‌های B و A در زنان یائسه، مطالعه حاضر با هدف بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین هوازی در آب بر نیمرخ لیپیدی، گلوکز، مقاومت به انسولین و آپولیپوپروتئین A و B در زنان یائسه انجام شد.

روش‌کار

این مطالعه کارآزمایی بالینی تصادفی شده در پاییز سال ۱۳۹۳ و به مدت ۸ هفته در محل استخر دانشگاه فردوسی مشهد اجرا گردید. جامعه آماری این تحقیق، زنان با دامنه سنی ۶۵-۵۵ سال بودند که پس از فراخوان و دعوت به مشارکت، ۲۶ زن داوطلب به روش نمونه‌گیری در دسترس برگزیده و بر اساس برون‌داد پرسشنامه تکمیل شده آمادگی شرکت در فعالیت‌های ورزشی (PAR-Q[1]) (۲۷)، به طور تصادفی در دو گروه تجربی (۱۳ نفر با میانگین شاخص توده بدنی ۴/۶۵± ۲۷/۳۷ کیلوگرم بر متر مربع) و کنترل (۱۳ نفر با میانگین شاخص توده بدنی ۳/۲± ۲۸/۰۵کیلوگرم بر متر مربع) قرار گرفتند. این پرسشنامه برای افراد سنین ۶۵-۱۵ سال که قصد دارند آمادگی خود را برای شروع یک فعالیت بدنی ارزیابی کنند، مناسب بوده و شامل ۷ سؤال به صورت "بلی" و "خیر" می‌باشد. در این پژوهش، حجم نمونه با استفاده از معادله برآورد حجم نمونه فلیس و با در نظر گرفتن توان آزمون ۰/۸، α=۰/۰۵ و تغییرات میانگین ۵ واحد، ۸/۸۱ نفر به دست آمد که با احتیاط بیشتر از میان زنان، تعداد ۱۳ نفر به عنوان گروه‌های تجربی و کنترل گزینش شدند. معیارهای ورود به مطالعه شامل: عدم سابقهٔ بیماری قلبی - عروقی، کبدی، کلیوی، ریوی و دیابت، عدم مشارکت در فعالیت‌های ورزشی منظم و نداشتن سابقهٔ اجرای فعالیت ورزشی یا محدودیت کالری بود. نحوه تصادفی‌سازی آزمودنی‌ها و قرار گرفتن آنها در گروه کنترل و یا تجربی، به روش قرعه‌کشی انجام شد؛ به گونه‌ای که افراد بر اساس شماره، نام‌گذاری شدند و شماره افراد روی کاغذی نوشته شده و در ظرفی ریخته شد؛ آنگاه به صورت تصادفی، ۱۳ کاغذ از داخل ظرف برداشته و در گروه کنترل قرار گرفته شد و ۱۳ شماره بعدی، به‌عنوان گروه تجربی در نظر گرفته شدند.

گروه کنترل در تمرین ورزشی خاصی شرکت نکردند و گروه تجربی در تمرینات ورزشی هوازی در آب شرکت کردند و در نهایت، این دو گروه با یکدیگر مقایسه شدند. همچنین در این مطالعه، آزمودنی‌ها به‌طور طبیعی یائسه شده بودند و یائسگی آنها ناشی از برداشتن رحم، تخمدان‌ها و شیمی درمانی یا پرتودرمانی نبود. حداقل ۱ سال و حداکثر ۶ سال، از قطع قاعدگی آنها گذشته بود و دارای سابقه بارداری بودند. آزمودنی‌ها در ۶ ماه اخیر تحت هیچ‌گونه هورمون درمانی قرار نگرفته بودند. به‌علاوه، شاخص توده بدنی آزمودنی‌ها، بین ۳۰-۲۵ کیلوگرم بر مترمربع (محدوده اضافه وزن) و درصد چربی بدن آزمودنی‌ها، در محدوده ۳۵-۳۰٪ (محدوده اضافه وزن) در نظر گرفته شد.

ضخامت چربی زیر پوستی آزمودنی‌ها با استفاده از فرمول سه نقطه‌ای دانشکده پزشکی ورزشی آمریکا (college Sport Medicine American) ارزیابی شد؛ به گونه‌ای که با استفاده از دستگاه ضخامت‌سنج پوستی (کالیپر)، چین‌های پوستی در سه ناحیه شکمی، سه سر بازویی و فوق خاصره سمت راست اندازه گیری شد و اعداد به‌دست آمده در فرمول زیر برای تعیین درصد چربی قرار داده شد:

[1] Physical Activity Readiness Questionnaire

۴/۰۳۶۵۳ – [(سن)×۰/۰۳۶۶۱]+[(مجموع سه قسمت) ×۰/۰۰۱۱۲]²-(مجموع سه قسمت)×(۰/۴۱۵۶۳)=درصد چربی بدن

قبل از شروع تمرینات، اطلاعات فردی پزشکی، وضعیت فعالیت بدنی، اطلاعات اجتماعی - جمعیتی و رژیم غذایی آزمودنی‌ها از طریق پرسشنامه جمع‌آوری شد و فرم رضایت‌نامهٔ شرکت در پژوهش، توسط آزمودنی‌ها تکمیل گردید. علاوه بر این در خصوص رژیم غذایی، بر اساس اطلاعات جمع‌آوری شده از آزمودنی‌ها، مشخص شد که آنها تحت هیچ رژیم غذایی و محدودیت کالری قرار نداشتند و داروی خاصی جهت کاهش وزن نیز استفاده نمی‌کردند. از تمامی افراد خواسته شد ۳ روز قبل از هر دو مرحلهٔ نمونه‌گیری، رژیم غذایی تقریباً مشابهی را بدون مصرف زیاد کافئین رعایت کنند. به‌علاوه، در جلسه‌ای، کربوهیدرات‌های با شاخص گلایسمیک بالا، متوسط و پایین به شرکت‌کنندگان معرفی شد و از آنها خواسته شد تا در مدت زمان شرکت در این تحقیق، از خوردن غذاهای پرچرب و یا دارای شاخص گلایسمیک بالا خودداری کنند و بیشتر از غذا-های با شاخص گلایسمیک متوسط و پایین، همراه با سبزیجات استفاده کنند. برنامه غذایی شرکت کنندگان نیز به صورت هفتگی، توسط محقق بررسی می‌شد.

اطلاعات مربوط به سن، قد، وزن، نسبت دور کمر به دور باسن (از طریق دستگاه سنجش ترکیب بدن مارک Inbody 720 ساخت کشور کره جنوبی) برای تمام آزمودنی‌ها، در دو مرحلهٔ پیش آزمون (۲۴ ساعت قبل از شروع دورهٔ تمرین) و پس‌آزمون (۴۸ ساعت پس از اتمام دورهٔ تمرین) ثبت شد. همچنین جهت اعتبارسنجی ابزار مورد استفاده، به مطالعات استناد گردید؛ به گونه‌ای که در مطالعه لجر و همکاران، اعتبار کالیپر هارپندن (Harpenden)، ۰/۹۹۹ و همچنین اعتبار کالیپرهای پلاستیکی راس (Ross) و مک گو (McGow) بسیار بالا گزارش شد؛ به نحوی که نتایج اندازه گیری شده توسط هر سه دستگاه یکسان بود. به علاوه دوکاسترو و همکاران (۲۰۱۷)، روایی و اعتبار دستگاه این بادی را در ارزیابی متغیرهایی همچون درصد چربی بدن و توده بدون چربی تأیید نمودند (۲۸، ۲۹).

جمع‌آوری نمونهٔ خونی برای تعیین سطوح استراحتی کلسترول، TG، HDL، LDL، apoA، apoB، انسولین و گلوکز خون، در دو مرحلهٔ پیش‌آزمون و پس‌آزمون، پس از گذشت ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه از ورید بازویی تمامی آزمودنی‌ها صورت گرفت؛ بدین‌صورت که آزمودنی‌ها پس از گذشت ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه، در ساعت ۸ صبح در محل آزمایشگاه ورزشی دانشکده تربیت بدنی دانشگاه فردوسی مشهد حضور یافتند، سپس ۵ سی‌سی خون از ورید بازویی شرکت کنندگان توسط کارشناس مجرب جمع‌آوری گردید. در مرحله بعد، میزان درصد چربی بدن با استفاده از دستگاه کالیپر و شاخص توده بدنی نیز توسط دستگاه سنجش ترکیب بدن ارزیابی شد.

کلسترول و تری گلیسرید با استفاده از روش فوتومتریک و HDL از روش کدرسنجی با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون و به وسیله دستگاه اتوآنالایزر RA1000 اندازه‌گیری شدند. LDL پس از تعیین مقدار کلسترول، تری گلیسرید و HDL، با استفاده از فرمول فرید والد محاسبه گردید (LDL-C=DHO-TG/S HDL). انسولین با استفاده از کیت انسولین ساخت آمریکا، محصول شرکت کوباس به روش الکتروکمی لومینسانس[1] و با استفاده از دستگاه Hitachi Elecsys 2010 و گلوکز به روش آنزیمی گلوکز اکسیداز با کیت شرکت پارس آزمون، توسط دستگاه اتوآنالایزر RA1000 ارزیابی شد. apoA و apoB نیز با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون و با دستگاه کوباس اندازه‌گیری شد. در ادامه، مقدار مقاومت به انسولین در دو مرحله پیش و پس آزمون، از طریق معادله هما تعیین شد:

$$\text{HOMA-IR} = \frac{\text{انسولین ناشتا (میکروواحد بر میلی‌لیتر)} \times \text{گلوکز ناشتا (میلی‌گرم دردسی‌لیتر)}}{۴۰۵}$$

پروتکل تمرین

برنامهٔ تمرین هوازی در آب، به مدت ۸ هفته و هفته‌ای ۳ جلسه اجرا شد. شدت تمرینات ۸۰-۶۰٪ حداکثر

[1] Electro-chemiluminescence immunoassay (ECLIA)

ضربان قلب و زمان تمرین هوازی در آب، به‌تدریج از ۳۰ دقیقه در شروع تا ۴۵ دقیقه در پایان پژوهش افزایش یافت. در شروع هر جلسه تمرین، ۷-۵ دقیقه، تمرینات مربوط به گرم کردن و در پایان هر جلسه، ۷-۵ دقیقه تمرینات مربوط به سرد کردن انجام می شد که گرم کردن شامل پیاده روی سبک و سپس انجام حرکات کششی عضلات اصلی و مورد نیاز جهت اجرای تمرین بود؛ سپس فعالیت هوازی در آب، طبق قوانین و اصول تصویب شده در فدراسیون ورزش های آبی، اجرا گردید. این فعالیت که به‌صورت موزون و کاملاً هماهنگ انجام می‌شد، شامل یک سری حرکات طراحی شده و مکتوب در کتاب‌های ورزش‌های آبی جهانی بود. در پایان نیز پیاده‌روی سبک و انجام حرکات کششی، جهت سرد کردن عضلات انجام می‌شد.

به‌منظور کنترل شدت تمرین، حداکثر ضربان قلب محاسبه گردید. جهت به دست آوردن حداکثر ضربان قلب آزمودنی‌ها از معادله کارونن (سن-۲۲۰) استفاده شد. آزمودنی‌ها در دو هفتهٔ اول، با شدت ۶۵-۶۰٪ حداکثر ضربان قلب، دو هفتهٔ دوم با شدت ۷۰-۶۵٪، دو هفتهٔ سوم با شدت ۷۵-۷۰٪ و دو هفتهٔ چهارم با شدت ۸۰-۷۵٪ حداکثر ضربان قلب به فعالیت پرداختند. لازم به ذکر است که گروه کنترل، تحت مداخله ورزشی قرار نگرفتند و در تمرینات هوازی در آب شرکت نکردند؛ اما رژیم غذایی هر دو گروه، همان‌گونه که در بالاتر توصیف شد، توسط محقق، نظارت و کنترل می‌شد.

داده‌ها پس از گردآوری با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS (نسخه ۱۶) و آزمون‌های کولموگروف اسمیرنوف (برای بررسی توزیع نرمال بودن داده‌ها)، تی وابسته (برای مقایسه درون گروهی) و تی مستقل (برای مقایسه بین گروهی) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. میزان p کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

ویژگی‌های فردی افراد در گروه‌های مورد مطالعه، در جدول ۱ نشان داده شده است. همچنین بررسی همگنی واریانس داده‌ها و توزیع نرمال بودن داده‌ها در جدول ۲ ارائه شده است.

جدول ۱- شاخص‌های توصیفی ویژگی‌های فردی در گروه‌های مورد مطالعه

متغیر	گروه کنترل انحراف معیار ± میانگین	گروه تجربی انحراف معیار ± میانگین
سن (سال)	۵۷/۱۱ ±۸/۶	۵۷/۱۸ ±۸
قد (متر)	۱۵۵/۷۲ ±۴/۳	۱۵۷/۵۹ ±۳/۴۵
وزن (کیلوگرم)	۶۹/۷۸ ±۹/۳	۷۰/۷۵ ±۱۰/۵۱
شاخص توده بدنی	۲۸/۰۵ ±۳/۲	۲۷/۳۷ ±۴/۶۵
نسبت دور کمر به دور باسن	۰/۹۳ ±۰/۰۵	۰/۹۵ ±۰/۰۴
درصد چربی	۳۸/۰۲±۵/۸۷	۳۹/۱±۵/۰۳

جدول ۲- نتایج آزمون لون (مقدار F) جهت بررسی همگنی واریانس داده‌ها و آزمون شاپیروویلک (مقدار Z) جهت بررسی توزیع نرمال بودن داده‌ها

متغیرها		مقدار F	سطح معنی‌داری	مقدار Z	سطح معنی‌داری
APO A (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	کنترل	۱/۰۸۶	۰/۳۷۱	۰/۹۲۳	۰/۴۵۹
	تجربی	۰/۸۵۴	۰/۵۴۱	۰/۹۲۷	۰/۴۸۵
APO B (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	کنترل	۰/۹۵۷	۰/۴۲۷	۰/۸۹۱	۰/۲۴۰
	تجربی	۰/۷۴۲	۰/۳۴۳	۰/۹۱۳	۰/۳۷۸
HDL (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	کنترل	۱/۳۸۵	۰/۲۶۸	۰/۹۲۷	۰/۴۸۸
	تجربی	۰/۸۹۰	۰/۶۷۰	۰/۹۴۰	۰/۶۱۵
LDL (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	کنترل	۰/۷۱۶	۰/۳۸۸	۰/۹۳۴	۰/۵۵۱
	تجربی	۱/۰۳۱	۰/۴۱۲	۰/۸۷۲	۰/۱۵۷

تری گلسیرید (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	کنترل	۰/۱۲۴	۰/۹۴۵	۰/۹۶۱	۰/۸۲۲
	تجربی	۱/۲۳۰	۰/۲۸۳	۰/۹۸۰	۰/۹۶۳
کلسترول تام (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	کنترل	۰/۸۳۴	۰/۴۵۶	۰/۹۰۱	۰/۲۹۶
	تجربی	۱/۰۱۰	۰/۷۶۱	۰/۸۴۵	۰/۰۸۵
گلوکز خون (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	کنترل	۰/۹۰۱	۰/۶۵۰	۰/۹۳۴	۰/۵۵۶
	تجربی	۰/۷۱۷	۰/۲۳۱	۰/۸۸۸	۰/۲۲۲
مقاومت به انسولین (Units)	کنترل	۰/۰۸۰	۰/۷۷۹	۰/۹۲۷	۰/۴۹۳
	تجربی	۱/۰۱۲	۰/۲۸۹	۰/۹۴۴	۰/۶۴۸

نتایج سنجش متغیرهای وابسته در دو مرحلهٔ پیش‌آزمون و پس‌آزمون در دو گروه تجربی و کنترل و نیز مقایسهٔ بین گروهی و مقایسهٔ تفاضل نمرات پس‌آزمون از پیش‌آزمون در گروه تجربی و کنترل در جدول ۳ ارائه شده است. بر اساس نتایج آزمون تی مستقل، تفاوت معنی‌داری بین گروه تجربی و کنترل در متغیرهای LDL (p=۰/۰۷)، TG (p=۰/۰۱۴)، کلسترول تام (p=۰/۰۲۴)، گلوکز (p=۰/۰۱۸) و مقاومت به انسولین (p=۰/۰۱۳) وجود داشت.

جدول ۳- مقایسه میانگین متغیرهای وابسته در پیش‌آزمون و پس‌آزمون در دو گروه تجربی و کنترل و مقایسه تفاوت‌های بین گروهی

نام متغیر	گروه	پیش آزمون انحراف معیار ± میانگین	پس‌آزمون انحراف معیار ± میانگین	سطح معنی‌داری آزمون تی وابسته	سطح معنی‌داری آزمون تی مستقل
APO A میلی‌گرم بر دسی‌لیتر	تجربی	۱/۱۳ ±۰/۲۳	۰/۸۹ ±۰/۲۵	*۰/۰۰۱	۰/۷۷
	کنترل	۱/۰۴±۰/۳۱	۰/۸۵±۱/۵۵	*۰/۰۲۹	
APO B میلی‌گرم بر دسی‌لیتر	تجربی	۱/۰۹ ±۰/۱۶	۰/۸۸ ±۰/۱۷	*۰/۰۱۹	۰/۳۷
	کنترل	۱/۰۳±۰/۲۵	۰/۹ ± ۰/۲۱	*۰/۰۲۶	
HDL میلی‌گرم بر دسی‌لیتر	تجربی	۴۶/۷۵ ±۲/۷۴	۵۰/۲۸ ±۱/۴	*۰/۰۱۵	۰/۳۶
	کنترل	۴۷/۷۳ ±۳/۶۵	۴۹/۱۳ ±۱/۷	۰/۵۶	
LDL میلی‌گرم بر دسی‌لیتر	تجربی	۹۳/۵۹ ±۱۱/۱۹	۸۳/۱۲±۲۲/۶	*۰/۰۰۶	**۰/۰۷
	کنترل	۹۴/۱۳ ±۹/۸	۹۲/۸۷±۱۲/۸۳	۰/۹	
تری گلسیرید میلی‌گرم بر دسی‌لیتر	تجربی	۱۳۰/۰۹ ±۵۰/۵	۱۲۵/۵۳±۵۵/۲۶	۰/۷۲	**۰/۰۱۴
	کنترل	۱۳۹/۸۰±۴۱/۵۴	۱۶۷/۳۱ ±۶۲/۲۳	*۰/۰۲۷	
کلسترول تام میلی‌گرم بر دسی‌لیتر	تجربی	۱۶۱/۷۱ ±۳۰/۲۷	۱۵۰/۰۹ ±۲۱/۶	*۰/۰۳	**۰/۰۲۴
	کنترل	۱۵۸/۷±۱۹/۶	۱۶۳/۵۶±۱۷/۸۴	۰/۳۰	
گلوکز خون میلی‌گرم بر دسی‌لیتر	تجربی	۱۲۸/۰۸ ±۴۴/۷۶	۱۱۰/۷۲ ±۳۴/۷	*۰/۰۳۸	**۰/۰۱۸
	کنترل	۱۳۰/۷۰±۳۳/۷۱	۱۳۴/۶۵±۳۴/۳	۰/۸۰	
مقاومت به انسولین Units	تجربی	۲/۵ ± ۰/۶۸	۰/۳۹±۱/۷۹	*۰/۰۰۳	**۰/۰۱۳
	کنترل	۲/۷۴ ±۰/۵۵	۰/۲۷±۲/۶۷	۰/۶۱	

*تفاوت‌های درون گروهی قبل و پس از مداخله، **تفاوت‌های بین گروهی قبل و پس از مداخله

تمرین هوازی منظم در آب، باعث کاهش معنی‌دار سطوح آپولیپوپروتئین A (p=۰/۰۰۱)، (از ۱/۱۳ به ۰/۸۹ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)؛ آپولیپوپروتئین B (p=۰/۰۱۹)، (از ۱/۰۹ به ۰/۸۸ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)؛ LDL (p=۰/۰۶)، (از ۹۳/۵۹ به ۸۳/۱۲ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)؛ کلسترول تام (p=۰/۰۳)، (از ۱۶۱/۷۱ به ۱۵۰/۰۹ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)؛ گلوکز (p=۰/۰۳۸)، (از ۱۲۸/۰۸ به ۱۱۰/۷۲ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)؛ و مقاومت به انسولین (p=۰/۰۰۳)، (از ۲/۵ به ۱/۷۹ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)؛ و افزایش معنی‌دار HDL (p=۰/۰۱۵)، (از ۴۶/۷۵ به

۵۰/۲۸ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) گردید؛ همچنین در این گروه TG (p=۰/۷۲) کاهش یافت که از نظر آماری معنی‌دار نبود. در گروه کنترل نیز سطوح آپولیپوپروتئین A (p=۰/۰۲۹) و B (p=۰/۰۲۶) به‌طور معنی‌داری کاهش یافت؛ افزایش معنی‌دار در سطوح TG (p=۰/۰۲۷) و افزایش غیر معنی‌دار کلسترول تام (p=۰/۳۰) و گلوکز (p=۰/۸۰) در گروه کنترل مشاهده شد؛ مقاومت به انسولین در گروه کنترل کاهش یافت که معنی‌دار نبود (p=۰/۶۱).

بحث

در مطالعه حاضر ۸ هفته تمرین هوازی منظم در آب در زنان یائسه، باعث کاهش معنی‌دار سطوح آپولیپوپروتئین A و B، LDL، کلسترول تام، گلوکز و مقاومت به انسولین و افزایش معنی‌دار HDL گردید؛ همچنین در این گروه، TG نیز کاهش یافت که معنی‌دار نبود. در گروه کنترل نیز سطوح آپولیپوپروتئین A و B به طور معنی‌داری کاهش یافت؛ افزایش معنی‌دار سطوح TG و افزایش غیر معنی‌دار کلسترول تام و گلوکز در گروه کنترل مشاهده شد؛ مقاومت به انسولین در این گروه کاهش یافت که معنی‌دار نبود.

همان‌طور که در بالا ذکر شد در گروه تجربی، متغیرهای مربوط به نیمرخ چربی و مقاومت به انسولین و گلوکز بهبود یافت؛ در حالی‌که در گروه کنترل، تری گلیسرید به‌طور معنی‌داری افزایش یافت و دیگر متغیرها تغییر معنی‌داری نشان ندادند که این یافته‌ها با نتایج مطالعه رافائلی و همکاران (۲۰۱۶)، هاگنر و همکاران (۲۰۱۵)، کاسپرزاک و همکاران (۲۰۱۵) و اسپوریس و همکاران (۲۰۱۳) همخوانی داشت (۲۱-۱۹، ۳۰)، ولی با نتایج مطالعه رستمیان (۲۰۱۶) و حقیقی (۲۰۱۳) همخوانی نداشت (۲۲، ۳۱). هاگنر و همکاران (۲۰۱۵) به بررسی دو تمرین هوازی پیلاتس و پیاده‌روی به سبک نوردیک[1] در ۱۹۶ زن دارای اضافه وزن و چاق پرداختند. این تمرینات، ۳ جلسه در هفته بود و ۳ ماه به طول انجامید. در نهایت، پیاده‌روی به سبک نوردیک منجر به تغییرات معنی‌دار بیشتری در کاهش وزن بدن، شاخص توده بدنی، گلوکز، کلسترول تام، LDL و تری گلیسیرید و افزایش HDL نسبت به تمرینات پیلاتس شد (۳۰). در مطالعه اسپوریس و همکاران (۲۰۱۳) نیز ۶ ماه تمرینات هوازی در آب که ۳ جلسه در هفته اجرا می‌شد، منجر به کاهش معنی‌دار HbA1c، گلوکز خون، کلسترول تام، LDL و وزن بدن و افزایش معنی‌دار میزان HDL گردید (۲۰). در مقابل، در مطالعه رستمیان (۲۰۱۶)، ۲ هفته تمرینات هوازی با و بدون مکمل چای سبز، مقادیر وزن، شاخص توده بدنی، نسبت دور کمر به لگن و همچنین HDL را در هر دو گروه (تمرین هوازی، تمرین هوازی+ مکمل) در زنان یائسه غیرفعال، به طور معنی‌داری کاهش داد؛ اما سطوح LDL در گروه تمرین+ چای سبز به‌طور معنی‌داری افزایش یافت (۳۱). در مطالعه حقیقی (۲۰۱۳) نیز ۸ هفته تمرین هوازی همراه با مصرف چای سبز، باعث کاهش معنی‌دار وزن در زنان چاق و دارای اضافه وزن شد، اما در مقادیر کلسترول تام سرمی، تری گلیسرید، HDL-C و LDL-C تغییری ایجاد نکرد (۲۲).

همان‌طور که مشاهده می‌شود اکثر مطالعات، بر تمرینات هوازی غیرآبی متمرکز بوده‌اند؛ با این وجود، گزارش می‌شود که آب به لحاظ ویژگی‌های مکانیکی، شیمیایی، فیزیکی و حتی دمایی، محیط کاملاً متفاوتی را برای انجام فعالیت‌های ورزشی نسبت به خشکی فراهم می‌کند. دمای آب در استخرها معمولاً پایین‌تر از دمای بدن است که این امر خود منجر به تقویت سیستم ایمنی در افراد می‌گردد. همچنین جهت جبران این کاهش دما، میزان سوخت‌وساز افزایش پیدا می‌کند که می‌تواند به هدف کاهش وزن مورد توجه قرار گیرد. به‌علاوه، اکثر عضلات در هنگام فعالیت‌های آبی، از بازو گرفته تا پاها در حال فعالیت هستند و این امر منجر به تقویت عروق خونی و پایانه‌های عصبی شده که در نهایت، جریان خون و عملکرد سیستم عصبی، بهبود پیدا می‌کند (۲۶). رافائلی و همکاران (۲۰۱۶) گزارش کردند که فشارهای هیدرواستاتیک و دمای آب، جریان خون را بهبود می‌بخشد و به نحو مطلوبی، پاسخ‌های همودینامیک را در زمان استراحت و طی ورزش، تغییر می‌دهد (۱۹). در مطالعه کانتیکا و همکاران (۲۰۱۵) گزارش شد که در

[1] Nordic Walking

هنگام غوطه‌وری در آب، وزن بدن تا حدود ۹۰٪ وزن آن در خشکی، کاهش پیدا می‌کند و این امر منجر به کاهش بار تحمیلی ناشی از وزن بر مفاصل و ستون مهره‌ها می‌شود؛ در این هنگام، دامنه حرکتی مفاصل افزایش پیدا می‌کند. همچنین غلبه بر نیروی مقاومتی آب، علاوه بر اینکه منجر به افزایش هزینه انرژی می‌شود، عضلات بدن را درگیر کرده و بدین ترتیب موجب افزایش قدرت عضلانی نیز می‌گردد (۲۶).

در مطالعه گرینه و همکاران (۲۰۱۵) که تأثیر ۱۲ جلسه تمرین هوازی (در آب یا در خشکی) که به صورت تدریجی از شدت ۶۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی در جلسات اول به شدت ۸۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی افزایش می‌یافت را در زنان و مردان میانسال بررسی کردند، آمادگی هوازی آزمودنی‌ها و HDL افزایش یافت، در حالی‌که وزن بدن، سطوح کلسترول تام و LDL کاهش یافت (۱۱) که نتایج آن با نتایج مطالعه حاضر همخوانی داشت. از جمله سازگاری‌های مؤثر به دنبال فعالیت‌های هوازی، افزایش حجم میتوکندری و به دنبال آن، افزایش فعالیت آنزیم‌های لیپولیز می‌باشد که باعث افزایش توانایی کاتابولیسم چربی‌ها به هنگام فعالیت ورزشی می‌گردد (۳۲، ۳۳). احتمالاً بدین ترتیب، چربی بدن کاهش یافته و شاخص‌های نیمرخ چربی بهبود می‌یابد.

از سویی دیگر، بافت عضله در حالت استراحت، برای تأمین انرژی به گلوکز متکی نیست و بیشتر انرژی خود را از مصرف اسیدهای چرب به‌دست می‌آورد. به‌طور کلی، غشای تارهای عضله در حال استراحت، نسبت به گلوکز نفوذپذیری نسبتاً پایینی دارند، مگر زمانی که توسط هورمون انسولین تحریک شود؛ این در حالی است که مقدار انسولینی که در فاصله وعده‌های غذایی ترشح می‌شود، به حدی نیست که بتواند گلوکز زیادی را وارد سلول کند، اما هنگام اجرای فعالیت‌های بدنی متوسط تا شدید، مصرف گلوکز توسط عضلات بسیار افزایش می‌یابد. در این وضعیت، با وجود مقدار بسیار پایین انسولین، سلول‌های عضلانی مقدار زیادی گلوکز مصرف می‌کنند. به نظر می‌رسد انقباض‌های عضلانی، خود دارای اثر شبه انسولینی می‌باشند. در توجیه این امر می‌توان بیان نمود که تارهای عضلانی در حال فعالیت، به دلیل افزایش حساسیت انتقال‌دهنده‌های گلوکز (پروتئین GLUT-4)، نسبت به گلوکز نفوذپذیر می‌شوند؛ بدین‌ترتیب مقدار زیادی گلوکز جهت تولید انرژی به درون سلول منتقل می‌شود. از طرف دیگر با اتمام فعالیت ورزشی، سلول‌های عضلانی درصدد بازسازی ذخایر گلیکوژنی خود برمی‌آیند و برای این کار نیاز به گلوکز دارند. به‌همین دلیل پس از فعالیت ورزشی، غلظت گلوکز خون تا چند ساعت در سطح پایین قرار دارد (۳۴) و احتمالاً بدین‌ترتیب سطوح گلوکز پس از تمرینات ورزشی، تنظیم و تعدیل می‌گردد. به طور کلی، انقباض‌های عضلانی دارای یک نقش شبه انسولینی بوده و قادر است مستقل از انسولین، گلوکز را به درون سلول انتقال دهد. احتمالاً انقباض عضلانی، نفوذپذیری غشاء را به گلوکز، به دلیل افزایش تعداد ناقل‌های گلوکز در غشای پلاسمایی (GLUT4) افزایش می‌دهد که البته جایگاه‌های این ناقل‌های فعال شده بر روی غشاء توسط انقباض‌های مکرر عضلانی، از جایگاه‌های فعال شده توسط انسولین، متفاوت می‌باشد و همچنین با انجام فعالیت‌های ورزشی، میزان این ناقل‌ها در عضلات تمرین کرده افزایش می‌یابد که باعث بهبود عمل انسولین بر متابولیسم گلوکز می‌گردد (۳۴).

در مطالعه حسینیان و همکاران (۲۰۱۶) که تمرینات ترکیبی قدرتی و استقامتی به مدت ۱۲ هفته که سه جلسه در هفته تمرین هوازی (با شدت۶۰٪ حداکثر ضربان قلب) و دو جلسه تمرین مقاومتی (با شدت ۷۰٪ یک تکرار بیشینه) اجرا می‌شد، تغییر معنی‌داری در سطوح آپولیپوپروتئین B و A مشاهده نشد؛ اگرچه مقاومت به انسولین و انسولین سرمی در زنان میانسال مبتلا به دیابت نوع دو کاهش یافت (۷). در مطالعه حاضر نیز مقاومت به انسولین به‌طور معنی‌داری کاهش یافت. در مقاومت به انسولین، توانایی سلول‌های کبد و عضله در برداشت گلوکز از خون و ذخیره کردن آن به‌صورت گلیکوژن کاهش می‌یابد. در این هنگام، با وجود اینکه پروتئین GLUT-4 و mRNA در مقادیر طبیعی خود می‌باشند، اما انتقال‌دهنده‌های گلوکز (GLUT- 4) قادر نیستند به‌صورت طبیعی، از سیتوپلاسم به غشای عضلانی انتقال یابند (۳۳).

به نظر می‌رسد با انجام تمرینات هوازی، در ساختار و بیوشیمی عضلات و در نتیجه در حداکثر اکسیژن مصرفی، تغییرات مطلوبی ایجاد می‌شود و بدین‌ترتیب باعث بهبود فرآیند حمل گلوکز شده و از میزان مقاومت به انسولین در سلول‌ها کاسته می‌شود. در حقیقت سازگاری ایجاد شده بر اثر تمرین هوازی، این است که اولاً در پاسخ به تمرین هوازی، افزایش دانسیته عروق عضلانی، بهبود در حداکثر اکسیژن مصرفی و همچنین افزایش فعالیت آنزیم‌های اکسیداتیو در عضلات اسکلتی رخ می‌دهد. ثانیاً تمرین هوازی، حساسیت فرد را نسبت به انسولین افزایش می‌دهد؛ در نتیجه انسولین کمتری جهت تنظیم گلوکز خون، پس از تمرین نسبت به قبل از آن مورد نیاز است. این بهبود حساسیت انسولین، احتمالاً با ظرفیت اتصال انسولین به محل گیرنده‌های هر یک از سلول‌های عضلانی مرتبط است. به‌علاوه یک افزایش در حساسیت انسولین کبدی نیز وجود دارد (۳۳). بنابراین ممکن است برای جذب گلوکز اضافی از گردش خون، به انسولین کمتری نیاز باشد. به طور کل، گزارش می‌شود آمادگی بدنی ناشی از تمرینات هوازی، باعث می‌شود تا افراد در هر مرحله‌ای از استراحت تا شدت‌های مختلف تمرینی سبک تا سنگین، به انسولین کمتری جهت جذب گلوکز خون نیاز داشته باشند. همچنین نقش فعالیت ورزشی هوازی در افزایش عملکرد انسولین، از طریق کاهش تجمع TG درون‌سلولی، افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب و بیوژنز میتوکندریایی نیز گزارش شده است (۳۳) و بدین‌صورت کاهش مقادیر مقاومت به انسولین در این مطالعه توجیه می‌شود.

در مطالعه حاضر تمرینات هوازی در آب و رعایت رژیم غذایی به مدت ۸ هفته، موجب کاهش معنی‌دار آپولیپوپروتئین B و A در هر دو گروه تمرین و کنترل شد. کوزه‌چیان و همکاران (۲۰۱۴) اثر تمرینات هوازی مخصوص فوتبال و شنا را بر نیمرخ چربی و آپولیپوپروتئین‌ها بررسی کردند. در مطالعه آنها هر دو نوع تمرین، باعث افزایش معنی‌دار HDL و apoA و کاهش معنی‌دار سطوح VLDL، LDL و apoB گردید (۳۵). در مطالعه کتابی‌پور و همکاران (۲۰۱۴) که تأثیر تمرینات هوازی در آب را بر برخی عوامل خطرزای قلبی و عروقی در دو گروه زنان چاق و زنان دارای وزن طبیعی بررسی کردند، تمرین هوازی در گروه چاق موجب تغییر معنی‌دار در شاخص‌های VLDL و آپوپروتئین‌های نوع A و B شد. در گروه وزن طبیعی نیز تمرین هوازی موجب تغییر معنی‌دار در شاخص‌های LDL، VLDL و آپوپروتئین‌های نوع A و B و ApoA/ApoB گردید، ولی بین گروه‌ها تفاوت معنی‌داری در هیچ یک از متغیرهای مورد مطالعه مشاهده نشد (۳۶). صفاری فارسانی و همکار (۲۰۱۱) تأثیر تمرینات هوازی با ۶۰٪ ضربان قلب بیشینه را بر نیمرخ لیپیدی و آپوپروتئین A و B در زنان سالمند غیر فعال بررسی کردند. پس از ۸ هفته تمرین هوازی، سطوح TC، LDL-C، apoB و TG در گروه تجربی به طور معنی‌داری کاهش و HDL-C و apoA آن‌ها افزایش غیر معنی‌داری داشت (۳۷). همان‌طور که در اکثر تحقیقات مشاهده می‌شود، تمرینات هوازی تأثیر مطلوب خود را بر لیپوپروتوئین‌ها با افزایش apoA و کاهش apoB نشان می‌دهد. به نظر می‌رسد علت اصلی ناهمخوانی مطالعه حاضر با مطالعات دیگر در مورد کاهش apoA می‌تواند حجم، شدت و مدت زمان تمرینات باشد. به‌علاوه در مطالعه حاضر در گروه کنترل همچون گروه تمرین، کاهش apoB در زنان یائسه غیر فعال مشاهد شد. به نظر می‌رسد کنترل رژیم غذایی، تنها با مصرف کمتر غذاهای دارای شاخص گلایسمیک بالا و یا پرچرب و در عوض مصرف غذاهای دارای شاخص گلایسمیک پایین یا متوسط، توانسته است بر میزان apoB تأثیر مثبت بگذارد. این در حالی است که در مطالعه حاضر تفاوت معنی‌داری بین گروه‌ها در برخی متغیرها مشاهده نشد؛ آنجایی‌که کمبود حجم نمونه باعث افزایش واریانس می‌شود، احتمالاً کمبود حجم نمونه در این مطالعه، باعث عدم معنی‌داری بین گروهی در متغیر مربوطه شده است و به نظر می‌رسد در صورتی‌که حجم نمونه بیشتری در این مطالعه استفاده می‌شد، احتمالاً تفاوت‌های بین گروهی به سطح معنی-داری می‌رسید.

در این مطالعه، احتمالاً کاهش آپولیپوپروتئین B، با کاهش سطوح LDL به‌دنبال تمرینات هوازی توجیه

می‌شود، اما به نظر می‌رسد برای توجیه کاهش آپولیپوپروتئین A در این مطالعه، نیاز به تحقیقات بیشتری باشد و مکانیسم آن به درستی مشخص نیست.

نتیجه‌گیری

هشت هفته تمرین هوازی در آب، منجر به بهبود برخی عوامل خطرساز قلبی - عروقی در زنان یائسه دارای اضافه وزن می‌شود و این گونه تمرینات، جهت پیشگیری از ابتلاء به بیماری تصلب شرایین و بیماری‌های قلبی عروقی توصیه می‌شود.

تشکر و قدردانی

بدین‌وسیله از زحمات بی دریغ آزمودنی‌های شرکت کننده که ما را در انجام این پژوهش یاری نمودند، تشکر و قدردانی می‌شود.

منابع

1. Khazaei M, Moien-Afshari F, Laher I. Vascular endothelial function in health and diseases. Pathophysiology 2008; 15(1):49-67. (Persian).
2. Lerner DJ, Kannel WB. Patterns of coronary heart disease morbidity and mortality in the sexes: a 26-year follow-up of the Framingham population. Am Heart J 1986; 111(2):383-90.
3. Mehdizadeh R. The effect of core stability training on body composition and lipoprotein in menopausal older women. Iran J Age 2015; 10(2):156-63. (Persian).
4. Manley AF. Physical activity and health: a report of the surgeon general. Collingdale, PA: DIANE Publishing; 1996.
5. Boroumand MA, Rekabi V, Davoodi G, Amirzadegan A, Saadat S, Abbasi SH, et al. Correlation between lipoprotein(a) serum concentration and severity of coronary artery stenosis in an Iranian population according to Gensini score. Clin Biochem 2008; 41(3):117-20.
6. Ridker PM, Stampfer MJ, Rifai N. Novel risk factors for systemic atherosclerosis: a comparison of C-reactive protein, fibrinogen, homocysteine, lipoprotein(a), and standard cholesterol screening as predictors of peripheral arterial disease. JAMA 2001; 285(19):2481-5.
7. Hosseinian M, Banitalebi E, Amirhosseini SE. Effect of 12 weeks of intensive interval and combined training on apolipoprotein A and B, visfatin and insulin resistance in overweight middle-aged women with type 2 diabetes. Horizon Med Sci 2016; 22(3):237-45.
8. Boffa MB, Marcovina SM, Koschinsky ML. Lipoprotein(a) as a risk factor for atherosclerosis and thrombosis: Mechanistic insights from animal models. Clin Biochem 2004; 37(5):333-43.
9. Frohlich J, Al-Sarraf A. Cardiovascular risk and atherosclerosis prevention. Cardiovasc Pathol 2013; 22(1):16-8.
10. Superko HR. Advanced lipoprotein testing and sub fractionation are clinically useful. Circulation 2009; 119(17):2383-95.
11. Greene NP, Martin SE, Crouse SF. Acute exercise and training alter blood lipid and lipoprotein profiles differently in overweight and obese men and women. Obesity 2012; 20(8):1618-27.
12. Heilbronn LK, Noakes M, Morris AM, Kind KL, Clifton PM. 360His polymorphism of the apolipoprotein A-IV gene and plasma lipid response to energy restricted diets in overweight subjects. Atherosclerosis 2000; 150(1):187-92.
13. Khuseyinova N, Koenig W. Apolipoprotein A-I and risk for cardiovascular diseases. Curr Atheroscler Rep 2006; 8(5):365-73.
14. Haidari M, Moghadam M, Chinicar M, Ahmadieh A, Doosti M. Apolipoprotein B as the best predictor of coronary artery disease in Iranian normolipidemic patients. Clin Biochem 2001; 34(2):149-55.
15. Sarraf-Zadegan N, Sayed-Tabatabaei FA, Bashardoost N, Maleki A, Totonchi M, Habibi HR, et al. The prevalence of coronary artery disease in an urban population in Isfahan, Iran. Acta Cardiol 1999; 54(5):257-63.
16. Strong JP, McGill HC Jr. The natural history of coronary atherosclerosis. Am J Pathol 1962; 40:37-49.
17. Atella V, Brady A, Catapano AL, Critchley J, Graham IM, Hobbs FD, et al. Bridging science and health policy in cardiovascular disease: Focus on lipid management. A report from a session held during the 7th international symposium on multiple risk factors in cardiovascular diseases: prevention and intervention--health policy, in Venice, Italy, on 25 October 2008. Atheroscler Suppl 2009; 10(1):3-21.
18. Zhang L, Qin LQ, Liu AP, Wang PY. Prevalence of risk factors for cardiovascular disease and their associations with diet and physical activity in suburban Beijing, China. J Epidemiol 2010; 20(3):237-43.

19. Raffaelli C, Milanese C, Lanza M, Zamparo P. Water-based training enhances both physical capacities and body composition in healthy young adult women. Sport Sci Health 2016; 12(2):195-207.
20. Sporis G, Ruzic L, Nedic A. The effects of aqua aerobic on patients with type II diabetes mellitus. Hrvat Sports Vijesnik 2013; 28(1):33-8.
21. Kasprzak Z, Pilaczyńska-Szcześniak Ł. Effects of regular physical exercises in the water on the metabolic profile of women with abdominal obesity. J Hum Kinet 2015; 41(1):71-9.
22. Haghighi AH, Yaghoubi M, HosseinI KS. The effect of eight weeks of aerobic training with green tea on serum lipid profile and fat percent in obese and overweight women. Med J Mashhad Univ Med Sci 2013; 56(4):211-8. (Persian).
23. Gaeini A, Veysi M, Sheykh AV, Souri R. The effect of incremental aerobic training on A & B Apo protein in non-athlete men. Res Sport Sci 2011; 4(11):123-31. (Persian).
24. Boussuges A, Gavarry O. Exercise on land or in water? Int J General Med 2012; 5:313-6.
25. Wiesner S, Birkenfeld AL, Engeli S, Haufe S, Brechtel L, Wein J, et al. Neurohumoral and metabolic response to exercise in water. Horm Metab Res 2010; 42(5):334-9.
26. Kantyka J, Herman D, Roczniok R, Kuba L. Effects of aqua aerobics on body composition, body mass, lipid profile, and blood count in middle-aged sedentary women. Hum Movement 2015; 16(1):9-14.
27. Alberti K, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. Diabet Med 1998; 15(7):539-53.
28. Leger LA, Lambert J, Martin P. Validity of plastic skinfold caliper measurements. Hum Biol 1982; 5(3):667-75.
29. de Castro JA, de Lima TR, Silva DA. Body composition estimation in children and adolescents by bioelectrical impedance analysis: a systematic review. J Bodywork Movement Ther 2017; 3(2):10-5.
30. Hagner-Derengowska M, Kaluzny K, Kochanski B, Hagner W, Borkowska A, Czamara A, et al. Effects of Nordic Walking and Pilates exercise programs on blood glucose and lipid profile in overweight and obese postmenopausal women in an experimental, nonrandomized, open-label, prospective controlled trial. Menopause 2015; 22(11):1215-23.
31. Rostamian M, Bijeh N. The effect of short-term aerobic exercise and green tea consumption on MFO, Fatmax, body composition and lipid profile in sedentary postmenopausal women. Int J Appl Exer Physiol 2017; 6(1):21-31.
32. Zoppini G, Targher G, Zamboni C, Venturi C, Cacciatori V, Moghetii P, et al. Effects of moderate-intensity exercise training on plasma biomarkers of inflammation and endothelial dysfunction in older patients with type 2 diabetes. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2006; 16(8):543-9.
33. Alam S, Stolinski M, Pentecost C, Boroujerdi MA, Jones RH, Sonksen PH, et al. The effect of a six-month exercise program on very low-density lipoprotein apolipoprotein B secretion in type 2 diabetes. J Clin Endocrinol Metab 2004; 89(2):688-94.
34. Shahrjerdi M, Shavandi A, Golpayegani M, Sheykh Hosseini R. The effect of endurance and resistance trainings on blood glucose, quality of life amd mental health in women with diabete 2. J Diabetes Metab 2009; 9(1):35-44. (Persian).
35. Koozehchian MS, Nazem F, Kreider RB, Roberts WJ, Best TM, Rong Y, et al. The role of exercise training on lipoprotein profiles in adolescent males. Lipids Health Dis 2014; 13:95.
36. Ketabipoor SM, Koushkie JM. Effeet of aquatic aerobic training on serum A and B apoproteins and lipoproteins in obese and normal weight menopause women. Arak Med Univ J 2014; 17(8):44-52. (Persian).
37. Safari Farsani F, Azamian Jazi A. Effects of aerobic exercise on lipid profile and apoprotein A and B in overweight women. The Sixth National Conference on Physical Education and Sport Sciences Students, Institute of Physical Education and Sport Sciences, Tehran, Iran; 2011. (Persian).