فصلنامه علمی پژوهشی فیزیولوژی و تکوین جانوری
شماره پیاپی ۳۱، جلد ۸، شماره ۴، پائیز۹۴، صفحه ۲۱ تا ۳۰

اثر دوازده جلسه تمرین مقاومتی دایره‌ای به همراه مصرف پروتئین وی بر سطوح استراحتی تام و پروفایل لیپیدی آپولیپوپروتئین HDL-M در مردان غیر ورزشکار

حسین رمضانی[۱]، عباس قنبری نیاکی [۲]، **علی عالی زاده**[۳]، احمد عبدی [۴]، عباد روح بخش[۱]، سعید چنگیزی آشتیانی[۵]

۱-گروه تربیت بدنی، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل. ایران.
۲-گروه تربیت بدنی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، بابلسر. ایران.
۳-گروه تربیت بدنی، دانشگاه علوم پزشکی بوشهر، بوشهر. ایران. **ali781a@yahoo.com**
٤-گروه تربیت بدنی، دانشگاه آیت ... آملی، بابلسر. ایران.
۵-گروه فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی اراک، اراک، ایران.

تاریخ دریافت: ۹٤/۷/۱۵ تاریخ پذیرش: ۹٤/۸/۲۵

چکیده

زمینه و هدف: پروتئین وی منبع پروتئینی با کیفیت بالا و مکمل رایج در جامعهٔ ورزشی است. هدف پژوهش حاضر، بررسی تاثیر دوازده جلسه تمرین مقاومتی دایره‌ای به همراه مصرف پروتئین وی بر سطوح استراحتی آپولیپوپروتئین HDL-Mتام و پروفایل لیپیدی در مردان غیر ورزشکار بود.

روش کار: نوع مطالعه کاربردی و روش تحقیق از نوع طرح نیمه تجربی با دو گروه کنترل و گروه دریافت کننده پروتئین وی(۵۰ گرم) که بلافاصله بعد از هر تمرین به صورت خوراکی به آزمودنی ها داده شد، تقسیم شدند. برنامه تمرین مقاومتی به مدت دوازده جلسه و سه جلسه در هفته و یک ساعت در هر جلسه بود. قبل و بعد از دوره تمرینی سطوح استراحتی آپولیپوپروتئین HDL-M تام، HDL انسان که بر اساس چگالی آن، به دو زیرمجموعه HDL ۲،۳ تقسیم شده، اندازه گیری گردیده بود. برای مقایسه میانگین تغییرات در متغیرهای پژوهش از آزمون تی همبسته و برای بررسی تغییرات بین گروه های پژوهش از آزمون تی مستقل و سطح معناداری ۰/۰۵ استفاده شد.

یافته‌ها: نتایج مطالعه حاضر نشان داد که سطوح استراحتی آپولیپوپروتئین HDL-M تام و کلسترول HDL ۳ کاهش معنادار (P =۰/۰۱) و کلسترول HDL ۲ افزایش معنادار(P =۰/۰۳) در مقایسه با گروه کنترل داشت.

نتیجه گیری:نتایج پژوهش حاضر نشان داد که تمرین مقاومتی دایره ای می تواند بر سطوح استراحتی آپولیپوپروتئین HDL-M ، کلسترول HDL ۲، ۳ موثر واقع شود.

واژه‌های کلیدی: لیپو پروتئین، آپولیپوپروتئین، مردان غیر ورزشکار.

مقدمه

بیماری کرونری قلب(CAD) یکی از عمده ترین عوامل مرگ و میر در ایران و در اکثر کشورها به شمار می آید(۲۲) که به طور قوی با مقادیر بالای کلسترول تام (TC) و لیپوپروتئین کم چگال(LDL-C) و مقادیر پایین لیپوپروتئین پرچگال(HDL-C) پلاسما در ارتباط می-باشد. مطالعات انسانی حاکی از ارتباط معکوس و معنی-دار بین مقادیر HDL-C(۴۴) و بالاخص عمده ترین پروتئین آن آپولیپوپروتئین A-I (APO A-I) و خطر بیماری قلبی-عروقی آترواسکلروزیس است(۲۰). در افراد علاوه بر کاهش سطوح کلسترول HDL -ترکیب پروتئینی آن هم دستخوش تغییر می شود(۲۳). محققان اثرات حفاظت کننده قلبی HDL را با این پروتئین ها مرتبط می دانند. از جمله این پروتئین های مهم آپولیپوپروتئینE(Apo E)، آپولیپوپروتئین A-I(Apo AI) ، آپولیپوپروتئین M(Apo M) و کلسترین را می‌توان نام برد(۴). Apo M پروتئینی با وزن مولکولی ۳۲ کیلو دالتون در سال ۱۹۹۹ توسط دالبک و ژو برای اولین بار در شیلومیکرون آزمودنی های انسانی کشف گردید

(۳۱). Apo M اساساً در HDL اما به مقدارکمتر در VLDL، LDL و شیلومیکرون واقع شده است(۲۹،۳۱). این پروتئین در سلول های کبدی بیان شده و پس از ترشح به جریان خون به سایر لیپوپروتئین-های پلاسما متصل می شود. Apo M به واسطه ی ساختارش توانایی اتصال به کلسترول را دارد(۱۱). آپولیپوپروتئین M عمدتاً با لیپوپروتئین پرچگال در پلاسمای انسان همراه است، هم چنین به مقدار کمی در لیپوپروتئین های غنی از تری گلیسرید و لیپوپروتئین های کم چگال موجود است(۴۰). ذرات HDL محتوی آپولیپوپروتئین M جدا شده از پلاسمای انسان در اندازه، وزن و چگالی دو نوع هستند. ترکیبات چربی HDL انسان محتوی آپولیپوپروتئین M مشابه با HDL تام است(۳۷). در پلاسمای انسان، ۵ درصد از ذرات HDL محتوی آپولیپوپروتئین M است. گرچه آپو لیپوپروتئین M در همه ذرات HDL وجود ندارد، تحقیقات جدید ارتباط مثبتی بین سطوح آپو M پلاسما و غلظت HDL-کلسترول در انسان را نشان می دهد(۱۰). گرچه آپو M در همه ذرات HDL وجود ندارد، مطالعات متعددی نشان می دهند که HDL حاوی Apo M به طور معنی داری کلسترول آزاد بیشتری نسبت به HDL فاقد Apo Mداشته است. به علاوه HDL حاوی Apo M به طور موثرتری مهارکنندگی اکسیداسیون LDL و محرک بیشتر جریان کلسترول، نسبت به HDL فاقد Apo M بوده است(۳۳). فعالیت ورزشی هوازی آمادگی قلبی تنفسی افراد را بهبود بخشیده و خطر بیماری قلبی-عروقی را کاهش می دهد. نتایج متعددی فعالیت هوازی منظم را علت افزایش غلظت HDL و بهبود نیمرخ لیپوپروتئینی پلاسما می‌دانند، بنابراین افراد فعال در مقایسه با افراد غیرفعال با خطرات قلبی-عروقی کمتری مواجه هستند(۲۵، ۱۶، ۹). علاوه بر فعالیت بدنی تاثیر چاقی بر کلسترول-HDL با مصرف مواد غذایی تنظیم می شود، به طوری که کالری دریافتی و کالری مصرفی به طور معنی داری بر غلظت کلسترول-HDL اثر دارند. مطالعات تاییدکننده این موضوع است که کاهش وزن تثبیت شده با افزایش کلسترول-HDL همراه است(۴۳). مطالعات متعدد نشان داده اند ترکیبات مختلف موجود در شیر به ویژه پروتئین‌های شیر علاوه بر ارزش تغذیه‌ای بالا، نقش بسیار مهمی در سلامت انسان ایفا می کنند(۳۴). پروتئین های اصلی شیر شامل کازئین و پروتئین وی می باشند. پروتئین وی حدود ۲۰ درصد از کل پروتئین های شیر را به خود اختصاص می دهند(۳۶، ۲۱). وی پروتئین(Whey Protein)، پروتئینی با مقادیر بیولوژیکی زیاد، به‌دلیل فواید زیاد آن در زمینه تغذیه ورزشی، از جمله اثر آن بر روی ترکیبات بدن و اجزای فیزیکی و نیز توانایی آن برای جلوگیری از اکسید شدن چربی و پروتئین پس از ورزش مقاومتی، مورد توجه قرار گرفته است(۳۹). مطالعات زیادی در زمینه اثر تمرین ورزشی بر عوامل مرتبط با بیماری های قلبی-عروقی انجام شده است که اغلب آن ها نشان می دهند تمرین منظم ورزشی می تواند اثرات مفیدی بر این عوامل داشته باشد. با این وجود، بیشتر این مطالعات در ارتباط با ورزش های استقامتی بوده و مطالعات در زمینه تمرینات مقاومتی، نسبتاً کمتر است(۵). پروتئین وی منبع پروتئینی با کیفیت بالا و مکمل رایج در جامعهٔ ورزشی است(۳۵). اجزای اصلی وی پروتئین، بتا- لاکتوبلوبولین و آلفا-لاکتوآلوبومین هستند که ۷۰ تا ۸۰ درصد کل وی پروتئین در شیر گاو به شمار می روند. ترکیبات جزئی دیگر شامل آلبومین سرم گاوی، ایمونوگلوبولین ها(به طور عمده نوع G)، لاکتوفرین، لاکتوپروکسیداز، پروتئوز-پپتون ها، و بسیاری از آنزیم ها هستند(۱۳) (جدول ۱). مطالعات نشان داده که پروتئین وی می تواند به عنوان یک آنتی‌اکسیدان، ضدفشار خون، ضد تومور، کاهش دهنده چربی خون، ضد ویروس و ضد باکتری

عمل کند(۲۷، ۸). وی یک منبع غنی از کلسیم و دیگر مواد معدنی است(۳۰). محصولات گوناگون وی از نظر مقدار پروتئین، کربوهیدرات، ایمونوگلوبولین، لاکتوز، مواد معدنی و چربی تفاوت دارند. این متغیرها در انتخاب محصولات مختلف وی برای کاربردهای تغذیه ای ویژه مهم هستند(۳۸). پروتئین وی و مکمل های اسیدآمینه به دلیل کیفیت ساخت پروتئین و اسیدآمینه در محصولاتشان، موقعیت خوبی در بازار تغذیه ورزش دارند. این پروتئین در مقایسه با انواع منابع پروتئین گیاهی مانند سویا، ذرت و گلوتن گندم، دارای اسیدآمینه های ضروری در غلظت های بیشتر است(۳۰). تکسیرا و همکاران(۲۰۱۲)، با بررسی اثر تمرینات مقاومتی با رژیم غذایی پروتئین وی و بدون آن، بر روی پارامترهای بیوشیمیایی، متابولیسم چربی و خطر بیماری-های قلبی عروقی در موش ها، نشان دادند که تمرین مقاومتی و یا وی پروتئین قادر به بهبود نیمرخ لیپیدی، کاهش غلظت کلسترول تام و کلسترول غیر HDL می-شود، اما تنها وی پروتئین به طور معنی داری غلظت HDL سرم را افزایش و هم چنین، نسبت کلسترول به HDL و نسبت HDL به غیر HDL را تحت تأثیر قرار می دهد. هرچند، تمرین مقاومتی بعلاوه ی وی پروتئین اثر بیشتری در بهبود نسبت HDL/non-HDL نسبت به ورزش یا جذب وی پروتئین به تنهایی دارد (۳۹). فعالیت ورزشی هوازی آمادگی قلبی تنفسی افراد را بهبود بخشیده و خطر بیماری قلبی- عروقی را کاهش می دهد. امروزه تمرینات مقاومتی را به عنوان شکلی از فعالیت بدنی که در سازماندهی هر ۲ نوع برنامه بازتوانی قلبی و پیشگیری از ابتلا به بیماری های قلبی–عروقی می تواند مورد استفاده قرار گیرد، در طرح ریزی برنامه های تمرینی استفاده می کنند (۱۱). استروژن هاگروهی از ترکیبات استروئیدی شامل استرون، استرادیول و استریول هستند که به عنوان هورمون های تنظیمی رشد و عملکرد تولید مثل عمل می کنند(۴۰). مطالعات نشان داد که شیوع بیماری های قلبی–عروقی در زنان یائسه ای که در آن استروژن به تنهایی و یا در ترکیب با پروژسترون دریافت کردند، نسبت به غیر تیماران کمتر مشاهده شد. از این لحاظ به نظر می رسد که هورمون ۱۷ بتا–استرادیول (استروژن) ممکن است با کاهش لیپوپروتئین کم چگال(LDL)، افزایش سطوح لیپوپروتئین پرچگال (HDL)، افزایش اتساع عروق کرونری، بهبود متابولیسم گلوکز و کاهش سطوح انسولین پلاسمایی، نقش مهمی در پیشگیری از بیماری های قلبی داشته باشد(۷). کلسترول HDL می تواند بر اساس ویژگی های شیمی–فیزیک آن به دو زیرگروه مجزا تقسیم شود. مطالعات اولترا سانتریفیوژی قبلی، HDL انسان را بر اساس چگالی آن، به دو زیر مجموعه کلسترول ۲ HDL (۱/۱۲۵–۱/۰۶۳ گرم/میلی لیتر) و کلسترول ۳ HDL (۱/۲۱–۱/۱۲۵ گرم/میلی لیتر) تقسیم کرده است(۲۸). علاوه بر فعالیت بدنی تاثیر چاقی بر کلسترول–HDL با مصرف مواد غذایی تنظیم می شود، به طوری که کالری دریافتی و کالری مصرفی به طور معنی داری بر غلظت کلسترول-HDLاثر دارند. مطالعات تاییدکننده این موضوع است که کاهش وزن تثبیت شده با افزایش کلسترول -HDL همراه است(۴۳). براساس بررسی های انجام شده به نظر می رسد تاکنون پژوهشی در زمینه اثر فعالیت ورزشی به همراه پروتئین وی بر سطوح استراحتی آپولیپوپروتئین HDL-M تام و پروفایل های لیپیدی صورت نگرفته است. در نتیجه هدف پژوهش حاضر بررسی اثر تغییرات پروتئین وی پس از یک دوره فعالیت مقاومتی دایره ای بر سطوح استراحتی آپولیپوپروتئین HDL-M تام و پروفایل های لیپیدی در مردان غیر ورزشکار می باشد.

مواد و روش ها

نوع مطالعه حاضر از نوع کاربردی، روش تحقیق نیمه تجربی می باشد. ملاک انتخاب آزمودنی ها، شامل عدم

استعمال سیگار، عدم ابتلا به بیماری خاص، عدم سابقه بیماری قلبی خانوادگی، عدم مصرف داروهای خاص بود. افراد مورد آزمایش شامل ۲۰ دانش آموز پسر ۱۷ تا ۲۵ سال دبیرستانی شهر اردبیل که به طور داوطلبانه به عنوان آزمودنی در این پژوهش شرکت کردند. همه آزمودنی ها فرم رضایت نامه کتبی را تکمیل و طی جلسه‌ای با گزارش کار و اجرای صحیح حرکت آشنا شدند، قد و وزن آن ها با استفاده از دستگاه سنجش قد و ترازوی دیجیتالی ساخت کمپانی سارتریوس آلمان اندازه‌گیری شد. شاخص توده بدنی(BMI) از تقسیم وزن(کیلوگرم) بر مجذور قد به متر به دست آمد. بدین منظور آزمودنی ها به طور تصادفی در دو گروه کنترل: تمرین ومصرف آب (n=۱۰) و گروه تجربی: تمرین و مصرف مکمل وی صناعی(n=۱۰) به میزان۵۰ گرم که بلافاصله بعد از هر تمرین به صورت خوراکی به آزمودنی ها داده شده بود، تقسیم شدند(جدول۲). تمرینات مقاومتی شامل ۴ هفته و هر هفته سه جلسه و مدت هر جلسه تمرین ۴۵ دقیقه بود. برنامه تمرین شامل ۱۲ دقیقه گرم کردن(دویدن آرام، حرکات کششی و نرمش) و سپس انجام ده حرکت ایستگاهی به صورت دایره ای بود. ایستگاه ها به ترتیب شامل حرکات : ۱- پرس سینه هالتر، ۲-بالا سینه هالتر، ۳-زیر بغل قایقی، ۴- جلو بازو هالترایستاده، ۵-پشت بازو زنجیر، ۶-لیفت مرده، ۷-سرشانه هالتر، ۸-پشت پا دستگاه، ۹- اسکات پا، ۱۰-دراز و نشست بود(۱۸). هر جلسه تمرین شامل دو دور با ۱۲ تکرار بیشینه و با شدت ۶۰ درصد تکرار بیشینه بود. زمان جابجایی ما بین ایستگاه ها تقریباً ۱۵ ثانیه و زمان استراحت ما بین دورها نیز ۳ دقیقه در نظر گرفته شده بود. تغییرات در وزنه با رعایت اصل اضافه بار قبل از هر هفته جدید انجام می گرفت. نمونه گیری خون از آزمودنی ها پس از ۱۲ ساعت ناشتایی در مراحل پیش از آزمون(۷۲ ساعت قبل از شروع برنامه تمرینی) و پس از آزمون(۷۲ ساعت پس از اتمام برنامه تمرینی) به میزان ۱۵ سی سی خون در شرایط آزمایشگاهی از سیاهرگ گرفته شد. پلاسمای به دست آمده تا زمان آزمایش در فریزر ۸۰- درجه سانی گراد نگهداری شد(۱۲). آپولیپوپروتئین M پلاسما با استفاده از کیت الیزا تجاری (ELISA) برای آپولیپوپروتئین M انسانی(با دامنه تشخیص ۱/۵ نانوگرم در میلی لیتر تا ۱۰۰ نانوگرم در میلی لیتر و با حساسیت ۰/۳۹ نانوگرم در میلی لیتر) شرکت کوزابایو(CUSABIO)/ چین تعیین گردید. کلسترول تام پلاسما نیز به روش آنزیمی نورسنجی با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون(ایران) اندازه گیری شد. برای تجزیه و تحلیل آماری نتایج پس از تایید طبیعی بودن داده ها با آزمون کلموگروف-اسمیرنوف، برای مقایسه میانگین تغییرات قبل و بعد از ۱۲ جلسه تمرین در متغیرهای پژوهش از آزمون تی همبسته و برای بررسی تغییرات بین گروه های پژوهش از آزمون تی مستقل استفاده شد. محاسبه های آماری توسط نرم افزار SPSS نسخه ۱۸ انجام گرفت و سطح معنی‌داری آزمون ها۰/۰۵ >P در نظر گرفته شد.

نتایج

غلظت متغیر های اندازه گیری شده در جدول ۳ نشان داده شده است. آنالیز آماری نتایج نشان داد که سطوح استراحتی آپولیپوپروتئین HDL-M تام کاهش معنادار (P =۰/۰۱)، کلسترول ۲ HDL افزایش معنادار (P =۰/۰۳) و کلسترول ۳ HDL کاهش معنادار (P =۰/۰۱) در مقایسه با گروه کنترل داشت .

جدول ۱-ترکیب مواد مغذی موجود در مکمل پروتئین وی ایزوله

اندازه مصرف: ۵۰ گرم

کالری	۱۸۸
پروتئین(گرم)	۴۵
چربی کل (گرم)	۰/۹
چربی اشباع(گرم)	۰
کلسترول(میلی گرم)	۰
کربوهیدرات کل(گرم)	۰/۷
قند(گرم)	۰/۷
سدیم(میلی گرم)	۶۵

جدول۲- مقیاس های توصیفی ویژگی های آنتروپومتریک آزمودنی ها

متغیر	گروه	Mean ± SD پیش آزمون	Mean ± SD پس آزمون
سن	کنترل	۱۷/۲۸±۰/۴۸	
	تمرین و مصرف وی	۱۷/۲۸±۰/۴۸	
قد (متر)	کنترل	۱/۷۵±۰/۰۱	
	تمرین و مصرف وی	۱/۷۶±۰/۰۱	
وزن (کیلوگرم)	کنترل	۶۸/۹۷±۷/۷۷	۶۷/۹۷±۷/۸۱
	تمرین و مصرف وی	۷۴/۹۲±۶/۶۸	۷۶/۲۶±۷/۰۶
شاخص توده بدنی(kg/m^2)	کنترل	۱۹/۶±۲/۱۳	۱۹/۳۱±۲/۱۴
	تمرین و مصرف وی	۲۱/۱۷±۱/۸۳	۲۱/۵۵±۱/۹۳

جدول ۳- مقیاس های توصیفی سطوح آپولیپوپروتئین HDL -M تام، HDL2 و HDL3پلاسمایی آزمودنی ها

متغیرها	گروه ها	Mean ± SD قبل از تمرین	Mean ± SD پس از تمرین
آپولیپوپروتئین HDL-M تام (نانوگرم در میلی لیتر)	کنترل	۱۰/۲۶±۴/۶۶	۵/۷۳±۲/۴۸ *
	تمرین و مصرف وی	۱۱/۱۸±۵/۲۶	۲/۸±۱/۲۹ *
HDL2(میلی گرم در دسی لیتر)	کنترل	۱۶/۰۷±۳/۶۴	۱۶/۰۷±۳/۸۸
	تمرین و مصرف وی	۱۳/۴۸±۴/۳۱	۱۸/۶۶±۳/۰۷ *
HDL3(میلی گرم در دسی لیتر)	کنترل	۲۳/۵۱±۳/۶	۳۳/۳۵±۵/۳۴
	تمرین و مصرف وی	۲۷/۶۷±۵/۵۵	۲۵/۹۸±۶/۴۴ *

* تفاوت معناداری در سطح ۰/۰۵

بحث و نتیجه گیری

نتایج تحقیق حاضر به طور کلی نشان داد که اجرای ۱۲جلسه تمرینات ورزشی مقاومتی دایره ای در مردان جوان می تواند اثرات متفاوتی بر برخی عوامل خطرساز قلبی-عروقی داشته باشد. سطوح آپولیپوپروتئین HDL-M تام در تحقیق حاضر کاهش معناداری را نشان داد. مطالعات توصیفی بیان بافت انسانی نشان داده است که آپولیپوپروتئین M عمدتاً در کبد و کلیه و مقدار کمی در کبد و کلیه جنین یافت می شود. از این رو، آپولیپوپروتئین M ممکن است عملکرد ویژه ای در بدن داشته باشد، که امکان دارد با متابولیسم چربی کبدی و یا لیپوپروتئین مرتبط باشد(۲۹). آپولیپوپروتئین M مشتق از کبد، عمدتاً به پلاسما ترشح می شود و در لیپوپروتئین ها تجمع می یابد، درحالی که آپولیپوپروتئین M مشتق از کلیه، به چند گیرنده چند لیگاندی مگالین در اپی تلیوم توبولی مبدائی در کلیه متصل می شود(۳۴). اما ساز و

کارهای تنظیمی که رونویسی ژن آپولیپوپروتئین M انسان را کنترل می کنند به خوبی درک نشده است(۳۲). با این حال، بیان ژن آپولیپوپروتئین M در کبد توسط فاکتورهای رونویسی که مراحل کلیدی کنترل در متابولیسم گلوکز و چربی در کبد هستند، تنظیم می-شود(۳۴). اخیراً نشان داده شده است که درافراد چاق، سطوح پلاسمایی آپولیپوپروتئین M ارتباط مثبتی با سطح لپتین پلاسما و ارتباط منفی با سطح کلسترول دارد. در حقیقت پیشنهاد شده است که لپتین می تواند سلول های کبدی را برای تولید آپولیپوپروتئینM تحریک کند و لپتین و گیرنده آن برای بیان آپولیپوپروتئینM ضروری هستند(۴۲). در مطالعه ای که توسط لاپالائینن و همکاران(۲۰۰۹)، انجام شد، مشخص گردید که تمرین ایزوکینتیک شدید برونگرا باعث کاهش معنی دار سطوح لپتین می گردد(۲۶). هر چند در مطالعه حاضر سطوح لپتین اندازه گیری نگردید اما ممکن است کاهش احتمالی سطوح لپتین در اثر تمرین مقاومتی یکی از مکانیسم های کاهش آپولیپوپروتئین M باشد. از طرفی، در مطالعه ای گزارش شده است که استروژن در شرایط in vivo و in vitro توسط ساز و کارهای درگیری گیرنده های استروژن باعث تنظیم افزایشی آپولیپوپروتئین M می شود(۲۶). وی و همکاران(۲۰۱۱)، اثرات استروژن بر روی بیان آپولیپوپروتئین M در شرایط in vivo و in vitro را بررسی کردند. آن ها گزارش کردند که استروژن به طور معنی داری سطوح mRNA آپولیپوپروتئین M را در سلول های HepG2 افزایش داد. هم چنین در موش های نرمال، تیمار با استروژن منجر به افزایش سطوح چربی پلاسمایی از جمله HDL کلسترول، تنظیم افزایشی بیان آپولیپوپروتئین M و افزایش معنی دار در سطوح آپولیپوپروتئین M شد(۴۱). دی و همکاران(۲۰۱۲)، اثرات آگونیست های LXR را بر روی فعالیت ABCA1 در ارتباط با تنظیم بیان آپولیپوپروتئین M سلول های HepG2 بررسی کردند. نتایج آن ها نشان داد که آگونیست GW3965 گیرنده X کبدی می تواند به طور معنی داری باعث تنظیم بیان افزایشی ABCA1 و تنظیم کاهشی بیان گیرنده همولوگ کبدی-۱(LRH1) می شود. اگرچه بیان آپولیپوپروتئین M به طور معنی-داری تحت تأثیر قرار نگرفت. آن ها نشان دادند بیان آپولیپوپروتئین M می تواند از طریق تنظیم افزایشی بیان ABCA1 بواسطه ی مسیر RXR/LXR افزایش یابد(۱۴). هم چنین ذو و همکاران(۲۰۱۱)، تنظیم بیان آپولیپوپروتئین M را در سلول های آستر سلول آدنوکارسینوما راست روده(Caco-2) تحریک شده با آگونیست گیرنده X کبدی به نام TO901317 بررسی کردند و نشان دادند که آگونیست گیرنده کبدی بیان آپولیپوپروتئین M را در سلول های(Caco-2)القا می کند که ممکن است از طریق مسیر گیرنده Xکبدی/گیرنده X فارنزوئید میانجی گری شود(۴۵). از طرفی ایماین و همکاران(۲۰۰۸)، اثر آگونیست گیرنده X کبدی را بر روی تنظیم رونویسی آپولیپوپروتئین M مطالعه کردند و گزارش نمودند که در سلول های(Caco-2)، TO901317 باعث تنظیم افزایشی۴۰ درصدی آپولیپوپروتئین M می شود(۱۵). هیو و همکاران(۲۰۱۲)، نقش فاکتور رشد اندوتلیال عروقی(VEGF) در بیان آپولیپوپروتئین M و تشکیل پری بتا- HDL ومکانیسم Foxa2 و Nur77 در این فرآیند را مورد بررسی قرار دادند. بر طبق نتایج مشخص شد که VEGF ممکن است ابتدا باعث تنظیم کاهشی بیان Foxa2 با افزایش فعالیت Nur77 شده و سپس باعث کاهش بیان آپولیپوپروتئین M و تشکیل پری بتا-HDL می گردد(۲۴). در مطالعه حاضر سطوح HDL2 در گروه تمرین و مصرف وی پروتئین افزایش معنی داری را نسبت به گروه کنترل داشتند، درصورتی که سطوح HDL3 کاهش معنی داری در مقایسه با گروه کنترل داشت. مقدار تام HDL-C خود

از زیر گروه های متفاوتی تشکیل شده است، به طوری که تغییرات غلظتی HDL-C به طور مؤثری وابسته به HDL2-C است. بنابراین چنان چه افزایش HDL-C تام نه بواسطه افزایش HDL2-C بلکه به واسطه HDL3-C باشد می تواند افزایش کاذب HDL-C تام را به دنبال داشته باشد. به این علت که نقش HDL-C در انتقال معکوس کلسترول بیشتر مربوط به زیر گروه HDL2-C آن می باشد(۱). در واقع، یک ارتباط مثبت بین سطوح LDL کلسترول و بیماری قلبی عروقی و نیز یک رابطه معکوس بین HDL کلسترول و آترواسکلروزیس مشاهده شده است. HDL،از طریق فعالیت ضد التهابی و ضد اکسایشی یک عامل ضد آتروژنیک است. ذرات HDL بواسطه ی میانجیگری بازگشت کلسترول بافتی به کبد برای ترشح در صفرا، در برابر آترواسکلروزیس محافظت می کنند(۶). محققان فیزیولوژی ورزشی سطوح لیپوپروتئین ها را به عنوان عوامل درگیر در سلامتی انسان تحت شرایط گوناگون ورزشی مورد مطالعه قرارداده اند. قنبری نیاکی و همکاران (۱۳۸۹)، با بررسی اثر ۸ هفته تمرین استقامتی با مدت های مختلف بر سطوح استراحتی HDLتام، HDL2 و HDL3 پلاسما در موش های صحرایی نر به این نتیجه رسیدند که، هیچ اختلاف معنی داری در میانگین غلظت HDL-C، HDL2 و HDL3 وجود نداشت اما سطوح کلسترول تام به طور معنی داری پس از ۸ هفته تمرین استقامتی کاهش یافت(۴). هم چنین درسال۲۰۱۰، اثر تمرین ورزشی استقامتی را بر روی بیان ژن انتقال دهنده جعبه ای وابسته به ATP نوع(ABCA1)A1 عضله قلب و دوقلو، و سطوح پلاسمایی آپولیپوپروتئین A-1 و پری بتا- HDL مورد بررسی قرار دادند که نتایج افزایش بیان ژن ABCA1 و افزایش غلظت آپولیپوپروتئین1-A وپری بتا- HDL پلاسما را نشان داد(۱۹). قنبری نیاکی و همکاران (۱۳۸۵)، با بررسی اثر یک جلسه تمرین مقاومتی دایره ای بر تغییرات نیمرخ چربی و لیپوپروتئین سرم در دانشجویان تربیت بدنی گزارش کردند که سطوح HDL-C پس از تمرین به میزان معنی داری افزایش یافت که با نتایج مطالعه حاضر هم خوانی دارد(۳). هم چنین، همسو با نتایج بررسی حاضر، یکتایار و همکاران (۱۳۹۰)، با بررسی اثرات تمرینات ورزشی مقاومتی، استقامتی و ترکیبی بر پروفایل لیپید مردان میانسال غیر ورزشکار گزارش کردند که تمرینات مقاومتی باعث افزایش سطوح HDL می شود(۵). در پژوهشی شیخ الاسلامی وطنی و همکاران(۱۳۹۰)، با بررسی تأثیر تمرینات مقاومتی ملایم و شدید بر عوامل خطرزای قلبی-عروقی در دانشجویان غیر ورزشکار، گزارش کردند که پس از دوره تمرینی، میزان LDL کلسترول نسبت به HDL کلسترول در گروه تمرینی که به مدت ۶ هفته به تمرین مقاومتی پرداخته بودند به طور معنی داری کاهش و میزان HDL افزایش یافت.آن ها هم چنین پیشنهاد کرده-اند که تمرین مقاومتی در افراد جوان سالم، می تواند اثر مفیدی بر برخی شاخص های خطر ساز قلب- عروقی داشته باشد و واکنش HDL به تمرین مقاومتی، متأثر از شدت تمرین است(۲). هم چنین، علاوه بر اثر ورزش منظم، عوامل غذایی نیز می توانند نیمرخ چربی را تحت تأثیر قرار دهند. اگرچه، گزارش شده است که غذاهای محتوی مقدار کمی چربی های اشباع نیمرخ چربی را بهبود می بخشند، پارامترهای بیوشیمیایی متابولیسم چربی هم چنین می تواند توسط انواع پروتئین غذایی تحت تأثیر قرار گیرد. تکسیرا و همکاران (۲۰۱۲)، با بررسی اثر تمرینات مقاومتی با و بدون رژیم غذایی وی پروتئین، مانند بلند کردن وزنه، بر روی پارامترهای بیوشیمیایی متابولیسم چربی و خطر بیماری های قلبی عروقی در مدل حیوانی، نشان دادند که تمرین مقاومتی و یا وی پروتئین قادر به بهبود نیمرخ لیپیدی، کاهش غلظت کلسترول تام و کلسترول غیر HDL می شود، اما تنها وی پروتئین به

طور معنی داری غلظت HDL سرم را افزایش می دهد، هم چنین نسبت کلسترول به HDL و نسبت HDL به غیر HDL را تحت تأثیر قرار می دهد. هرچند، تمرین مقاومتی به علاوه ی وی پروتئین اثر بیشتری در بهبود نسبت HDL/non-HDL نسبت به ورزش یا جذب وی پروتئین به تنهایی دارد. در حقیقت توانایی وی پروتئین جهت افزایش سازگاری القا شده با تمرین مقاومتی مورد ارزیابی قرار گرفته است. هر دو تمرین مقاومتی و جذب وی پروتئین قادر به کاهش معنی دار غلظت کلسترول تام و non-HDL پلاسما می شود(۳۹). هم چنین قنبری نیاکی و همکاران(۲۰۱۲) گزارش کردند که شش تا هشت هفته تمرین ورزشی روی نوار گردان با و بدون عصاره پسته وحشی(بنه) باعث افزایش معنی دار سطوح HDL-C پلاسما در گروه تمرین نسبت به سایر گروه ها شد(۱۷). نتایج پژوهش حاضر نشان داد که تمرین مقاومتی و پروتئین وی می تواند موارد فوق و به خصوص نیمرخ چربی و لیپوپروتئین را تحت تأثیر قرار دهد و با افزایش سطوح ذرات HDL در پیشگیری از بیماری های قلبی عروقی نقش ایفا کند.

منابع

۱- ثاقب جو، م.، قنبری نیاکی، ع.، رجبی، ح.، فتحی، ر.، هدایتی م. ۱۳۸۹. اثر تمرین مقاومتی دایره ای بر سطح گرلین پلاسمایی زنان جوان. مجله غدد درون ریز و متابولیسم ایران، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی شهید بهشتی، ۱۲(۵); ۵۳۵-۵۲۹.

۲- شیخ الاسلامی وطنی، د.، احمدی، ص.، مجتهدی، ح.، مرندی، م.، احمدی دهرشید، ک.، فرجی، ح. ۱۳۹۰. تأثیر تمرینات مقاومتی ملایم و شدید بر عوامل خطرزای قلبی- عروقی در دانشجویان غیر ورزشکار. مجله پزشکی کوثر، ۱۶(۲); ۱۲۱-۱۱۵.

۳-قنبری نیاکی، ع.، طیبی، م.، قربان علی زاده قاضیانی، ف.، حکیمی، ج. ۱۳۸۵. اثر یک جلسه تمرین مقاومتی دایره ای بر تغییرات نیمرخ چربی و لیپوپروتئین سرم در دانشجویان تربیت بدنی. پژوهش نامه علوم ورزشی، سال دوم، (۴); ۴۴-۳۵.

٤- قنبری نیاکی، ع.، فتحی، ر.، مرودی، ص. ۱۳۸۹. اثر ۸ هفته تمرین استقامتی با مدت های مختلف بر سطوح استراحتی HDL تام، HDL2 و HDL3 پلاسما در موش های صحرایی نر. ورزش و علوم زیست حرکتی، سال دوم،(۴);۳۶-۲۷.

۵-یکتایار، م.، محمدی، س.، احمدی دهرشید، ک.، خدا مراد پور، م.۱۳۹۰. مقایسه اثرات تمرینات ورزشی مقاومتی، استقامتی و ترکیبی بر پروفایل لیپید مردان میانسال غیر ورزشکار. مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی کردستان، ۱۶; ۳۶-۲۶.

6.Ahnstrom, J. (2009). Apolipoprotein M. studies of structure and function. Lund University.

7.Babiker, F., Windt, L., Eickels, M., Grohe, C., Meyer, R., Doevendans, P. (2009). Estrogenic hormone action in the heart: regulatory network and function. Cardiovascular Research, 53; 709–719.

8.Bosze, Z. (2008). Bioactive Components of Milk. Advances in experimental medicinces and biology, 606.

9.Brites, F., Verona, J., Geitere, CD., Fruchart, J. Ch., Castro, G., Wikinski, R. (2004). Enhanced cholesterol efflux promotion in well-trained soccer players. Metabolism, 53(10); 1262-1267.

10. Christoffersen, Ch., Jauhiainen, M., Moser, M., Moser, B., Porse, C. (2008). Effect of apolipoprotein M on high density lipoprotein metabolism and atherosclerosis in low density lipoprotein receptor knock-out mice. J. Biol. Chem, 283(4); 1839–1847.

11. Christoffersen, Ch., Nielsen, LB., Axler, O., Andersson, A., Johnsen, A. H., Dahlback, B. (2006). Isolation and characterization of human apolipoprotein M-containing lipoproteins. J. Lipid. Res., 47(2); 1833-1843.

12. Delecluse, C. (2004). Exercise programs for older men: mode and intensity to induce the highest possiblehealth- related benefits. Preventive Medicine, 39; 823-833.

13. Denysschen, C.A., Burton, H.W., Horvath, P.J., Leddy, J.J., Browne, R.W. (2009). Resistance training with soy vs whey protein supplements in hyperlipidemic males. J. Int. Soc. Sports. Nutr., 11(1); PP: 6-8.

15. Emine, C., Tatjana, M. B., Adelheid, K., Birgit, E., Ute, P., Jasminka, S., Gerhard, M K. (2008). LXR-agonists regulate apom expression differentially in liver and intestine. 9(6); 516-521.

16. Fahlman, MM., Boardley, D., Lambert, CP., G. Flynn, M. (2002). Effects of endurance training and resistance training on plasma lipoprotein profiles in elderly women. J. Gerontol. ABiol. Sci. Med. Sci., 57(2); 54-60.

17. Ghanbari-Niaki, A., Rahmati. Ahmadabad, S., Zare. Kookandeh, N. (2012). ABCG8 gene responses to 8 weeks treadmill running with or without *Pistachia atlantica* (Baneh) extraction in female rats. Int J Endocrinol Metab, 10(4); 604-610.

18. Ghanbari.Niaki, A., Saghebjoo, M., Hedayati, M. (2006). Ghrelin and gluco regulatory hormone responses to a single circuit resistance exercise in male college students. Clinical biochemistry, 39; 966-970.

19. Ghanbari. Niaki, A. (2010). Treadmill exercise training enhances ATP-binding cassette protein-A1 (ABCA1) expression in male rats' heart and gastrocnemius muscles. Int J Endocrinol Metab, 8(4); 206-210.

20. Green, JS., Low, RC., Pronk, N., Jacobsen, D., Rohack, JJ., Crouse, S. (2005). Low and high intensity endurance exercise training does not significantly alter the apolipoprotein-b/ apolipoprotienal ratio in hypercholesterolemic men. Med. Sci. Sport. Exer., 37; 470-478.

21. Hoffman, JR., Falvo, MJ. (2004). Protein-which is best. J. Sports. Sci. Med., 3(3); 118-30.

22. Hosseinpour.Niazi, S., Alamdari, S. Mirmiran, P., Hoseeini.Esfahani, F., Azizi, F. (2013). Inflammatory Markers, the Metabolic Syndrome and Body Mass Index in Adults. Iranian. J. Endocrinol. Metab., 15(3); 237-243.

23. Hu, Y., Zheng, L., Wang, Q. (2010). Characteristics of apolipoprotein M and its relation to atherosclerosis and diabetes. Biochim. Biophys. Acta., 1801(2); 100-105.

24. Hu, Y., Zheng, L., Wang, Q., Zhong, T., Yu, X., Bao, J. (2012). Vascular endothelial growth factor downregulates apolipoprotein m expression by inhibiting foxa2 in a nur77-dependent manner. Rejuvenation Research, 15(4); 423-434.

25. Kraus, W. E., Slentz, C. A. (2009). Exercise training, lipid regulation, and insulin action: a tangled web of cause and effect. Obesity, 17(3); 21-26.

26. Lappalainene, Z., Kilinc, F., Lappalainene, J., Atalay, M. (2009). Time-of-day effects during acute isokinetic exhaustive eccentric: Serum leptin response. Isokinetics and Exercise Science, 17; 19-25.

27. Liam, P., Kilduff, P., Louise, T., Jeff, A., Paul, H., Andrew, D. (2003). Effect of creatine on body composition and strength gains after 4 weeks of resistance training in previously nonresistance trained humans. International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism, 13; 504-520.

28. Lund. Katz, S., Liu, L., Thuahnai, S., Phillips, M. (2003). High density lipoproyein structure. Frontiers in Bioscience, 8; 1044-1054.

29. Luo, G., Zhang, X., Nilsson.Ehle, P., Xu, N. (2004). Apolipoprotein M. Lipids Health Dis, 3(21); 1-5.

30. Marshall, K. (2004). Therapeutic application of whey protein. Alternat. Med. Review., 9(2); 136-56.

31. Mooradian, A., J. Haas, M., Wehmeier, K. R. , Wong, N. (2008). Obesity-related changes in high-density lipoprotein metabolism. Obesity, (16); 1152-1160.

32. Mosialou, L., Zannis, V., Kardassis, D. (2010). Regulation of human apolipoproteinm gene expression by orphan and ligand-dependent nuclear receptors. The Journal of Biological Chemistry, 285(40); 30719–30730.

33. Mulya, A., Seo, J., Brown, A., Gebre, A., Boudyguina, E., Shelness, G. (2010). Apolipoprotein M expression increases the size of nascent pre beta HDL formed by ATP binding cassette transporter A1. J. Lipid. Res. 51(3); 514-524.

34. Nielsen, LB., Christoffersen, CH., Anstrom, J., Dahlback, B. (2009). ApoM: gene regulation and effects on HDL metabolism. Trends Endocrinol. Metab., 20(2); 66-71.

35. Parodi, P. (2007). A role for milk proteins and their peptides in cancer prevention. Curr. Pharm. Des., 13(8); 813-28.

36. Playne, M., Bennett, L., Smithers, G. (2003). Functional dairy foods and ingredients. Aust. J. Dairy. Technol., 58(3); 242-64.

37. Sevvana, M., Ahnström, J., Egerer-Sieber, C., Lange, H., Dahlback, B., Muller, Y. (2009). Serendipitous fatty acid binding reveals the structural determinants for ligand recognition in apolipoprotein M. J. Mol. Biol., 393; 920–936.