

بررسی تغییرات سطوح پلاسمایی FABP5 پس از یک دوره تمرينات هوازی با شدت فزاينده در زنان دارای وزن طبیعی و اضافه وزن

ريحانه دلبری^۱، رزينا فتحی^{۲*}، الهه طالبي گرکانی^۳، مهران نقیزاده قمی^۳

- کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش دانشگاه مازندران

- دانشیار دانشگاه مازندران

- استادیار گروه آمار دانشکده ریاضی دانشگاه مازندران

* نشانی نويسنده مسئول: بابلسر، دانشگاه مازندران

Email: roz_fathi@yahoo.com

اصلاح: ۹۳/۴/۲۱

وصول: ۹۲/۱۰/۲

چکیده

مقدمه و هدف: اختلال در سوخت و ساز سلول‌های چربی در چاقی ممکن است با افزایش غلظت اسیدهای چرب در گردش همراه باشد. متابولیسم اسیدهای چرب توسط پروتئین متصل به اسید چرب اپیدرمال (FABP5) تحت تاثیر قرار می‌گیرد. هدف پژوهش حاضر بررسی تاثیر هشت هفته تمرين هوازی بر سطوح FABP5 پلاسمایی زنان با شاخص توده بدنی متفاوت بود.

روش شناسی: ۱۳ زن سالم دارای وزن طبیعی ($\leq 24/9$ کیلوگرم/متر مربع و میانگین سنی $31/08 \pm 1/8$ سال) و ۱۲ زن دارای اضافه وزن (> 25 کیلوگرم/متر مربع و میانگین سنی $32/3 \pm 1/8$ سال) در این پژوهش شرکت کردند. برنامه تمرين هوازی ۸ هفته و هر هفته ۳ جلسه با شدت ۴۰ تا 80% حداقل ضربان قلب ذخیره بود که به مدت ۲۵ دقیقه در هفته اول اجرا شد و در هفته هشتم به ۴۵ دقیقه رسید. سطوح پلاسمایی FABP5، نیم رخ لیپیدی خون شامل LDL، HDL، کلسترول، تری‌گلیسیرید و شاخص‌های ترکیب بدنی قبل و ۴۸ ساعت پس از پایان تمرينات اندازه‌گیری شدند.

یافته‌ها: نتایج حاصل از آزمون t نشان داد که هشت هفته تمرين هوازی بر سطوح پلاسمایی FABP5، وزن و شاخص توده بدن اثر معناداری نداشت. سطوح کلسترول در هر دو گروه و LDL نیز در گروه وزن طبیعی به طور معناداری افزایش پیدا کرد ($P < 0.05$). در حالی که تغییرات HDL و تری‌گلیسیرید در دو گروه نسبت به قبل از تمرين معنادار نبود.

بحث و نتیجه‌گیری: نتایج تحقیق حاضر نشان داد، ۸ هفته فعالیت ورزشی هوازی با شدت فزاينده بر تغییرات FABP5 پلاسمایی زنان دارای وزن طبیعی و یا دارای اضافه وزن اثر بخشن نیست.

واژه‌های کلیدی: تمرين هوازی، زنان، وزن طبیعی، اضافه وزن

مقدمه

توده بدنی (Body Mass Index) (BMI) (اندازه‌گیری می‌شود (۲). طبق برآورد سازمان بهداشت جهانی بیش از یک میلیارد نفر در جهان دارای اضافه وزن هستند (۳). شیوع چاقی و اضافه وزن در کشورهای در حال توسعه از جمله ایران رو به افزایش است (۴-۶). به طور کلی، شیوع چاقی در ایران از

چاقی و بیماری‌های مرتبط با آن یکی از معضلات بزرگ بشری است (۱). اضافه وزن از رشد ناهنجار بافت چربی در نتیجه بزرگ شدن اندازه یا افزایش تعداد سلول‌های چربی یا ترکیبی از این دو حالت به وجود می‌آید و توسط شاخص

فعالیت بدنی و ورزش منظم روشنی مفید در برابر تجمع چربی در بدن می‌باشد (۱۶). پژوهش‌ها حاکی از اثرات مثبت فعالیت بدنی بر وزن، BMI، درصد چربی بدن (۱۷-۱۹) و حساسیت انسولینی (۲۰) در افراد چاق است که این امر از طریق مکانیسم‌های مختلفی روی می‌دهد (۲۱). به نظر می‌رسد بررسی تغییرات سطوح چپروننهای لیپیدی منجر به درک بیشتر سازوکار اثر فعالیت ورزشی در بهبود ترکیب بدنی و اختلالات وابسته به چاقی شود. این در حالی است که اطلاعات ما در این زمینه بسیار اندک است. بر اساس بررسی‌های انجام شده تا کنون تغییرات سطوح پلاسمایی FABP5 در پاسخ به فعالیت ورزشی مورد مطالعه قرار نگرفته است و تنها مطالعات اندکی در مورد اثر فعالیت بدنی بر بیان ژن FABP5 موجود است. به تازگی نشان داده شد متعاقب ۱۶ هفتۀ فعالیت هوایی در افراد چاق مبتلا به دیابت نوع ۲، سطوح بیان FABP5 در عضله اسکلتی افزایش می‌یابد (۲۲). محققان همچنین افزایش ۱/۵ برابری بیان ژن FABP5 را در عضله اسکلتی پس از ۶ هفتۀ تمرین روی چرخ کارسنج در مردان با وزن طبیعی گزارش نمودند (۲۳).

از آنجا که سطوح پلاسمایی FABP5 در افراد چاق نسبت به افراد لاگر و یا با وزن طبیعی بالاتر می‌باشد و با بهبود ترکیب بدنی ناشی از جراحی نیز سطح پلاسمایی آن در افراد چاق کاهش می‌یابد (۱۵) لذا هدف از پژوهش حاضر بررسی تغییرات سطوح پلاسمایی FABP5 پس از یک دوره تمرین هوایی مقایسه این تغییرات در زنان با شاخص توده بدنی متفاوت بود.

روش‌شناسی

تعداد ۲۵ زن که بر اساس پرسشنامه پیشینه تدرستی (۲۴) سالم و فاقد هرگونه بیماری بوده و در ۶ ماه گذشته در برنامه‌های فعالیت بدنی منظم شرکت نداشته‌اند و هیچگونه رژیم غذایی خاص و یا برنامه کاهش وزن نداشته‌اند، با دارا بودن دوره قاعده‌گی منظم و پس از تکمیل رضایت‌نامه برای شرکت در تحقیق انتخاب شدند. این افراد از طریق فراخوان و یه صورت داوطلبانه در این طرح شرکت نموده و پس از محرز شدن معیارهای لازم جهت پذیرش در طرح، به اجرای فعالیت پرداختند. محل اجرای پژوهش دانشگاه مازندران و نوع فعالیت افراد، فعالیت هوایی در نظر گرفته شد. ۱۳ آزمودنی در گروه

۱۳/۶ در سال ۱۹۹۹ به ۲۲/۳ در سال ۲۰۰۷ افزایش یافته است (۷). با توسعه چاقی، بافت چربی نیز به طور فزاینده‌ای ناکارآمد می‌شود. بافت چربی یک ارگان درون‌ریز و متابولیک پیچیده و بسیار فعال می‌باشد که نقش حیاتی در تنظیم هموستاز اسید چرب بدن بازی می‌کند (۸). اسیدهای چرب اغلب برای تشکیل لیپیدهای پیچیده مانند فسفولیپیدها و کلسترول استفاده می‌شوند و در نهایت، دیگر اسیدهای چرب، به صورت هورمون‌ها و ترکیبات پیام‌رسان ایفای نقش کرده، به طوری که پروتئین‌های ویژه را تعديل می‌کنند (۹).

پروتئین‌های متصل به اسید چرب (FABPs) خانواده‌ای از چپروننهای لیپید درون سلولی هستند که در تنظیم متابولیسم و التهاب شرکت دارند. اعضای این خانواده چند رنی، پاسخ‌های لیپید را در سلول‌ها هماهنگ کرده و با مسیرهای متابولیکی و التهابی پیوند می‌دهند (۱۰). پروتئین متصل به اسید چرب اپیدرمال (E-FABP) که FABP5 یا mall نیز نامیده می‌شود، یک پروتئین سیتوزولی با وزن مولکولی ۱۵ کیلو دالتون است که وابسته به خانواده آب‌گریز بوده و می‌تواند به طور برگشت‌پذیر با لیگاندهای آب‌گریز مانند اسیدهای چرب اشباع و غیراشباع بلند زنجیر، ایکوزانوئیدها و لیپیدهای دیگر با میل ترکیبی بالا و انتخاب‌پذیری گسترده پیوند یابد و باعث تسهیل حمل و نقل آنها شود. این پروتئین عمدها در سلول‌های اپیدرمال پوست بیان می‌شود و یکی از فراوان‌ترین پروتئین‌ها در سیتوپلاسم سلول‌های چربی و ماکروفازها می‌باشد (۱۱). FABP5 پروتئینی است با ویژگی‌های آنتی‌اسیدانی که لیپیدهای واکنش‌پذیر (به عنوان مثال اسیدهای چرب) را مهار می‌کند (۱۲). این پروتئین نقش مهمی در اختلالات مرتبط با چاقی داشته و بیان آن در بافت چرب افراد چاق و دارای اضافه وزن نسبت به افراد لاگر یا با وزن کم پایین‌تر است و بعد از کاهش وزن، در بافت چرب افراد چاق افزایش می‌یابد (۱۳، ۱۴). از طرفی نشان داده شده است که غلظت پلاسمایی FABP5 در افراد مبتلا به چاقی مرضى (با شاخص توده بدنی $5 \text{ kg/m}^2 \pm 4.6$) بالا بوده و پس از کاهش وزن ناشی از جراحی معده، کاهش یافته است (۱۵). همچنین نشان داده شده است که FABP5 با عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی-عروقی و متابولیکی در انسان (۱۵) همبستگی مثبت دارد.

دقیقه به زمان و ۵ درصد به شدت افزوده شد). ضربان قلب بیشینه نیز از فرمول (سن - ۲۲۰) محاسبه و شدت تمرین با استفاده از ضربان سنج (پولار، ساخت فلاند) کنترل گردید. شیوه فعالیت در هر جلسه شامل ۱۵ دقیقه گرم کردن با انواع دوها و حرکات نرمی و در نهایت ۱۰ دقیقه سرد کردن با حرکات کششی بود.

آنالیز بیوشیمیایی و سنجش مقادیر پلاسمایی FABP5 به روش ELISA با حساسیت بالا و با استفاده از کیت تجاری، (CUSABIO BIOTECH, China) انجام شد. حساسیت HDL-C روش مذکور ۱۹/۰ نانوگرم بر میلی لیتر بود. به علاوه HDL-C (High-Density Lipoprotein) و کلسترول با روش آنژیمی فنوتیریک و تری گلیسیرید نیز به روش آنژیمی رنگ سنجی با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون مورد سنجش قرار گرفتند. استفاده از کیت شرکت (Low-Density Lipoprotein) LDL-C نیز با

استفاده از معادله فریدوالد و همکاران محاسبه گردید.

در این تحقیق جهت بررسی نرمالیته پارامترهای اندازه گیری شده از آزمون کلموگروف اسمرینف، به منظور تعیین اثر تمرین و مقایسه مقادیر متغیرها از آزمون t همبسته و جهت بررسی تفاوت بین گروهها از آزمون t مستقل استفاده شد. کلیه عملیات آماری تحقیق با نرم افزار SPSS نسخه ۱۶ انجام شد و سطح معناداری آزمون ها $P \leq 0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته ها

همان طور که در جدول ۱ مشاهده می شود، نتایج آزمون t همبسته پس از ۸ هفته تمرین هوازی کاهش معناداری را در درصد چربی بدن ($P=0.04$, $P=0.005$) و دور کمر ($P=0.01$, $P=0.000$) آزمودنی ها، به ترتیب در دو گروه دارای وزن طبیعی و اضافه وزن نشان می دهد. این در حالی است که وزن و شاخص توده بدن پس از تمرین هوازی تغییر نکرده است. توان هوازی نیز در گروه وزن طبیعی با افزایش معنادار همراه بود ($P=0.001$).

همان گونه که در جدول ۲ نشان داده شده است سطوح کلسترول در دو گروه افزایش معنادار داشته ($P=0.009$, $P=0.04$) و LDL در گروه وزن طبیعی با افزایش معنادار همراه بود ($P=0.005$). HDL و تری گلیسیرید در دو گروه تمرینی نسبت به قبل از تمرین تغییر نکرده است. غلظت پلاسمایی

وزن طبیعی با $\leq 24/9$ BMI (میانگین سن $31/08 \pm 1/8$ و میانگین قد $162/5 \pm 1/7$) و ۱۲ آزمودنی در گروه اضافه وزن با > 25 BMI (میانگین سن $32/3 \pm 1/8$ و میانگین قد $161/1 \pm 1/7$) قرار گرفتند. ابتدا اندازه گیری های آنتروپومتریک شامل قد و وزن آزمودنی ها با قد سنج دیواری (با دقت ۰/۱ سانتی متر) و ترازوی دیجیتال (با دقت ۰/۱ کیلوگرم) انجام شد، سپس با استفاده از فرمول نسبت وزن بر مجلد بدن، شاخص توده بدنی (BMI) محاسبه گردید. درصد چربی بدن آزمودنی ها با استفاده از کالپیر یا گامی ژاپن و روش سه نقطه ای جکسون و پولاک (۲۵)، با اندازه گیری چربی زیرپوستی ناحیه سه سر بازویی، فوق خاصره و ران برآورد گردید. توان هوازی بیشینه ($V_{O_{2\max}}$) آزمودنی ها نیز از طریق اجرای آزمون راکپورت و قرار دادن مقادیر به دست آمده در معادله زیر به دست آمد:

$$V_{O_{2\max}} = 132/85 - (0/1692 \times 0)$$

$$- (جنس \times 67315) + (سن \times 0/3877)$$

$$- (زمان با دقت صدم ثانیه \times 3/2649)$$

$$(ضریان قلب در دقیقه \times 0/1565)$$

همه اندازه گیری ها در پایان پروتکل تمرین تکرار شدند. ویژگی های جسمانی آزمودنی ها در جدول ۱ آمده است. از شرکت کنندگان خواسته شد که در مرحله لوتنال قاعده گی (بین ۱۹-۲۳ روز پس از قاعده گی) (۲۶) در آزمایشگاه حاضر شوند. آزمودنی ها طی دو مرحله و به ترتیب ۲۴ ساعت قبل از شروع اولین جلسه تمرینی و ۴۸ ساعت بعد از اتمام آخرین جلسه آن از انجام فعالیت ورزشی اجتناب کرده و پس از ۱۲ ساعت ناشتابی در آزمایشگاه جهت خون گیری حضور یافتند. مقدار ۱۰ سی سی خون از ورید بازویی گرفته شد. نمونه های خونی به منظور جداسازی پلاسمما به مدت ۱۵ دقیقه در دستگاه سانتریفیوژ با سرعت ۳۵۰۰ دور در دقیقه قرار داده شد و پلاسمای آن ها در دمای ۷۰-۷۰ درجه سانتی گراد منجمد و برای آنالیزهای بیوشیمیایی ذخیره شد.

برنامه تمرین آزمودنی ها شامل ۸ هفته و هر هفته ۳ جلسه تمرین هوازی بود که با ۴۰-۴۵ دقیقه حداکثر ضربان قلب ذخیره (ضریان قلب استراحت - (سن - ۲۲۰))، به مدت ۲۵ دقیقه در هفته اول شروع شد و در هفته هشتم به ۴۵ دقیقه با ۷۰-۸۰ دقیقه حداکثر ضربان قلب ذخیره رسید (هر هفته ۵

مقدار این پروتئین پس از ۸ هفته تمرین در گروه دارای اضافه وزن بطور غیر معنادار کاهش یافت.

FABP5 در زنان دارای اضافه وزن نسبت به زنان با وزن طبیعی بالاتر بود که البته از نظر آماری معنادار نبود. همچنین

جدول ۱. شاخص‌های آنتروپومتریکی آزمودنی‌های پژوهش (میانگین \pm انحراف استاندارد) قبل و بعد از ۸ هفته تمرین هوایی

| [†] P | تغییرات | بعد از تمرین | قبل از تمرین | متغیر |
|----------------|----------------------|--------------------|------------------|---|
| | | | | (kg) |
| .۰/۴۸ | -۰/۲۳ \pm ۱/۱ | ۵۸/۷۷ \pm ۵/۹ | ۵۹ \pm ۵/۴ | وزن طبیعی |
| .۰/۹ | -۰/۰/۸ \pm ۲/۳ | ۷۱/۵۸ \pm ۸/۸ | ۷۱/۶۷ \pm ۸/۶ | اضافه وزن |
| | .۰/۹ | .۰/۰۰۰ | .۰/۰۰۰ | P |
| | | | | شاخص توده بدنی (kg/m^2) |
| .۰/۵۹ | -۰/۰/۷ \pm ۰/۴ | ۲۲/۲۸ \pm ۲/۰/۴ | ۲۲/۳۵ \pm ۱/۹ | وزن طبیعی |
| .۰/۸۵ | -۰/۰/۰/۵ \pm ۱/۰/۰ | ۲۷/۴۴ \pm ۲/۲ | ۲۷/۵ \pm ۲/۰/۴ | اضافه وزن |
| | .۰/۹۷ | .۰/۰۰۰ | .۰/۰۰۰ | P |
| | | | | درصد چربی (%) |
| .۰/۰/۴ | -۲ \pm ۳/۱ | ۲۰/۱۷ \pm ۲/۹ | ۲۲/۱۷ \pm ۳/۸ | وزن طبیعی |
| .۰/۰/۰/۵ | -۲/۲۹ \pm ۲/۲ | ۲۲/۶۱ \pm ۲/۶ | ۲۴/۹ \pm ۲/۲ | اضافه وزن |
| | .۰/۳۳ | .۰/۰۰۰ | .۰/۰۰۰ | P |
| | | | | دور کمر (cm) |
| .۰/۰/۱ | -۲/۳۸ \pm ۲/۹ | ۷۵/۱۵ \pm ۵/۱ | ۷۷/۵۴ \pm ۵/۷ | وزن طبیعی |
| .۰/۰۰۰ | -۲/۷۵ \pm ۱/۹ | ۸۳/۱۷ \pm ۴/۳ | ۸۶/۴۲ \pm ۴/۳ | اضافه وزن |
| | .۰/۳ | .۰/۰۰۰ | .۰/۰۰۰ | P |
| | | | | (ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹) $V_{O_{2\max}}$ |
| .۰/۰۰۱ | ۴/۹۹ \pm ۳/۹ | ۴۴/۰/۷ \pm ۵/۰/۴ | ۳۹/۰/۸ \pm ۴/۱ | وزن طبیعی |
| .۰/۲۵ | ۲/۰/۰/۵ \pm ۰/۹ | ۳۸/۷۹ \pm ۴/۲ | ۳۶/۷۴ \pm ۴/۶ | اضافه وزن |
| | .۰/۰۲ | .۰/۰۰۰ | .۰/۰۰۰ | #P |

سطح معنی داری بین قبل و بعد از تمرین در گروه‌های تمرینی

† سطح معنی داری بین گروه‌ها در قبل و بعد از تمرین

جدول ۲. سطوح پلاسمایی متغیرهای پژوهش (میانگین \pm انحراف استاندارد) گروه‌ها قبل و بعد از ۸ هفته تمرین هوایی

| [†] P | تغییرات | بعد از تمرین | قبل از تمرین | متغیر |
|----------------|--------------------|---------------------|---------------------|---------------------------|
| | | | | (ng/ml) FABP ₅ |
| .۰/۹۸ | .۰/۰/۰/۶ \pm ۱/۲ | ۱/۳ \pm ۰/۶ | ۱/۲۹ \pm ۰/۹ | وزن طبیعی |
| .۰/۴۴ | -۰/۲ \pm ۰/۹ | ۱/۱۶ \pm ۰/۷ | ۱/۳۶ \pm ۰/۹ | اضافه وزن |
| | .۰/۶ | .۰/۶۳ | .۰/۸۵ | P |
| | | | | (mg/dl) HDL |
| .۰/۴۶ | -۱/۱۵ \pm ۵/۴ | ۳۳/۲۳ \pm ۳/۵ | ۳۴/۳۸ \pm ۵/۹ | وزن طبیعی |
| .۰/۱۲ | ۱/۵ \pm ۲/۱ | ۳۰/۹۲ \pm ۲/۸ | ۲۹/۴۲ \pm ۲/۲ | اضافه وزن |
| | .۰/۴۸ | .۰/۰۰۰ | .۰/۰۰۰ | P |
| | | | | (mg/dl) LDL |
| .۰/۰/۰/۵ | ۱۹/۵ \pm ۲۰/۶ | ۱۴۷/۶۹ \pm ۳۱/۴ | ۱۲۸/۱۵ \pm ۳۰/۰/۱ | وزن طبیعی |
| .۰/۱ | ۱۱ \pm ۲۱/۵ | ۱۵۶/۱۷ \pm ۴۰/۰/۶ | ۱۴۵/۱۷ \pm ۳۱/۷ | اضافه وزن |
| | .۰/۴۱ | .۰/۰۰۰ | .۰/۰۰۰ | P |
| | | | | (mg/dl) کلسترول |

| [#] P | تفییرات | بعد از تمرین | قبل از تمرین | متغیر |
|----------------------|-----------|--------------|--------------|-----------|
| .0009 | ۱۸/۹±۲۱/۹ | ۱۹۹/۰۸±۳۱/۵ | ۱۸۰/۱۵±۳۰/۶ | وزن طبیعی |
| .004 | ۱۳/۵±۲۰/۱ | ۲۱۰/۹۲±۴۲/۹ | ۱۹۷/۴۲±۳۳/۷ | اضافه وزن |
| .059 | .0/۴۳ | .0/۱۹ | | P |
| تری‌گلیسیرید (mg/dl) | | | | |
| .081 | ۲/۰۷±۳۱/۴ | ۹۰/۸۵±۳۱/۶ | ۸۸/۷۷±۳۱/۳ | وزن طبیعی |
| .077 | ۳/۵±۴۱/۷ | ۱۱۶/۷۵±۴۲/۵ | ۱۱۳/۲۵±۴۲/۶ | اضافه وزن |
| .043 | .0/۱۲ | .0/۱۱ | | #P |

سطح معنی داری بین قبل و بعد از تمرین در گروه های تمرینی

سطح معنی داری بین گروه ها در قبل و بعد از تمرین

لیپوساکشن) و یا غیرمستقیم (مانند محدودیت کالری دریافتی و یا جراحی های مرتبط با چاقی مانند جراحی معده) از دست داده اند سطح پلاسمایی FABP5 کاهش یافته است. به طور مثال هایدر و همکاران نیز نشان دادند با کاهش یافتن میانگین BMI آزمودنی ها از ۴۶ به ۴۰ کیلوگرم بر متر مربع، مقدار FABP5 به طور معنادار کاهش یافته است (۱۵). آنان با استناد به اطلاعات به دست آمده از مطالعات شان پیشنهاد نمودند که کاهش وزن و شاخص توده بدن و بهبود شرایط متابولیکی می تواند به عنوان یک مکانیسم جهت کاهش یافتن مقدار FABP5 تلقی شود. در تحقیق حاضر سطوح پلاسمایی FABP5 پس از اعمال دوره تمرینی در گروه اضافه وزن اندکی کاهش یافت که شاید علت عدم معناداری را بتوان در عدم تغییر وزن و شاخص توده بدنه آزمودنی ها پس از تمرین جستجو کرد.

از سوی دیگر حیات و همکاران (۲۲) و تایموز و همکاران (۲۳) نشان دادند که بیان ژن FABP5 در عضله اسکلتی افراد چاق پس از تمرین هوایی بطور معناداری افزایش می یابد. فیشر و همکاران، نیز دریافتند بیان FABP5 در بافت چربی زیرجلدی افراد چاق بعد از ۲ سال برنامه کاهش وزن از طریق باندینگ معده ۲/۱ برابر افزایش یافته است (۱۳). به نظر می رسد توضیح پارادوکس موجود را (کاهش سطوح پلاسمایی و افزایش سطوح بافتی FABP5 را در اثر ورزش و یا سایر مداخلات) بتوان با در نظر گرفتن عملکرد FABP5 در سلول توضیح داد. این پروتئین ها به عنوان حامل های چربی، انتقال چربی ها را به بخش های خاصی در سلول شامل رتیکولوم اندوپلاسمیک، میتوکندری یا پروکسیزوم، سیتوزوول و هسته و یا حتی خارج سلول تسهیل می کنند و در نتیجه سبب ذخیره

بحث و نتیجه گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که سطوح پلاسمایی FABP5 در زنان دارای اضافه وزن نسبت به زنان با وزن طبیعی اندکی بالاتر می باشد و مقادیر آن پس از ۸ هفته تمرین هوایی در زنان دارای اضافه وزن به طور غیرمعناداری کاهش یافته است. این در حالی است که تغییری در سطوح پلاسمایی این پروتئین در گروه وزن طبیعی مشاهده نشد.

همراستا با نتایج این پژوهش هایدر و همکاران نیز گزارش نمودند که غلظت پلاسمایی FABP5 در افراد مبتلا به چاقی ($BMI=46 \pm 5 \text{ kg/m}^2$) بالاتر از افراد با وزن طبیعی ($BMI \leq 25 \text{ kg/m}^2$) بوده است (۱۵). یونگ و همکاران نیز سطوح سرمی E-FABP را در افراد چاق و مبتلا به سندروم متابولیک ارزیابی کرده و ارتباط آن را با پارامتر های چاقی مستقیم و معنادار دانسته و مقادیر آن را در افراد مبتلا به سندروم متابولیک بالاتر گزارش نمودند. این محققان همچنین همبستگی مثبت و معناداری بین سطوح FABP5 با سن، BMI، دور کمر، درصد چربی، فشارخون سیستولیک، تری‌گلیسیرید و A-FABP مشاهده نمودند (۲۷).

همان گونه که قبلاً اشاره شد در این پژوهش پس از ۸ هفته تمرین هوایی سطوح پلاسمایی FABP5 در زنان دارای اضافه وزن به طور غیرمعناداری کاهش یافت در حالی که تغییری در سطوح پلاسمایی این پروتئین در گروه وزن طبیعی مشاهده نشد. بر اساس جستجوی انجام شده تاکنون پژوهشی در زمینه تاثیر فعالیت بدنه بر سطوح پلاسمایی FABP5 انجام نشده است. لیکن نتایج سایر مطالعات موجود نشان می دهد هنگامی که آزمودنی ها مقدار زیادی از وزن بدن خود را به دو روش مستقیم (برداشتن توده چربی به کمک جراحی مانند

(بیش از ۱۲ هفته) (۳۲،۳۱). در همین راستا پوتیجر و همکاران نشان دادند در مردان دارای اضافه وزن مقادیر LDL در گروه تمرین هوایی پس از ۳ ماه افزایش و در پایان ۶ ماه کاهش داشته است (۳۳). علاوه بر آن نشان داده شده است که کاهش LDL در تمرینات ورزشی با شدت بالاتر از ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه روی می‌دهد (۳۲). لذا به نظر می‌رسد مدت و شدت مورد استفاده در مطالعه حاضر نتوانسته تغییر قابل ملاحظه و مناسبی را در زنان دارای اضافه وزن ایجاد نماید.

به طور کلی، نتایج تحقیق حاضر نشان داد، ۸ هفته فعالیت ورزشی هوایی با شدت فراینده بر تغییرات FABP5 پلاسمایی زنان دارای وزن طبیعی و یا دارای اضافه وزن اثر بخش نیست. همچنین به نظر می‌رسد کاهش سطوح پلاسمایی FABP5 در زنان دارای اضافه وزن با کاهش معنادار وزن و شاخص توده بدن همراه باشد. لذا مطالعات بیشتر با مدت و شدت‌های متفاوت تمرین و همچنین کنترل رژیم غذایی درک بهتری از سازوکارهای موثر بر تغییر FABP5 را فراهم خواهد ساخت.

چربی، سیگنال‌دهی، انتقال، سنتز غشاء، اکسیداسیون، تنظیم فعالیت آنزیم‌ها، تنظیم رونویسی با واسطه لپید و سیگنال‌دهی در وضعیت اتوکرین و پاراکرین می‌شوند (۱۰،۱۱). لذا از آنجا که با شروع فعالیت ورزشی برداشت و اکسیداسیون اسیدهای چرب در درون عضله اسکلتی افزایش می‌یابد (۲۸) بنابراین افزایش بیان ژن و یا سطوح بافتی این پروتئین پس از فعالیت ورزشی دور از انتظار نیست.

از دیگر یافته‌های پژوهش حاضر افزایش معنادار توان هوایی در گروه وزن طبیعی، به معنی اثربخشی دوره تمرینی بر بهبود میزان اکسیژن مصرفی و ظرفیت‌های هوایی در این افراد و افزایش مقادیر LDL و کلسترول در هر دو گروه نسبت به پیش از اعمال دوره تمرینی بود. برخلاف انتظار ۸ هفته فعالیت ورزشی بهبود نیمرخ لیپیدی را حداقل در زنان دارای اضافه وزن در بی نداشت. نتایج این مطالعه با نتایج تحقیقات قبلی بویژه مطالعاتی که مدت و شدت‌های تمرینی بالاتری را بررسی نموده بودند همخوانی ندارد (۲۹-۳۱). به نظر می‌رسد تغییرات فیزیولوژیکی عمده بویژه در سطوح نیمرخ لیپیدی و لیپوپروتئین در دوره‌های طولانی مدت تمرین روی می‌دهد

منابع

- Campbell I. The obesity epidemic: can we turn the tide? Heart 2003; 89: 22-24.
- Hojjat SH, Zafari A, Moghaddam S. Effect of aerobic exercise on leptin and body fat percent inactive women. Journal of Jahesh 2007; 20: 8.
- Bahrami A, Saremi A. Effect of caloric restriction with or without aerobic training on body composition, blood lipid profile, insulin resistance, and inflammatory marker in middle-age obese /overweight men. Arak University of Medical Sciences Journal 2011; 14(3): 11-19.
- Passos VMA, Barreto SM, Diniz LM, Lima-Costa MF. Type 2 diabetes: prevalence and associated factors in a Brazilian community-the Bambui health and aging study. Sao Paulo Medicine Journal 2005; 123: 66-71.
- Hajian-Tilaki KO, Heidari B. Prevalence of obesity, central obesity and the associated factors in urban population aged 20-70 years, in the north of Iran: a population-based study and regression approach. Obesity Rev 2007; 8: 3-10.
- Latiffah L, Hanachi P, Khania S. The association of hypertension with major risks factors among UPM retirees. Journal Medical Science 2008; 8(3): 254-261.
- Esteghamati A, Khalilzadeh O, Mohammad K, Meysamie A, Rashidi A, Kamgar M, et al. Secular trends of obesity in Iran between 1999 and 2007: National Surveys of Risk Factors of Non communicable Diseases. Metab Syndr Relat Disord 2010; 8(3): 209-13.
- Kershaw EE, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism 2004; 89(6): 2548-2556.
- Chmurzyńska A. The multigene family of fatty acid-binding proteins (FABPs): function, structure and polymorphism. Journal of applied genetics 2006; 47(1): 39-48.
- Furuhashi M, Hotamisligil GS. Fatty acid-binding proteins: role in metabolic diseases and potential as drug targets. Nature Reviews Drug Discovery 2008; 7(6): 489-503 .
- Furuhashi M, Ishimura S, Ota H, Miura T. Lipid chaperones and metabolic inflammation. International

journal of inflammation 2011.

12. Hoekstra M, Stitzinger M, van Wanrooij EJA, Michon IN, Kruijt JK, Kamphorst J, et al. Microarray analysis indicates an important role for FABP5 and putative novel FABPs on a Western-type diet. *Journal of lipid research* 2006; 47(10): 2198-2207.
13. Fisher R, Hoffstedt J, Hotamisligil G, Thörne A, Ryden M. Effects of obesity and weight loss on the expression of proteins involved in fatty acid metabolism in human adipose tissue. *International journal of obesity and related metabolic disorders: journal of the International Association for the Study of Obesity* 2002; 26(10): 1379.
14. Gertow K, Pietiläinen KH, Yki-Järvinen H, Kaprio J, Rissanen A, Eriksson P, et al. Expression of fatty-acid-handling proteins in human adipose tissue in relation to obesity and insulin resistance. *Diabetologia* 2004; 47(6): 1118-1125.
15. Haider DG, Schindler K, Bohdjalian A, Prager G, Luger A, Wolzt M, et al. Plasma adipocyte and epidermal fatty acid binding protein is reduced after weight loss in obesity. *Diabetes, Obesity and Metabolism* 2007; 9: 761-763.
16. Bouchard C, Deprks JP, Trernblay A. Exercise and Obesity. *Obesity Research* 1993; 1: 133-147.
17. Irwin ML, Yasui Y, Ulrich CM, Bowen D, Rudolph RE, Schwartz RS, et al. Effect of exercise on total and intra-abdominal body fat in postmenopausal women. *JAMA: the journal of the American Medical Association* 2003; 289(3): 323-330.
18. Jakicic JM, Marcus BH, Gallagher KI, Napolitano M, Lang W. Effect of exercise duration and intensity on weight loss in overweight, sedentary women. *JAMA: the journal of the American Medical Association* 2003; 290(10): 1323-1330.
19. Venables MC, Jeukendrup AE. Physical inactivity and obesity: links with insulin resistance and type 2 diabetes mellitus. *Diabetes/metabolism research and reviews* 2009; 25(S1): S18-S23.
20. Shah K, Stufflebam A, Hilton TN, Sinacore DR, Klein S, Villareal DT. Diet and exercise interventions reduce intrahepatic fat content and improve insulin sensitivity in obese older adults. *Obesity* 2009; 17(12): 2162-8.
21. Ross R, Janssen I. Physical activity, total and regional obesity: dose-response considerations. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33: 521-7.
22. Hayat I, Rowlands D, Lys I, Sukala W, Cheema B, Breier B, et al. Effect of Aerobic Exercise on Leptin and PGC-1 α Gene Expression in a Unique Cohort of Morbidly Obese Polynesians with Type 2 Diabetes. *Endocr Review* 2012; 33: 524.
23. Timmons JA, Larsson O, Jansson E, Fischer H, Gustafsson T, Greenhaff PL, et al. Human muscle gene expression responses to endurance training provide a novel perspective on Duchenne muscular dystrophy. *The FASEB journal* 2005; 19(7): 750-760.
24. Dwyer GB, Davis SE. ACSM's health-related physical fitness assessment manual. *ACSM* 2008; 175-177.
25. Jackson AS, Pollock ML, Ward A. Generalized equations for predicting body density of women. *Med Sci Sports Exerc* 1985; 12(3): 181-75.
26. Olson TP, Dengel DR, Leon AS, Schmitz KH. Changes in inflammatory biomarkers following one year of moderate resistance training in overweight women. *Int J Obesity* 2007; 31(6): 996-1003.
27. Yeung DCY, Wang Yu, Xu A, Cheung SCW, Wat NMS, Fong DYT, et al. Epidermal fatty-acid-binding protein: a new circulating biomarker associated with cardio metabolic risk factors and carotid atherosclerosis. *European Heart Journal* 2008; 29: 2156-2163.
28. Kiens B, Alsted TJ, Jeppesen J. Factors regulating fat oxidation in human skeletal muscle. *obesity reviews* 2011; 12: 852-858.
29. Park DH, Ransone JW. Effects of submaximal exercise on high-density lipoprotein-cholesterol subfractions. *Int J Sports Med* 2003; 24(4): 245-251.
30. Kraus WE, Houmard JA, Duscha BD, Knetzger KJ, Wharton MB, McCartney JS, et al. Effect of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *N Engl J Med* 2002; 347: 1483-1492.
31. Ho SS, Dhaliwal SS, Hills AP, Pal S. The effect of 12 weeks of aerobic, resistance or combination exercise training on cardiovascular risk factors in the overweight and obese in a randomized trial. *BMC Public Health* 2012; 12: 704.
32. Varady KA, Bhutani S, Klempel MC, Kroeger CM. Comparison of effects of diet versus exercise weight loss

- regimens on LDL and HDL particle size in obese adults. *Lipids in Health and Disease* 2011; 10: 119.
33. Potteiger JA, Claytor RP, Hulver MW, Hughes MR, Carper MJ, Richmond S, et al. 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* 2012; 112: 2035–2044.

Changes in FABP5 plasma levels after a period of aerobic exercise with increasing intensity in women with a normal weight and overweight

Delbari R, Fathi R*, Talebi-Garakani E, Naghizadeh-Ghom M

University of Mazandaran

Received: 23/12/2013

Revised: 11/06/2014

Accepted: 02/09/2014

Abstract

***Correspondence:**

Rozita Fathi Assistant Professor, University of Mazandaran

E-mail:

roz_fathi@yahoo.com

Introduction and Purpose: Disturbances in adipocyte lipolysis in obesity may contribute to elevated circulating fatty acids concentrations. Fatty acids metabolism is influenced by epidermal lipid binding protein (FABP5/ mal1). The aim of present study was to investigate the effect of 8 week aerobic training on plasma levels of FABP5 in women with different body mass index.

Method: Thirteen normal weight health women ($BMI < 24.9 \text{ kg/m}^2$, mean age $\pm SD$, 31.08 ± 1.8 years) and twelve overweight women ($BMI > 25 \text{ kg/m}^2$, mean age $\pm SD$, 32.3 ± 1.8 years) participated in this study. The aerobic training program was carried out for 8 weeks, 3 sessions per week at 40-80% of maximal reserved heart rate. Duration of each session was 25 minutes in the first week and it increased up to 45 minutes in the 8th week of exercise. Plasma levels of FABP5, lipid profile such as HDL, LDL, Cholesterol, triglyceride and body composition index before and 48h after the training period were measured.

Results: Results of t-test showed that eight weeks of aerobic exercise had no significant effect on plasma levels of FABP5, weight and body mass index. Cholesterol levels in both group and LDL levels in normal weight group was increased significantly ($P < 0.05$). Whereas changes in HDL and triglycerides in the two groups was not significant compared to before exercise.

Conclusion: The results of this study showed that 8 weeks of aerobic exercise with increasing intensity does not effect on changes of plasma FABP5 in women with a normal weight or overweight.

Key words: Fatty acid binding protein (FABP5), Aerobic training, Women, Normal weight, Overweight