

مقاله اصلی

تاثیر ۸ هفته تمرین هوازی بر سطوح پلاسمایی آپولیپوپروتئین M در زنان با وزن طبیعی و زنان دارای اضافه وزن

تاریخ دریافت: ۹۲/۱۰/۳ - تاریخ پذیرش: ۹۳/۵/۱۱

خلاصه

مقدمه

آپولیپوپروتئین M پروتئین جدیدی است که اساساً در HDL واقع شده و توانایی اتصال به کلسترول را دارد. تاکنون مطالعه‌ای در مورد تاثیر تمرین ورزشی بر غلظت پلاسمایی آپولیپوپروتئین M صورت نگرفته است. هدف پژوهش حاضر، بررسی تاثیر فعالیت هوازی بر سطح آپولیپوپروتئین M در زنان با وزن طبیعی و دارای اضافه وزن بود.

روش کار

پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی است که در سال ۱۳۹۱ در دانشگاه مازندران انجام شد. ۲۹ زن سالم ($n=15$, $BMI \leq 24.9$) و دارای اضافه وزن ($n=14$, $BMI \geq 25$) تقسیم شدند. برنامه تمرین هوازی ۸ هفته و هر هفته ۳ جلسه با شدت ۴۰ - ۸۰٪ حداکثر ضربان قلب ذخیره بود که به مدت ۲۵ دقیقه در هفته اول اجرا شد و در هفته هشتم به ۴۵ دقیقه رسید. در ابتدا و انتهای دوره تمرینی سطوح پلاسمایی آپولیپوپروتئین M، HDL، LDL، TG و TC اندازه گیری شد. برای مقایسه میانگین تغییرات قبل و بعد از ۸ هفته تمرین در متغیرهای پژوهش از آزمون تی همبسته و برای بررسی تغییرات بین گروه‌های پژوهش از آزمون تی مستقل استفاده شد.

نتایج

در گروه زنان دارای وزن طبیعی و دارای اضافه وزن ۸ هفته تمرین هوازی به طور معنی‌داری سطوح آپولیپوپروتئین M، LDL و کلسترول تام پلاسمایی را افزایش داد. در حالی که HDL و TG در هر دو گروه‌ها اندکی تغییر داشت. همچنین پس از ۸ هفته تمرین ارتباط معکوس و معنی‌داری بین آپولیپوپروتئین M با شاخص توده بدنی و نسبت دور کمر به باسن و ارتباط مثبت و معنی‌داری آپولیپوپروتئین M با لیپوپروتئین پرچگال در کلیه آزمودنی‌ها مشاهده شده است.

نتیجه گیری

نتایج پژوهش حاضر حاکی از تاثیر فعالیت ورزشی هوازی بر سطوح آپولیپوپروتئین M است، اما برای تعیین دقیق اثر فعالیت ورزشی باید برنامه غذایی را هم کنترل کرد.

کلمات کلیدی: آپولیپوپروتئین M، تمرین هوازی، زنان دارای وزن طبیعی، زنان دارای اضافه وزن

پی‌نوشت: این پژوهش با حمایت دانشگاه مازندران انجام شده است و هیچ‌گونه تضاد منافی وجود ندارد.

۱ میترا برات زاده شکری
۲ رزیتا فتحی*
۳ الهه طالبی گرکانی
۴ علی‌رضا صفرزاده

۱- کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه مازندران، مازندران، ایران
۲،۳- دانشیار گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه مازندران، مازندران، ایران
۴- استادیار گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه مازندران، مازندران، ایران

* بابلسر- پردیس دانشگاه مازندران- دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، مازندران، ایران
تلفن: ۰۵۳۴۲۲۰۲-۱۱۲-۹۸+

email: roz_fathi@yahoo.com

مقدمه

امروزه شیوع بیماری عروق کرونر و سندرم متابولیک در ایرانیان به وفور مشاهده می‌شود (۱). چاقی شکمی و دیس لیپیدمی آتروژنیک^۱ از جمله مولفه‌های مهم بروز این بیماری- هاست (۲). ویژگی دیس لیپیدمی به صورت غلظت تری- گلیسرید، کلسترول تام و کلسترول-LDL بالا و غلظت کلسترول-HDL پایین گزارش می‌شود. سطوح لیپوپروتئین و کلسترول-HDL سرم به ترتیب عاملی برای پیش‌گویی خطرات بیماری عروق کرونری و بیماری قلبی- عروقی^۲ در نظر گرفته می‌شوند (۳). چاقی و مقاومت انسولینی سطوح کلسترول-HDL را کاهش می‌دهد به طوری که افراد چاق با شاخص توده‌ی بدنی (BMI)^۳ بالای ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع، کلسترول-HDL پایینی با وجود یا عدم وجود افزایش تری گلیسرید دارند (۴). در افراد علاوه بر کاهش سطوح کلسترول-HDL ترکیب پروتئینی آن هم دست‌خوش تغییر می‌شود (۵). محققان اثرات حفاظت کننده قلبی HDL^۴ را با این پروتئین‌ها مرتبط می‌دانند. از جمله این پروتئین‌های مهم آپولیپوپروتئین E^۵ (Apo E)، آپولیپوپروتئین A-I (Apo AI)^۶، آپولیپوپروتئین M (ApoM)^۷ و کلسترین^۸ را می‌توان نام برد (۵).

Apo M پروتئینی با وزن ملکولی ۲۵ کیلو دالتون است که در سال ۱۹۹۹ توسط دالبک^۹ و ژو^{۱۰} برای اولین بار در شیلومیکرون آزمودنی‌های انسانی کشف شد (۴). Apo M اساساً در HDL اما به مقدار کم‌تر در LDL، VLDL و شیلومیکرون واقع شده است (۶، ۸). این پروتئین در سلول‌های کبدی بیان شده و پس از ترشح به جریان خون به سایر لیپوپروتئین‌های پلازما متصل می‌شود. Apo M به واسطه‌ی ساختارش توانایی اتصال به کلسترول را دارد (۹). مطالعات متعددی نشان می‌دهند HDL

حاوی Apo M به طور معنی‌داری کلسترول آزاد بیشتری نسبت به HDL فاقد Apo M داشته است. به علاوه HDL حاوی Apo M به طور موثرتری مهارکننده‌ی اکسیداسیون LDL و محرک بیشتر جریان کلسترول، نسبت به HDL فاقد Apo M بوده است (۱۰).

فعالیت ورزشی هوازی آمادگی قلبی تنفسی افراد را بهبود بخشیده و خطر بیماری قلبی- عروقی را کاهش می‌دهد. نتایج متعددی فعالیت هوازی منظم را علت افزایش غلظت HDL و بهبود نیم‌رخ لیپوپروتئینی پلازما می‌دانند، بنابراین افراد فعال در مقایسه با افراد غیرفعال با خطرات قلبی- عروقی کمتری مواجه هستند (۱۱-۱۳). علاوه بر فعالیت بدنی تاثیر چاقی بر کلسترول-HDL با مصرف مواد غذایی تنظیم می‌شود، به طوری که کالری دریافتی و کالری مصرفی به طور معنی‌داری بر غلظت کلسترول-HDL اثر دارند. مطالعات تاییدکننده این موضوع است که کاهش وزن تثبیت شده با افزایش کلسترول-HDL همراه است (۱۴). براساس بررسی‌های انجام شده به نظر می‌رسد تاکنون پژوهشی در زمینه اثر فعالیت ورزشی بر Apo M صورت نگرفته است، همچنین با توجه به اهمیت نقش تمرین هوازی در بهبود نیم‌رخ لیپیدی، هدف پژوهش حاضر بررسی تغییرات این آپولیپوپروتئین پس از یک دوره فعالیت هوازی در زنان با وزن طبیعی و دارای اضافه وزن است.

روش کار

جامعه آماری تحقیق حاضر زنان ۲۰ - ۴۵ ساله تشکیل می‌دادند. ۲۹ نفر از افراد داوطلب (۳۱/۸۶±۷/۰۴ سال) به عنوان نمونه تحقیق انتخاب شدند. ملاک انتخاب آزمودنی‌ها، عدم ابتلاء به انواع بیماری‌های قلبی- عروقی و تنفسی و سیکل قاعدگی نامنظم بود که براساس پرسش‌نامه سلامتی تعیین شد. همچنین آزمودنی‌ها تحت درمان با هیچ دارو و تحت رژیم‌های غذایی خاص (کم کالری، کم چربی، پر پروتئین) نبودند که با پر کردن پرسش‌نامه‌ی یادآمد غذایی ۳ روزه تعیین شد. از آزمودنی‌ها خواسته شد تا در برنامه غذایی خود تغییری ایجاد نکنند. این افراد در ۶ ماه اخیر نیز در هیچ برنامه‌ی ورزشی منظمی شرکت

¹ Atherogenic dyslipidemia

² Cardiovascular disease

³ Body mass index

⁴ Cardioprotective

⁵ Apolipoprotein E

⁶ Apolipoprotein AI

⁷ Apolipoprotein M

⁸ Clusterin

⁹ Bjorn Dahlback

¹⁰ Ning Xu

نمونه گیری خون آزمودنی‌ها در مرحله میانی فاز لوتنال (۲۰ - ۲۳ روز بعد از شروع سیکل ماهانه) بر اساس تاریخ سیکل - های ماهانه ۶ ماه گذشته آنها گرفته شد. با توجه به این که در یک سیکل طبیعی، سطوح استروژن در مرحله میانی فاز لوتنال دارای نوسانات کمتری است. لذا به منظور جلوگیری از تداخل اثر هورمون استروژن، این مرحله به عنوان زمان نمونه گیری پیش و پس آزمون انتخاب شد. نمونه گیری خون ۲۴ ساعت قبل از اولین و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین انجام گرفت. برای همسان سازی زمان نمونه گیری به منظور کنترل ریتم شبانه روزی، نمونه گیری ابتدا و انتهای دوره تمرین در حدود ساعت ۷ - ۸ صبح انجام گرفت. از ورید بازویی هر آزمودنی ۵ CC خون گرفته شد و نمونه‌ها در لوله‌های حاوی ماده ضد انعقاد خون (EDTA) جمع آوری و سریعاً سانتیفریژ (با سرعت ۳۵۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۵ دقیقه) گردید. پلاسما به دست آمده تا زمان آزمایش در فریزر ۷۰- درجه نگهداری شد. سطوح آپولیپوپروتئین M پلاسمایی با روش الیزا و با استفاده از کیت (CUSABIO BIOTECH, China)، مطابق با دستورالعمل کارخانه‌ی سازنده اندازه گیری شد. حساسیت روش مذکور ۰/۳۹ نانوگرم در میلی‌لیتر بود. اندازه گیری غلظت LDL از روش فریدوال و همکاران و برای اندازه گیری غلظت HDL، TC و TG به ترتیب از روش آنزیمی فتومتریک و رنگ سنجی با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون ارزیابی گردید.

برای تجزیه و تحلیل آماری نتایج پس از تایید طبیعی بودن داده‌ها با آزمون کلموگروف-اسمیرنوف، برای مقایسه میانگین تغییرات قبل و بعد از ۸ هفته تمرین در متغیرهای پژوهش از آزمون تی همبسته و برای بررسی تغییرات بین گروه‌های پژوهش از آزمون تی مستقل استفاده شد. محاسبه‌های آماری توسط نرم افزار SPSS انجام گرفت و سطح معنی‌داری آزمون‌ها $P < 0.05$ در نظر گرفته شد.

نتایج

اطلاعات مربوط به ویژگی پیکرسنجی در دو گروه دارای وزن طبیعی و دارای اضافه وزن در جدول ۱ آورده شده است. با مقایسه ابتدا و انتهای ۸ هفته تمرین هوازی در گروه زنان دارای وزن طبیعی و دارای اضافه وزن درصد چربی کاهش معنی‌دار ($P < 0.05$) داشت.

نداشتند. آزمودنی‌ها با توجه به شاخص توده‌ی بدنی به دو گروه زنان سالم با وزن طبیعی ($BMI \leq 24.9$ ، $n=15$) و زنان دارای اضافه وزن ($BMI \geq 25$ ، $n=14$) تقسیم شدند. برنامه‌ی تمرین هوازی پیاده روی شامل ۸ هفته تمرین هوازی و ۳ جلسه در هر هفته بود. برنامه آزمودنی‌ها در هفته اول با شدت ۴۰-۴۵٪ حداکثر ضربان قلب ذخیره و به مدت ۲۵ دقیقه شروع شد تا در هفته چهارم به ۴۵ دقیقه با ۷۰-۸۰٪ حداکثر ضربان قلب ذخیره رسید. این شدت تا پایان هفته هشتم ادامه یافت (هر هفته ۵ دقیقه به زمان و ۵٪ به شدت افزوده شد). هر جلسه‌ی تمرین شامل ۱۵ دقیقه گرم کردن با انواع دویدن، حرکات کششی و ۴۵ دقیقه پیاده‌روی بود. در انتهای هر جلسه سرد کردن با اجرای حرکات کششی و نرمشی به مدت ۱۰ دقیقه انجام شد. ضربان قلب بیشینه از فرمول (سن - ۲۲۰) محاسبه شد و ضربان قلب تمرینی هر فرد با استفاده از ضربان بیشینه و استراحتی از روش کارونن محاسبه شد. ضربان قلب نشان = (ضربان قلب بیشینه - ضربان استراحت) × شدت تمرین - ضربان قلب استراحت شدت تمرین در هر جلسه با استفاده از ضربان سنج پولار کنترل شد. درصد چربی بدن با اندازه گیری ضخامت چین پوستی در نواحی سه سربازویی، فوق خاصره و ران با استفاده از کالیپر و معادله‌ی سه نقطه‌ای جکسون - پولاک (۱۹۸۰) محاسبه گردید.

درصد چربی بدن = $BD / (495 - BD) = 450 - BD = 1/0.99421$ - $0/0.009929$ (مجموع سه چین پوستی) + $0/0.000023$ (مجموع سه چین پوستی) - $0/0.001392$ (سن حداکثر اکسیژن مصرفی از طریق آزمون راکپورت اندازه گیری شد. از افراد شرکت کننده در این آزمون خواسته شد تا بعد از گرم کردن مسافت ۱۶۰۰ متر را با نهایت سرعت پیاده‌روی نمایند. ضربان قلب آزمودنی‌ها طی انجام آزمون از طریق ضربان سنج پولار کنترل شده و زمان با کرنومتر ثبت شد. نبض آزمودنی‌ها ۵ ثانیه بعد از اتمام آزمون برآورد شد. ارزیابی Vo_{2max} از طریق فرمول زیر صورت گرفت. $Vo_{2max} = (وزن بدن به کیلوگرم \times 0/1692) - 132/85 - (سن \times 0/3877) + (جنس \times 6/315) - (زمان با دقت صدم ثانیه \times 3/2649) - (ضربان قلب در دقیقه \times 0/1565)$

جدول ۱- ویژگی‌های پیکرسنجی آزمودنی‌ها در دو گروه دارای وزن طبیعی ($BMI \leq 24/9$) و دارای اضافه وزن ($BMI \geq 24/9$) ابتدا و

انتهای ۸ هفته تمرین هوازی

تغییرات برون گروهی	زنان دارای اضافه وزن ($n=14$)	زنان دارای وزن طبیعی ($n=15$)	پیش آزمون	وزن (کیلوگرم)
۰/۷۵۵	$73/07 \pm 10/83$	$58/60 \pm 5/15$	پس آزمون	
	$73/21 \pm 11/34$	$58/53 \pm 5/57$	تغییرات	
	۰/۸۱۶	۰/۸۳۶	پیش آزمون	شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)
۰/۸۴۸	$28/42 \pm 3/78$	$22/11 \pm 1/96$	پس آزمون	
	$28/46 \pm 4/10$	$22/10 \pm 1/97$	تغییرات	
	۰/۸۶۶	۰/۹۳۷	پیش آزمون	نسبت دور کمر به باسن (سانتیمتر)
۰/۷۶۲	$0/82 \pm 0/07$	$0/77 \pm 0/07$	پس آزمون	
	$0/79 \pm 0/09$	$0/77 \pm 0/05$	تغییرات	
	۰/۱۱۲	۰/۹۰۲	پیش آزمون	درصد چربی (درصد)
۰/۱۲۲	$25/80 \pm 4/47$	$23/00 \pm 4/14$	پس آزمون	
	$23/52 \pm 3/79$	$20/20 \pm 2/80$	تغییرات	
	۰/۰۰۶	۰/۰۱۱	پیش آزمون	حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر کیلوگرم بر دقیقه)
۰/۰۳۱	$36/32 \pm 4/40$	$38/82 \pm 3/88$	پس آزمون	
	$37/44 \pm 5/23$	$44/05 \pm 4/84$	تغییرات	
	۰/۴۹۷	۰/۰۰		

جدول ۲- غلظت متغیرهای اندازه گیری شده آزمودنی‌ها در دو گروه دارای وزن طبیعی ($BMI \leq 24/9$) و دارای اضافه وزن

($BMI \geq 24/9$) ابتدا و انتهای ۸ هفته تمرین هوازی

Sig برون گروهی	زنان دارای اضافه وزن ($n=14$)	زنان دارای وزن طبیعی ($n=15$)	پیش آزمون	لیپوپروتئین کم چگال
۰/۶۲۵	$146/43 \pm 29/57$	$129/47 \pm 28/72$	پس آزمون	
	$156/43 \pm 37/33$	$148/27 \pm 30/64$	Sig	
	۰/۱۱۲	۰/۰۰۲	پیش آزمون	لیپوپروتئین پر چگال
۰/۰۵۱	$29/36 \pm 2/09$	$35/07 \pm 5/80$	پس آزمون	
	$30/79 \pm 2/77$	$33/47 \pm 3/42$	Sig	
	۰/۰۹۹	۰/۲۶۰	پیش آزمون	کلسترول تام
۰/۹۱۶	$197/79 \pm 31/26$	$181/47 \pm 29/31$	پس آزمون	
	$211/50 \pm 39/70$	$199/40 \pm 31/31$	Sig	
	۰/۰۲۳	۰/۰۰۵	پیش آزمون	تری گلیسیرید
۰/۰۷۵	$109/14 \pm 40/91$	$85/27 \pm 30/42$	پس آزمون	
	$119/14 \pm 45/18$	$88/53 \pm 30/36$	Sig	
	۰/۳۹۰	۰/۶۷۷	پیش آزمون	آپولیپروتئین M
۰/۰۶۲	$31/36 \pm 11/79$	$33/53 \pm 8/56$	پس آزمون	(میلی گرم بر لیتر)
	$33/86 \pm 10/01$	$42/40 \pm 13/97$	Sig	
	۰/۰۳۳	۰/۰۰۲		

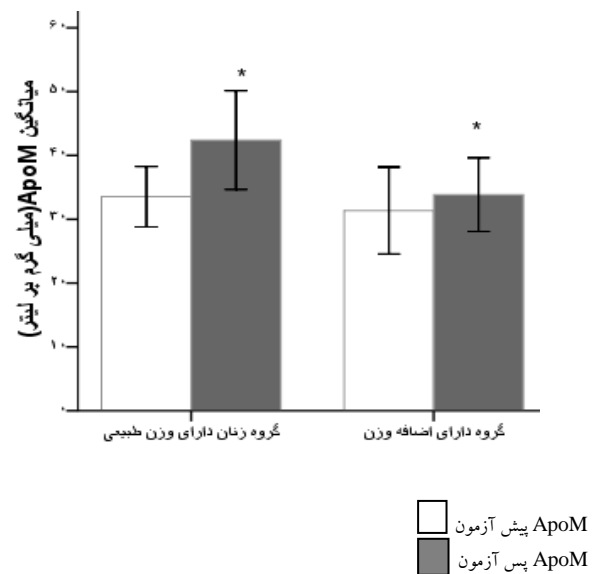
دارای اضافه وزن در جدول ۲ آورده شده است. لیپوپروتئین کم چگال، کلسترول تام و Apo M پس از ۸ هفته تمرین هوازی در زنان دارای وزن طبیعی افزایش معنی دار ($P < 0/05$) داشت. در گروه زنان دارای اضافه وزن نیز کلسترول تام و Apo M پس از ۸ هفته تمرین هوازی افزایش معنی دار را نشان داد ($P < 0/05$) (نمودار ۱).

درحالی که حداکثر اکسیژن مصرفی در هر دو گروه افزایش یافت. وزن، نسبت دور کمر به باسن و شاخص توده بدنی در هر دو گروه زنان دارای اضافه وزن و دارای وزن طبیعی پس از ۸ هفته تمرین هوازی تغییر معنی داری نداشت. یافته‌های مربوط به غلظت پلاسمایی متغیرهای اندازه گیری شده در دو گروه زنان دارای وزن طبیعی و

کمر به باسن ارتباط معکوس و با لیپوپروتئین پرچگال ارتباط مستقیم و معنی داری ($P < 0/05$) داشت.

بحث

مهم ترین یافته‌ی پژوهش حاضر افزایش معنی دار ApoM در کلیه آزمودنی‌ها پس از گذشت ۸ هفته تمرین هوازی است، بر اساس بررسی‌های انجام شده تاکنون پژوهشی در زمینه تاثیر تمرینات ورزشی بر سطوح در گردش ApoM گزارش نشده است. تنها مطالعه‌ی مداخله‌ای بر انسان‌ها بررسی صورت گرفته توسط یانگ و همکاران^۱ ۲۰۱۱ است که اثر سیمواستاتین^۲ بر تنظیمات ApoM را بررسی کرده است (۱۴). این مطالعه نشان داد که ApoM هدف سیمواستاتین برای تنظیم چربی هاست، به علاوه ApoM روند جدیدی برای افزایش سطح HDL و توسعه فرایند انتقال معکوس کلسترول به وسیله‌ی استاتین می‌باشد (۱۴). با توجه به این نتایج در پژوهش حاضر همراه با افزایش معنی دار ApoM پس از ۸ هفته تمرین هوازی انتظار می‌رفت سطوح HDL پلاسما افزایش یابد. اما نتایج پژوهش حاضر عدم تغییر HDL پلاسما پس از ۸ هفته تمرین هوازی را نشان داد. مطالعات متعددی در مورد پاسخ ورزش به انواع لیپوپروتئین صورت گرفته است که تمرینات ورزشی را عاملی برای بهبود نیم‌رخ لیپوپروتئینی و افزایش غلظت HDL به همراه کاهش LDL، تری گلیسرید و نقش سودمند فعالیت بدنی بر مقاومت بیشتر LDL در برابر فرایند اکسید شدن معرفی کرده‌اند (۱۱-۱۳). از طرفی محققان، تنظیم کلسترول-HDL را علاوه بر فعالیت بدنی با مصرف مواد غذایی و جریان انرژی کل مرتبط می‌دانند. به طوری که به ازای هر کیلوگرم کاهش وزن در آزمودنی‌هایی که وزن‌شان ثابت شده است، ۰/۰۰۹ میلی مول بر لیتر افزایش در کلسترول-HDL مشاهده شد (۴). این مطالعه افزایش کلسترول-HDL را با سطوح آنزیم لیپوپروتئین لیپاز^۳ و لیپیتین کلسترول اسیل ترانسفر^۴ مرتبط می‌داند که به استری شدن شدن کلسترول و بهبود روند انتقال معکوس کلسترول کمک می-



نمودار ۱- تغییرات غلظت آپولیپوپروتئین M پلاسما در دو گروه زنان با وزن طبیعی ($BMI \leq 24/9$) و دارای اضافه وزن ($BMI \geq 24/9$) تفاوت معنی دار ($p \leq 0/05$) ابتدا و انتهای ۸ هفته تمرین هوازی*

جدول ۳- نتایج همبستگی آپولیپوپروتئین M با متغیرهای پژوهش در ابتدا و انتهای ۸ هفته تمرین هوازی کلیه آزمودنی‌ها

	پس آزمون (n=۲۹)		پیش آزمون (n=۲۹)		
	R	sig	R	sig	
وزن	-۰/۲۷۳	۰/۴۷۷	-۰/۱۳۷	۰/۱۳۷	
شاخص توده بدنی	-۰/۴۲۰	۰/۱۴۰	-۰/۲۸۱	۰/۱۴۰	
نسبت دور کمر به باسن	-۰/۴۵۸	۰/۰۱۰	-۰/۴۶۹	۰/۰۱۰	
درصد چربی	-۰/۳۳۴	۰/۷۵۲	-۰/۰۶۱	۰/۷۵۲	
حداکثر اکسیژن مصرفی	۰/۳۳۲	۰/۴۱۷	-۰/۱۵۷	۰/۴۱۷	
لیپوپروتئین کم چگال	-۰/۲۶۴	۰/۶۰۸	-۰/۱۰۰	۰/۶۰۸	
لیپوپروتئین پر چگال	۰/۳۸۹	۰/۲۲۰	۰/۲۳۵	۰/۲۲۰	
کلسترول تام	-۰/۲۷۰	۰/۷۷۲	-۰/۰۵۶	۰/۷۷۲	
تری گلیسرید	-۰/۲۲۴	۰/۹۴۲	-۰/۰۱۴	۰/۹۴۲	

بین دو گروه زنان دارای وزن طبیعی و دارای اضافه وزن در کلیه متغیرها هیچ تفاوت معنی داری مشاهده نشد. در جدول ۳ اطلاعات همبستگی متغیرها با Apo M در ابتدا و انتهای ۸ هفته تمرین هوازی در کلیه آزمودنی‌ها آورده شده است. Apo M پلاسما در ابتدای پژوهش تنها با نسبت دور کمر به باسن رابطه معکوس و معنی داری را ($P < 0/05$) نشان داد. اما در انتهای ۸ هفته تمرین هوازی Apo M با شاخص توده بدنی و نسبت دور

¹ Young

² Simvastatin

³ Lipoprotein lipaz

⁴ Leisitin clostrol asil transfer

مطالعه بر مردان چاق و مقاوم به انسولین ارتباط مثبت معنی‌داری بین ApoM با HDL را نشان داده‌اند (۱۷). همچنین مطالعه بر افراد سالم ارتباط مثبتی بین ApoM با LDL و HDL را نشان می‌دهد، در حالی که این ارتباط در کلسترول-LDL بیشتر از ارتباط با کلسترول-HDL است، با وجود آن که Apo M اساساً در HDL واقع شده است (۱۸). تنها ارتباط معکوس معنی‌داری بین ApoM با شاخص توده‌ی بدنی و نسبت دورکمر به باسن در کلیه آزمودنی‌ها دیده شده است که این نتایج همسو با نتیجه دولارت و همکاران^۲، روی بیماران با سندرم متابولیک است (۱۹). اما فاکتورهای مرتبط با این ارتباط ناشناخته است.

نتیجه گیری

به‌طور کلی نتایج پژوهش حاضر حاکی از افزایش سطوح Apo/M پلاسمایی پس از ۸ هفته تمرین هوازی در هر دو گروه زنان دارای اضافه وزن و دارای وزن طبیعی است اما مکانیسم این افزایش ناشناخته است. به نظر می‌رسد برای تعیین دقیق اثر فعالیت ورزشی بر افراد می‌بایست برنامه غذایی آنها را هم تحت کنترل قرار داد. از آنجایی که تاکنون مطالعه‌ای در این زمینه صورت نگرفته است، به منظور درک بیشتر و دقیق نیاز به مطالعات بیشتر ضرورت دارد.

تشکر و قدردانی

نویسندگان این مقاله از جناب آقای دکتر عباس قنبری نیاکی به جهت مشاوره علمی کمال تشکر و قدردانی را دارند.

کنند (۴). اما از آنجاکه در پژوهش حاضر تغییرات وزن آزمودنی‌ها محسوس و معنی‌دار نبوده است، به نظر می‌رسد علت عدم افزایش معنی‌دار HDL علی‌رغم افزایش Apo/M، تغییر غیرمعنی‌دار وزن باشد.

در مطالعه‌ای مروری با بررسی اثر فعالیت بدنی بر فاکتورهای مرتبط با بیماری قلبی عروقی بیان شده است که فعالیت بدنی منجر به کاهش سطوح LDL و Apo B به‌همراه افزایش HDL و Apo AI می‌شود (۱۵). نتایج پژوهش حاضر که حاکی از افزایش معنی‌دار کلسترول تام و LDL به همراه عدم تغییر HDL پس از هشت هفته تمرین هوازی است با یافته‌های پیشین هم‌خوانی ندارد. از آنجایی که نمونه‌های پژوهش حاضر انسان بودند، شاید بتوان عدم کنترل دقیق برنامه غذایی افراد و تغذیه نامناسب را علت افزایش سطوح LDL دانست. تنها مطالعه کریستوفرسن و همکاران^۱ ۲۰۰۸، همسو با نتایج پژوهش حاضر افزایش Apo/M را با کلسترول تام پلاسمای مرتبط می‌دانند، این مطالعه با تولید موش‌های ترانس ژنیک حاوی Apo/M انسانی و مقایسه با موش‌های فاقد Apo/M نشان دادند که بیان بالای Apo/M منجر به افزایش غلظت کلسترول تام پلاسمای می‌شود در حالی که فقدان بیان آن منجر به کاهش سطوح کلسترول تام پلاسمای شده است، اما مکانیسم این افزایش ناشناخته است (۱۶).

برخلاف آن‌که به نظر می‌رسد تاکنون مطالعه‌ای در زمینه اثر فعالیت ورزشی بر Apo/M صورت نگرفته است، مطالعات متعددی درباره ارتباط سنجی Apo/M با نیم‌رخ لیپوپروتئینی وجود دارد. همسو با نتایج پژوهش حاضر استر و همکاران^۲ در

¹ Christoffersen

² Esther

³ Dullaart

References:

1. Hosseinpour-Niazi S, Alamdari S, Mirmiran P, Hoseini-Esfahani F, Azizi F. Inflammatory Markers, the Metabolic Syndrome and Body Mass Index in Adults. *Iranian J Endocrinol Metab* 2013;15(3):237-243.
2. Agha-Alinejad H, Farzad B, Salari M, Kamjoo S, Piri M, Bayati M. Prevalence of Overweight and Obesity and their Relation with Physical Fitness among Tehranian Children of Preschool Age. *Iranian J Endocrinol Metab* 2013;15(4):370-377.
3. Onat, A. Dynamics in Cardiometabolic Risk among Turkish Adults: Similarities to that in Iranians?. *IJPM* 2011; 2(2):56-63.
4. Mooradian A, J Haas M, Wehmeier K R, C.W Wong N. Obesity-related Changes in High-density Lipoprotein Metabolism. *Obesity* 2008; (16):1152-1160.
5. Hu Y, L Zheng W, Wang Q. Characteristics of apolipoprotein M and its relation to atherosclerosis and diabetes. *Biochim Biophys Acta* 2010; 1801(2):100-105.
6. Luo G, Zhang X, Nilsson-Ehle P, Xu N. Apolipoprotein M. *Lipids Health Dis* 2004; 3(21):1-5.
7. Xu N, Dahlback B. A Novel Human Apolipoprotein (apoM). *J biological chemis* 1999; 274(44):31286-31290.
8. Christoffersen Ch, Nielsen LB, Axler O, Andersson A, Johnsen A H, Dahlback B. Isolation and characterization of human apolipoprotein M-containing lipoproteins. *J Lipid Res* 2006; 47(2):1833-1843.
9. Mulya A, Seo J, L Brown A, K Gebre A, Boudyguina E, S Shelness G, *et al.* Apolipoprotein M expression increases the size of nascent pre beta HDL formed by ATP binding cassette transporter A1. *J Lipid Res* 2010; 51(3):514-524.
10. Nielsen LB, Christoffersen CH, Anstrom J, Dahlback B. ApoM: gene regulation and effects on HDL metabolism. *Trends Endocrinol Metab* 2009; 20(2):66-71.
11. Fahlman MM, Boardley D, Lambert CP, G Flynn M. Effects of endurance training and resistance training on plasma lipoprotein profiles in elderly women. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2002; 57(2):54-60.
12. Brites F, Verona J, Geitere CD, Fruchart J ch, Castro G, Wikinski R. Enhanced cholesterol efflux promotion in well-trained soccer players. *Metabolism* 2004; 53(10):1262-1267.
13. Kraus W E, Slentz C A. Exercise training, lipid regulation, and insulin action: a tangled web of cause and effect. *Obesity* 2009; 17(3):21-26.
14. Yang L, Zhao SH. Effect of simvastatin on the expression and regulation mechanism of apolipoprotein M. *Int J Mol Med* 2010; (29):510-514.
15. Ahmed HM, Blaha MJ, Nasir K, Rivera JJ, Blumenthal RS. Effects of Physical Activity on Cardiovascular Disease. *Am J Cardiol* 2012; 109(2):288-295.
16. Christoffersen C, Jauhiainen M, Mosr M, Porse B, Ehnholm CH, Boesl M, *et al.* Effect of apolipoprotein M on high density lipoprotein metabolism and atherosclerosis in low density lipoprotein receptor knock-out mice. *J Biol Chem* 2008; 283(4):1839-1847.
17. Esther MM, Watts GF, C Chan D, Nielsen LB, Plomgaard P, Dahlbäck B, *et al.* Association of apolipoprotein M with high-density lipoprotein kinetics in overweight-obese men. *Atherosclerosis* 2010; 210(1):326-330.
18. Axler O, Ahnstrom J, Dahlback B. An ELISA for apolipoprotein M reveals a strong correlation to total cholesterol in human plasma. *J Lipid Res* 2007; 48(8):1772-1780.
19. Dullaart R, Plomgaard P, Vries RD, Dahlback B, Nielsen LB. Plasma apolipoprotein M is reduced in metabolic syndrome but does not predict intima media thickness. *Clin Chim Acta* 2009; 406(1-2):129-133.