مطالعات نوین در متابولیسم ورزش و فعالیت بدنی
سال ۱، شماره ۲، دوره ۱، تابستان ۱۴۰۲
تاریخ دریافت: ۱۴۰۲/۰۳/۲۷ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۲/۰۶/۱۷

اثر تمرینات هوازی بر سطوح سرمی آپولیپوپروتئین M، نیم‌رخ لیپیدی و متابولیکی در زنان جوان چاق غیرفعال

معصومه اعظمی[۱]، نجمه رضائیان[۲]

Doi: 10.30495/NSSEM.2022.697800

چکیده:

مقدمه: آپولیپوپروتئین M (ApoM) لیپوکالینی است که عمدتاً به لیپوپروتئین پرچگال (HDL) پلاسما می‌چسبد و در پاتوژنز آتروسکلروز و دیابت نوع دو نقش دارد. هدف از این مطالعه بررسی اثر دوازده هفته تمرینات هوازی بر سطح سرمی ApoM، نیم‌رخ لیپیدی و شاخص مقاومت به انسولین در زنان چاق بود.

روش‌ها: ۲۰ زن چاق (میانگین سنی ۲/۶۸±۳۲/۲ سال، شاخص توده بدنی ۹/۸۱±۳۸/۷۸ کیلوگرم بر مترمربع) در دو گروه تجربی و گروه کنترل (N=۱۰) تقسیم شدند. آزمودنی‌ها در گروه تجربی در دوازده هفته تمرینات هوازی دویدن با شدت ۷۵-۵۰ درصد ضربان قلب ذخیره، ۵۵-۳۰ دقیقه در هر جلسه و پنج جلسه در هفته شرکت کردند. خون‌گیری جهت ارزیابی شاخص‌های خونی موردنظر بلافاصله قبل از اولین جلسه و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی انجام شد. تجزیه و تحلیل داده ها با استفاده از آزمون تحلیل کوواریانس، تی زوجی و آزمون همبستگی پیرسون در سطح معنی‌داری P<۰/۰۵ انجام شد.

یافته‌ها: بنابر نتایج تحلیل کوواریانس بین تغییرات سطوح ApoM (P=۰/۰۰۲)، انسولین (P=۰/۰۰۱)، گلوکز ناشتا (P=۰/۰۱)، تری گلیسرید (P=۰/۰۱)، کلسترول (P=۰/۰۴)، HDL (P=۰/۰۳) و LDL (P=۰/۰۱)، شاخص مقاومت به انسولین (P=۰/۰۱)، وزن (P=۰/۰۰۱)، درصد چربی بدن (P=۰/۰۰۱)، محیط کمر (P=۰/۰۰۰) و محیط لگن (P=۰/۰۰۰) در دو گروه تجربی و کنترل تفاوتی معنی دار وجود داشت. نتایج آزمون تی زوجی نشان داد اجرای ۱۲ هفته تمرینات هوازی ضمن افزایش معنی دار سطوح HDL (P=۰/۰۱)، با کاهش معنی دار سطوح ApoM (P=۰/۰۰۳)، انسولین (P=۰/۰۰۱)،گلوکز ناشتا (P=۰/۰۱)، تری گلیسرید (P=۰/۰۱)، کلسترول (P=۰/۰۱) و LDL (P=۰/۰۴)، شاخص مقاومت به انسولین (P=۰/۰۴)، و کلیه شاخص‌های آنتروپومتری (P<۰/۰۵) در گروه تجربی در پس آزمون در مقایسه با پیش آزمون همراه بود. با این‌همه، تنها بین تغییرات سطوح سرمی ApoM پس از ۱۲ هفته تمرینات هوازی با تغییرات کلسترول (P=۰/۰۴) ارتباط مثبت معنی‌دار وجود داشت.

نتیجه‌گیری: چنین به نظر می‌رسد اجرای ۱۲ هفته تمرینات هوازی با وجود کاهش سطوح سرمی ApoM، سبب بهبود ترکیب بدن، نیم رخ لیپیدی و مقاومت به انسولین در زنان چاق می‌گردد.

کلمات کلیدی: تمرینات هوازی، آپولیپوپروتئین M (ApoM)، نیم‌رخ لیپیدی، مقاومت به انسولین، زنان چاق

۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد بجنورد، دانشگاه آزاد اسلامی، بجنورد، ایران.
۲. استادیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد بجنورد، دانشگاه آزاد اسلامی، بجنورد، ایران.

New Studies in Sport and Exercise Metabolism

Vol1, No2

Received: 2023/06/17 Accepted: 2023/09/08

Effect of Aerobic Training on Serum Levels of Apo lipoprotein M, Lipid and Metabolic Profiles in Young Sedentary Obese Women

fatemeh dehghan haghighi lotfabadi[1], Ali Yaghoubi[2]

Doi: 10.30495/NSSEM.2022.697800

Abstract:

Introduction: Apolipoprotein M (ApoM) is a lipocalin mainly bound to plasma high density lipoprotein (HDL) particles and play role in pathogenesis of atherosclerosis and type II diabates. The purpose of this study was to investigate the effect of 12 weeks of aerobic training on serum level of ApoM, lipids profile and insulin resistance index in obese women.

Materials and Methods: Twenty obese women (mean age 32.20±2.68 years and body mass index 38.78 ±9.81 kg/m2) were divided into experimental and control groups (N=10). The subjects in experimental group participated in 12 weeks of aerobic running training at intensity of 50-75 percentage of reserve heart rate, 30-55 minutes per session and five sessions per week. Blood sampling was performed immediately before the first session and 48 hours after the last training session to assess blood factors. Statistical analysis was done by Covariance, paired t-test and Pearson correlation at significant level of $P<0.05$.

Results: According to covariance, there existed significant differences between two groups of experimental and control for changes in levels of ApoM (P=0.002), insulin (P=0.001), fasting glucose (P=0.01), triglyceride (P=0.01), cholesterol (P=0.04), HDL (P=0.03) and LDL (P=0.01), insulin resistance index (P=0.01), weight (P=0.001), body fat percentage (P=0.001), waist (P=0.000) and hip (P=0.000) circumferences. T-test findings showed 12 weeks of aerobic training resulted in significant increases in levels HDL (P=0.01) accompanied with significant decreases in levels of ApoM (P=0.003), insulin (P=0.001), fasting glucose (P=0.01), triglyceride (P=0.01), cholesterol (P=0.01) and LDL (P=0.04), insulin resistance index (P=0.04) and anthropometric indices ($P<0.05$) in experimental group in post-test compared to pre-test. However, there were significant positive correlation between changes in serum levels of Apom following 12 weeks of aerobic training with changes in cholestrol (P=0.04) levels.

Conclusion: It seems that 12 weeks of aerobic training can improve body composition, lipid profile and insulin resistance, despite the deccreases in serum levels of ApoM in obese women.

Keywords: Aerobic Training, Apolipoprotein M (ApoM), Lipids profile, Insulin Resistance, Obese Women

1. Ph.D Student of Exercise Physiology, Department of PhysicalEducation and Sport Science, Bojnourd Branch, Islamic Azad University, Bojnourd, Iran.
2. Assistant Professor, Department of Physical Education and Sport Science, Bojnourd Branch, Islamic Azad University, Bojnourd,

مقدمه

چاقی و چربی خون ارتباطی نزدیک با بیماری های قلبی عروقی و دیابت دارد (۱). در سال ۱۹۹۹ یک پروتئین پلاسمایی با چندین ویژگی مهم شناسایی شد که می‌تواند در چگونگی ارتباط چاقی و بروز بیماری‌های مرتبط با چاقی نقش داشته باشد. آپولیپوپروتئین M (ApoM)[1]، یک پروتئین پلاسمایی نوظهور مرتبط با لیپوپروتئین‌ها و از اعضای خانواده آپولیپوپروتئین‌هاست که عمدتاً در سلول‌های کبد و کلیه بیان می‌شود (۲). مطالعات انجام شده در حیوانات تراریخته نشان داده است ApoM می‌تواند به انواع لیپوپروتئین‌ها تبدیل شود و بنابراین، در متابولیسم چربی‌ها نقش داشته باشد. این آپولیپوپروتئین عمدتاً در ساختار HDL و به مقدار کمتر در شیلومیکرون‌ها، LDL و لیپوپروتئین بسیار کم چگال[2](VLDL) وجود دارد. به‌طوری‌که، ApoM قادر است با تاثیر بر متابولیسم HDL دارای اعمال ضد آترواسکلروزی باشد. در واقع، HDL انسانی که در ساختار خود حاوی ApoM باشد، در مقایسه با HDL فاقد ApoM، در مهار اکسیداسیون LDL و تنظیم جریان خروجی[3]کلسترول موثرتر عمل می‌کند. بنابراین، سطوح ApoM با سطوح پلاسمایی کلسترول در بدن انسان ارتباطی معکوس داشته و می‌تواند یک عامل مهم در کنترل بیماری‌های قلبی- عروقی باشد. از آنجاکه، دیس-لیپیدمی مرتبط با مقاومت به انسولین یکی از ویژگی‌های کلیدی دیابت نوع دو است، ApoM می‌تواند در پاتوژنز دیابت نوع دو نیز نقش داشته باشد (۳). مطالعات اخیر بر نقش ApoM در تنظیم متابولیسم گلوکز و بر هم‌کنش با انسولین نیز اذعان دارند (۴ و ۵). به-گونه‌ای که افزایش بیان ژنی ApoM ضمن کاهش سطوح گلوکز خون سبب افزایش ترشح انسولین نیز می‌گردد (۶). از سوی دیگر، غلظت پلاسمایی و بیان ژنی ApoM در کبد و کلیه موش‌های دیابتی شده (با تزریق آلوکسان) کاهشی معنی‌دار داشت و به دنبال تزریق انسولین بیان غیرطبیعی ApoM تا حدودی بهبود یافت (۷). علاوه بر انسولین، عواملی هم‌چون التهاب نیز بر بیان ژنی و غلظت ApoM اثرگذارند. مطالعات اخیر بر وجود ارتباط مثبت بین غلظت پلاسمایی ApoM و آدیپوسایتوکاین پیش‌التهابی لپتین در آزمودنی‌های چاق اذعان داشتند. به طوری‌که، بیان ژنی ApoM در موش‌های فاقد ژن لپتین یا گیرنده لپتین کاهشی معنی‌دار داشت (۸). با این‌حال، یک سال بعد، لو و همکاران در سال ۲۰۰۵ نشان دادند لپتین بیان ژنی و ترشح کبدی ApoM را کاهش می‌دهد. با استناد به این یافته‌ها می‌توان پیشنهاد داد نه تنها چاقی بر ApoM نقش تنظیمی دارد؛ بلکه ApoM نیز ممکن است در شروع چاقی نقش داشته باشد (۹). بنابراین، شاید بتوان با کنترل چاقی و متعاقبا تاثیر بر ApoM در کنترل بیماری‌های قلبی- عروقی و متابولیکی همراه با چاقی نقش داشت. راهکارهای متعددی در پیشگیری یا کنترل چاقی پیشنهاد شده‌اند که در این میان فعالیت بدنی و ورزش به عنوان یک راهکار کمک درمانی کم خطر و به صرفه بیشتر مورد توجه پژوهشگران قرار گرفته است.

تعداد معدودی از مطالعات به بررسی تاثیر تمرینات ورزشی بر بیان ژنی و سطوح سرمی ApoM پرداخته‌اند و در این میان عمدتاً به ارتباط ApoM با نیمرخ لیپیدی بررسی شده و جنبه متابولیکی عملکرد ApoM در ارتباط با متابولیسم گلوکز مورد بررسی قرار نگرفته است. از جمله، برات زاده و همکاران (۱۳۹۳) در بررسی تاثیر هشت هفته تمرینات هوازی (با شدت ۸۰-۴۰ درصد ضربان قلب ذخیره، ۴۵-۲۵ دقیقه در هر جلسه، سه جلسه در هفته) بر افزایش معنی‌دار سطوح پلاسمایی ApoM و ارتباط مستقیم این تغییرات با تغییرات سطوح HDL خون در زنان با وزن طبیعی و دارای اضافه وزن اذعان داشتند (۹). رمضانی و همکاران (۱۳۹۴) نیز نشان دادند

[1] Apolipoprotein M (apoM)
[2] Very Low-Density L ipoprotein (VLDL)
[3] Efflux

دوازده هفته تمرینات مقاومتی دایره‌ای (سه جلسه در هفته، یک ساعت در هر جلسه) در مردان غیرورزشکار با افزایش سطوح استراحتی ApoM، HDL-C2 و HDL-C3 همراه است (۱۰). یافاسوا[1] و همکاران (۲۰۱۸) نیز شنان دادند اجرای سه ماه تمرینات هوازی شدید بدون در نظر گرفتن شرایط یائسگی سبب افزایش سطوح ApoM می‌شود (۱۱).

کالج طب ورزشی آمریکا بر اجرای تمرینات هوازی با شدت متوسط، ۱۵۰ دقیقه در هفته با هدف کاهش وزن و بهبود متابولیسم گلوکز تاکید کرده است (۱۲). از آنجا که زنان به دلیل یائسگی و کاهش فیزیولوژیک هورمون‌های جنسی زنانه بیشتر از مردان در معرض چاقی و ابتلا به بیماری‌های همراه با چاقی قرار دارند، و با توجه به اثر استروژن در افزایش بیان ژنی ApoM (۱۳)، مطالعه حاضر در صدد پاسخ به این سوال است که آیا اجرای ۱۲ هفته تمرینات هوازی بر سطوح سرمی آپولیپوپروتئین M و نیم‌رخ لیپیدی و شاخص مقاومت به انسولین در زنان چاق و غیرفعال تاثیر داشته و آیا ارتباطی بین تغییرات سطوح سرمی آپولیپوپروتئین M با تغییرات نیم‌رخ لیپیدی و به ویژه نیمرخ متابولیکی وجود دارد یا خیر ؟

روش کار

تحقیق حاضر در دسته پژوهش‌های نیمه تجربی و کاربردی قرار می‌گیرد. جامعه آماری پژوهش زنان جوان کم تحرک دارای اضافه وزن و چاق شهرستان مانه و سملقان (استان خراسان شمالی) بودند. بعد از دادن فراخوان و اطلاع رسانی، از افراد داوطلب ثبت نام به عمل آمد. وضعیت سلامت و سابقه بیماری افراد داوطلب با استفاده از پرسشنامه وضعیت سلامتی مورد ارزیابی قرار گرفت (۱۴). میزان فعالیت بدنی آزمودنی‌ها نیز با پرسشنامه بین المللی میزان فعالیت بدنی (۱۵) بررسی شد. ملاک ورود به مطالعه، اضافه وزن و چاقی (توده بدنی بیشتر از ۲۵ کیلوگرم بر مترمربع)، بارور بودن و داشتن قاعدگی منظم، عدم ابتلا به هر گونه بیماری قلبی- تنفسی و متابولیکی از قبیل دیابت و بیماری های غده تیروئید، مشکلات مفصلی و عدم انجام فعالیت جسمانی منظم در شش ماه قبل از مطالعه بود. تعداد آزمودنی‌ها با استفاده از نرم افزار جی پاور ۲۰ نفر تعیین گردید. ۲۰ نفر از زنان ۳۵-۳۰ سال که واجد شرایط بودند، وارد مطالعه شده و در دو گروه تمرینات هوازی و کنترل با تعداد برابر (هر گروه ۱۰ نفر) تقسیم شدند که با توجه به BMI همگن شده بودند. پس از توضیحات اولیه در مورد هدف، نحوه اجرای پژوهش و خطرهای احتمالی آن، آزمودنی‌ها رضایت نامه را تکمیل و امضاء کردند. رژیم غذایی آزمودنی ها با استفاده از پرسشنامه ۲۴ ساعته رژیم غذایی کنترل گردید و مصرف هرگونه مکمل و مصرف دارو نیز کنترل شد (۱۴). از کلیه آزمودنی‌ها خواسته شد درطول ۱۲ هفته اجرای پژوهش ازشرکت در دیگر برنامه‌های تمرینی سازمان-یافته بپرهیزند. درصورتی که آزمودنی‌ها طی اجرای پژوهش بیش از سه جلسه غیبت داشته و یا در دیگر پروتکل‌های تمرینی شرکت می‌کردند از مطالعه خارج می‌شدند. علاوه بر این، آزمودنی‌ها در هر مرحله از پژوهش در صورت عدم تمایل به همکاری، می‌توانستند بدون مشکل از پژوهش خارج شوند. در صورت تمایل آزمودنی‌ها ، تدابیری برای اطلاع آن‌ها از نتایج مطالعه در نظر گرفته شد. هر نوع آسیب یا خسارت ناشی از شرکت در پژوهش بر طبق قوانین مصوب جبران خسارت شد. در حین و پس از پژوهش، اصل رازداری و حریم شخصی افراد رعایت و اطلاعات شخصی آزمودنی‌ها مورد مطالعه تنها در این پژوهش مورد استفاده قرار گرفت. در صورت لزوم انتشار اطلاعات شخصی آزمودنی‌ها ، این کار با رضایت آن‌ها انجام شد.

از آزمودنی‌ها خواسته شد قبل از آغاز اجرای برنامهٔ تمرینی به منظور ارزیابی‌ها و اندازه‌گیری‌های اولیه و پیش‌آزمون، در محل

[1] Yafasova A

آزمایشگاه فیزیولوژی ورزشی دانشگاه آزاد اسلامی بجنورد، حضور یابند. سپس، از همه آزمودنی‌ها اندازه‌گیری شاخص‌های آنتروپومتری نظیر قد، وزن، شاخص توده بدنی و درصد چربی بدن به عمل آمد و ضربان قلب بیشینه هر آزمودنی با استفاده از فرمول (سن × ۰/۷ –۲۰۸) تخمین زده شد (۱۶) و سپس ضربان قلب ذخیره هر آزمودنی با استفاده از فرمول ضربان قلب استراحت – ضربان قلب بیشینه، تعیین گردید. آنگاه، به منظور آشنایی با نحوه اجرای پروتکل‌های تمرینی و کنترل عامل آشنایی بر اجرا و عملکرد، قبل از آغاز دورهٔ تمرینی آزمودنی‌ها در گروه تجربی در دو جلسهٔ تمرینات مربوطه شرکت نمودند (۱۷). پس از آشنایی کامل، قبل از شروع برنامه تمرینی نمونه‌گیری خونی اول پس از ۱۲ ساعت ناشتایی و در وضعیت استراحت به مقدار ۵ سی سی از ورید پیش آرنجی از همه آزمودنی‌ها جمع‌آوری شد. آن‌گاه، آزمودنی‌ها در گروه تجربی در ۱۲ هفته تمرینات هوازی دویدن با شدت ۷۵-۵۰ درصد ضربان قلب ذخیره، ۵۵-۳۰ دقیقه در هر جلسه و پنج جلسه در هفته در باشگاه هدف در شهرستان مانه و سملقان شرکت نمودند. هر جلسه تمرینی با ۱۰ دقیقه گرم کردن (راه رفتن سریع، تمرینات کششی و دویدن آرام در شدت ۴۰ درصد ضربان قلب ذخیره) شروع شد و با ۱۰ دقیقه سرد کردن به پایان رسید. جلسات تمرین در ابتدا با تمرینات دویدن با شدت ۵۰ درصد ضربان قلب ذخیره به مدت ۳۰ دقیقه شروع شد و هر دو هفته شدت تمرین و مدت‌زمان تمرین به صورت تدریجی اضافه می‌شد (۱۸). شدت تمرین با استفاده از کنترل ضربان قلب و ضربان سنج پولار ارزیابی و کنترل شد.

اندازه‌گیری شاخص‌های آنتروپومتری پس از اتمام دوره تمرین مجدداً در دو گروه انجام شد. چهل و هشت ساعت پس از آخرین جلسه تمرین نیز دومین مرحله خونگیری در ساعت ۸ صبح انجام شد. نمونه‌های خونی در لوله‌های آزمایشی بدون ماده ضدانعقادی ریخته شد. نمونه های خونی جهت جداسازی سرم به مدت ۵ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شده و در دمای ۲۰- درجه سانتی گراد منجمد و برای آنالیزهای بعدی ذخیره شدند. سرم حاصل جهت اندازه‌گیری سطوح شاخص های خونی پژوهش مورد استفاده قرار گرفت. سطوح سرمی نوروپلین-۱ با استفاده از کیت انسانی شرکت استایوفارم[1]کشور چین با شماره کاتولوگ CK-E92020 (Cat.No: CK-E92020) و حساسیت ۰/۲۵۳ نانوگرم بر میلی‌لیتر به روش الایزا مورد سنجش قرار گرفت. غلظت سرمی انسولین به روش الایزا و با استفاده از کیت مونوباند[2]ساخت کشور آمریکا با شماره کاتالوگ ۵۸۲۵A-۳۰۰ و حساسیت ۰/۷۵ میکروواحد بر میلی‌لیتر، ضریب تغییرات درون آزمون کمتر از ۸ درصد و ضریب تغییرات برون آزمون کمتر از ۹/۸ درصد مورد اندازه‌گیری قرار گرفت. غلظت گلوکز خون با استفاده از کیت ویژه گلوکز (ساخت شرکت پارس آزمون ایران با حساسیت ۲ میلی-گرم در دسی لیتر) اندازه‌گیری شد. سطوح تری‌گلیسرید،کلسترول، HDL و LDL نیز توسط آزمایشگاه بالینی ارزیابی گردید. شاخص مقاومت انسولینی (HOMA-IR) از حاصل‌ضرب مقدار گلوکز (میلی مول در لیتر) در انسولین ناشتا (میلی واحد بین‌المللی در لیتر) تقسیم بر ۲۲/۵ محاسبه شد (۱۹).

تجزیه و تحلیل آماری

برای ارزیابی طبیعی بودن توزیع داده ها از آزمون آماری شاپیر و ویلک استفاده شد. برای مطالعه معنی داری تغییرات بین گروهی از آزمون تحلیل کوواریانس و جهت بررسی معنی‌داری تغییرات درون گروهی (مقایسه پس آزمون و پیش آزمون) از آزمون تی زوجی

[1] Eastbiopharm
[2] Monobind

استفاده گردید. برای تعیین ارتباط بین تغییرات شاخص‌های مورد بررسی نیز از آزمون همبستگی پیرسون استفاده شد. تحلیل داده ها با استفاده از نرم افزارآماری SPSS ویرایش ۲۳ در سطح معنی داری آماری P<۰/۰۵ انجام شد.

یافته ها

در جدول ۱ ویژگی‌های آنتروپومتری آزمودنی‌ها ارائه شده است.

جدول ۱: میانگین±انحراف معیار ویژگی های توصیفی آزمودنی ها

گروه ها متغیر	تجربی (n=۱۰)	کنترل (n=۱۰)
سن (سال)	۳۲/۳۰±۲/۹۰	۳۲/۱۰±۲/۶۰
قد (متر)	۱۶۱/۴۰±۵/۱۴	۱۶۱±۶/۰۷
وزن (کیلوگرم)	۷۶/۸۵±۸/۳۰	۷۷/۵۰±۴/۵۵
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۹/۴۴±۲/۰۳	۲۹/۹۴±۱/۷۹

یافته‌های توصیفی (میانگین±انحراف استاندارد) حاصل از نمونه‌گیری خونی و ویژگی‌های آنتروپومتری آزمودنی‌های تحقیق در دو گروه تجربی و کنترل در دو نوبت پیش‌آزمون و پس آزمون به ترتیب در جدول ۲ و ۳ آورده شده است.

جدول ۲: میانگین±انحراف استاندارد نمونه‌گیری خونی در گروه تجربی و کنترل در پیش‌آزمون و پس آزمون

گروه ها متغیر		تجربی (n=۱۰)	کنترل (n=۱۰)	ارزش P
آپولیپوپروتئین M (میکروگرم بر میلی‌لیتر)	پیش آزمون	۵/۸۵±۱/۸۳	۴/۳۸±۱/۹۸	*۰/۰۰۳
	پس آزمون	۳/۳۳±۰/۵۱	۴/۵۶±۱/۸۲	
	درصد تغییرات	-۴۳/۰۸	۴/۱۱	
انسولین (میلی گرم بر دسی لیتر)	پیش آزمون	۹/۴۸±۲/۲۸	۸/۳۶±۲/۵۴	*۰/۰۰۱
	پس آزمون	۷/۰۴±۱/۸۸	۸/۷۱±۲/۴۸	
	درصد تغییرات	-۲۵/۷۹	۴/۱۹	

جدول ۲: میانگین±انحراف استاندارد نمونه‌گیری خونی در گروه تجربی و کنترل در پیش‌آزمون و پس آزمون

گروه ها / متغیر		تجربی (n=۱۰)	کنترل (n=۱۰)	ارزش P
گلوکز ناشتا (میلی گرم بر دسی لیتر)	پیش آزمون	۷۸/۷۰±۸/۱۹	۷۷/۹۰±۷/۴۸	*۰/۰۱
	پس آزمون	۷۴/۳۰±۷/۸۳	۷۸/۴۰±۷/۵۵	
	درصد تغییرات	۲۶/۶۰	۰/۶۴	
شاخص مقاومت به انسولین	پیش آزمون	۵/۱۶±۱/۰۱	۴/۱۴±۰/۸۲	*۰/۰۴
	پس آزمون	۳/۷۶±۱/۰۱	۴/۵۴±۱/۰۷	
	درصد تغییرات	-۵/۵۹	۹/۶۷	
تری گلیسرید (میلی گرم بر دسی لیتر)	پیش آزمون	۱۱۴/۳۰±۳۵/۹۷	۱۱۸/۸۰±۲۸/۶۵	*۰/۰۱
	پس آزمون	۱۰۸/۶۰±۳۲/۴۵	۱۱۸/۰۰±۲۷/۷۸	
	درصد تغییرات	-۴/۹۹	-۰/۶۷	
کلسترول (میلی گرم بر دسی لیتر)	پیش آزمون	۱۷۹/۸۰±۱۴/۵۳	۱۶۸/۷۰±۲۱/۱۳	*۰/۰۱
	پس آزمون	۱۷۱/۹۰±۱۹/۷۱	۱۶۷/۵۰±۲۱/۵۹	
	درصد تغییرات	-۴/۳۹	-۰/۷۱	
لیپوپروتئین پرچگال (میلی گرم بر دسی لیتر)	پیش آزمون	۳۵/۱۰±۹/۴۷	۳۵/۲۰±۸/۷۹	*۰/۰۱
	پس آزمون	۳۹/۶۰±۹/۵۴	۳۶/۱۰±۸/۳۳	
	درصد تغییرات	۱۲/۸۲	۲/۵۶	
لیپوپروتئین کم چگال (میلی گرم بر دسی لیتر)	پیش آزمون	۷۶/۷۰±۱۶/۸۷	۷۶/۴۰±۱۳/۹۱	*۰/۰۴
	پس آزمون	۶۵/۲۰±۱۴/۴۹	۷۸/۷۰±۱۳/۵۵	
	درصد تغییرات	-۱۴/۹۹	۳/۰۱	

جدول ۲: میانگین±انحراف استاندارد نمونه‌گیری خونی در گروه تجربی و کنترل در پیش‌آزمون و پس آزمون

گروه ها متغیر	تجربی (n=۱۰)	کنترل (n=۱۰)	ارزش P

*معنی داری در سطح P<۰/۰۵، نتایج آزمون تی زوجی

جدول ۳: میانگین±انحراف استاندارد ویژگی‌های آنتروپومتری در گروه تجربی و کنترل در پیش‌آزمون و پس آزمون

گروه ها متغیر		تجربی (n=۱۰)	کنترل (n=۱۰)	ارزش P
وزن (کیلوگرم)	پیش آزمون	۷۶/۸۵ ±۸/۳۰	۷۷/۵۰ ± ۴/۵۵	
	پس آزمون	۶۸/۵۹ ±۸/۲۴	۷۷/۲۰±۴/۶۱	*۰/۰۱
	درصد تغییرات	-۱۰/۷۵	-۰/۳۹	
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	پیش آزمون	۲۹/۴۴ ± ۲/۰۳	۲۹/۹۴± ۱/۷۹	
	پس آزمون	۲۶/۲۶ ± ۲/۰۸	۲۹/۸۲±۱/۹۵	*۰/۰۱
	درصد تغییرات	-۱۰/۷۹	-۰/۴۰	
درصد چربی بدن (درصد)	پیش آزمون	۲۴/۴۵±۴/۱۹	۲۴/۷۳±۳/۳۳	
	پس آزمون	۲۰/۴۶±۳/۸۵	۲۵/۱۸±۳/۱۲	*۰/۰۱
	درصد تغییرات	-۱۶/۳۲	۱/۸۲	
محیط کمر	پیش آزمون	۸۸/۷۷/±۵/۰۱	۸۸/۶۰±۵/۰۴	
	پس آزمون	۸۰/۰۰±۴/۸۳	۸۸/۹۷±۵/۱۵	*۰/۰۰۰
	درصد تغییرات	-۹/۸۸	۰/۴۲	

جدول ۳: میانگین±انحراف استاندارد ویژگی‌های آنتروپومتری در گروه تجربی و کنترل در پیش‌آزمون و پس آزمون

گروه ها / متغیر		تجربی (n=۱۰)	کنترل (n=۱۰)	ارزش P
محیط لگن	پیش آزمون	۱۰۸/۴۳±۷/۹۴	۱۰۷/۵۸±۷/۶۹	
	پس آزمون	۱۰۱/۲۰±۶/۵۵	۱۰۸/۷۸±۷/۷۴	*۰/۰۰۰
	درصد تغییرات	-۶/۶۷	۱/۱۲	
نسبت محیط کمر به لگن	پیش آزمون	۰/۸۲±۰/۰۵	۰/۸۳±۰/۰۶	
	پس آزمون	۰/۷۹±۰/۰۵	۰/۸۱±۰/۰۶	*۰/۰۱
	درصد تغییرات	-۶/۰۸	-۱/۳۳	

* معنی داری در سطح P<۰/۰۵، نتایج آزمون تی زوجی

بنابر نتایج آزمون تی زوجی اجرای ۱۲ هفته تمرینات هوازی ضمن کاهش معنی دار سطوح سرمی ApoM (P=۰/۰۰۳) و HDL (P=۰/۰۱)، با کاهش معنی دار سطوح سرمی انسولین (P=۰/۰۰۱) و سطوح در گردش گلوکز ناشتا (P=۰/۰۱)، تری گلیسرید (P=۰/۰۱)، کلسترول (P=۰/۰۱) و LDL (P=۰/۰۴)، شاخص مقاومت به انسولین (P=۰/۰۴)، و وزن (P=۰/۰۱)، شاخص توده بدن (P=۰/۰۱)، درصد چربی بدن (P=۰/۰۱)، محیط کمر (P=۰/۰۰۰)، محیط لگن (P=۰/۰۰۰) و نسبت محیط کمر به لگن (P=۰/۰۱) در گروه تجربی در پس آزمون در مقایسه با پیش آزمون همراه بود.

بنابر نتایج تحلیل کوواریانس بین تغییرات سطوح سرمی ApoM (P=۰/۰۰۲، F=۱۳/۱۱) و انسولین (P=۰/۰۰۱، F=۲۶/۹۴)، سطوح در گردش گلوکز ناشتا (P=۰/۰۱، F= ۸/۳۵)، تری گلیسرید (P=۰/۰۱، F=۷/۵۴)، کلسترول (P=۰/۰۴، F=۴/۵۵)، HDL (P=۰/۰۳، F=۵/۲۱) و LDL (P=۰/۰۱، F=۸/۰۶)، شاخص مقاومت به انسولین (P=۰/۰۱، F=۸/۳۸)، وزن بدن (P=۰/۰۰۱، F=۱۷۲/۷۶۵)، درصد چربی بدن (P=۰/۰۰۱، F=۱۰۲/۴۶)، محیط کمر (P=۰/۰۰۰، F=۵۲/۲۳۶) و محیط لگن (P=۰/۰۰۰، F=۲۰۰/۸۳۰) در دو گروه تجربی و کنترل پس از اجرای دوازده هفته تمرینات هوازی در زنان چاق غیر فعال تفاوتی معنی دار وجود داشت. با این‌همه، تفاوتی معنی‌دار برای تغییرات نسبت محیط کمر به لگن (P=۰/۱۵۲، F=۲/۲۵۲) و شاخص توده بدن (P=۰/۰۷۲، F=۳/۶۷۹) بین دو گروه مشاهده نشد (در تمامی موارد درجه آزادی برابر با ۱ بوده است).

بنابر نتایج آزمون همبستگی پیرسون بین تغییرات سطوح سرمی ApoM پس از ۱۲ هفته تمرینات هوازی با تغییرات کلسترول (P=۰/۰۴) ارتباط مثبت معنی‌دار وجود داشت. با این‌حال، ارتباطی معنی‌دار برای دیگر شاخص‌های مورد بررسی مشاهده نشد (P>۰/۰۵) (جدول ۴).

جدول ۴: ضریب همبستگی بین تغییرات سطوح سرمی آپولیپوپروتئین M با تغییرات شاخص مقاومت به انسولین، نیم‌رخ لیپیدی و شاخص¬های آنتروپومتری در گروه تجربی

متغیر	آپولیپوپروتئین M	
	ارزش r	ارزش P
شاخص مقاومت به انسولین	-۰/۳۸	۰/۲۷
تری گلیسرید	۰/۰۶	۰/۸۷
کلسترول	۰/۶۴	*۰/۰۴
لیپوپروتئین پرچگال	-۰/۴۶	۰/۱۷
لیپوپروتئین کم چگال	۰/۱۵	۰/۶۷
وزن	-۰/۴۱	۰/۲۳
شاخص توده بدنی	-۰/۴۲	۰/۲۱
درصد چربی بدن	۰/۴۴	۰/۱۹
نسبت محیط کمر به لگن	-۰/۱۶	۰/۶۴
محیط کمر	-۰/۳۲	۰/۳۶
محیط لگن	۰/۳۱	۰/۳۸

*معنی داری در سطح P <۰/۰۵

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

بحث

هدف از این تحقیق بررسی اثر تمرینات هوازی بر سطوح سرمی آپولیپوپروتئین M و نیم‌رخ لیپیدی و متابولیکی در زنان جوان چاق غیرفعال بود. نتایج مطالعه حاضر نشان داد اجرای دوازده هفته تمرینات هوازی سبب کاهش معنادار سطوح سرمی ApoM در زنان چاق غیرفعال شد و تفاوتی معنی‌دار بین گروه تجربی و کنترل مشاهده گردید.

هم‌سو با نتایج مطالعه حاضر، رمضانی و همکاران (۱۳۹۴) نشان دادند اجرای چهار هفته تمرینات مقاومتی دایره‌ای (دو دور با ۱۲ تکرار بیشینه در شدت ۶۰ درصد تکرار بیشینه، سه جلسه در هفته،۴۵ دقیقه در هر جلسه)در مردان جوان ضمن بهبود نیم‌رخ لیپیدی با کاهش معنی‌دار ApoM همراه بود (۱۰). برات زاده شکری و همکاران (۱۳۹۳) نیز در بررسی اثر هشت هفته تمرینات هوازی بر سطوح Apo

M در زنان با وزن طبیعی و زنان دارای اضافه وزن کاهش سطوح Apo M و افزایش LDL و کلسترول تام پلاسمایی را گزارش کردند. همچنین، پس از ۸ هفته تمرین ارتباط معکوس و معناداری بین Apo M با شاخص توده بدنی و نسبت دورکمر به لگن و ارتباطی مثبت و معنی دار Apo M با لیپوپروتئین پرچگال در کلیه آزمودنی ها مشاهده شد (۹). با این‌همه، بافت چربی به عنوان یک ارگان درون ریز عمل کرده و به واسطه ترشح پروتئین‌های فعال زیستی ازقبیل آپوپروتئین M در بروز بیماری‌های مرتبط با چاقی نقش دارد. به‌طوری‌که، چاقی، سندروم متابولیک و دیابت نوع دو با کاهش در سطوح در گردش و بیان ژنی ApoM همراه است. در مقابل، انتظار می‌رود رژیم غذایی و تمرینات ورزشی سبب افزایش ApoM شود (۲۰). یافاسووا و همکاران (۲۰۱۹) در بررسی تاثیر یائسگی و تمرینات ورزشی برمحور آپولیپوپروتئین M و اسفنگوزین-۱ فسفات[1](S1P) بر اهمیت عملکرد این محور در تنظیم نیم‌رخ لیپیدی، عملکرد اندوتلیال و بروز تصلب شرایین اذعان داشتند (۱۱). چراکه شرایط یائسگی با تغییرات نامطلوب در نیم‌رخ لیپیدی و متعاقباً افزایش خطر تصلب شرایین همراه است؛ شرایطی که به واسطه تمرینات ورزشی قابلیت تعدیل دارد. ضمن اینکه، استروژن در شرایط درون تنی و برون تنی از طریق سازوکارهای تنظیمی بر گیرنده های استروژن ضمن افزایش HDL، باعث تنظیم افزایشی ApoM می-شود (۱۳، ۲۱). در این مطالعه زنان سالم در دو گروه بارور و یائسه در سه ماه تمرینات هوازی شرکت کردند. قبل از شروع دوره تمرینی، سطوح ApoM در زنان یائسه در مقایسه با زنان بارور بالاتر بود. اما، تمرینات ورزشی بدون در نظر گرفتن وضعیت یائسگی، سطوح ApoM و S1P پلاسما را در زنان سالم میانسال افزایش داد (۱۱). ApoM به عنوان یک لیپوکالین تعدادی از لیپیدهای ضدالتهابی از قبیل S1P را حمل می‌کند. S1P یک اسفنگولیپید سیگنالی است که به عنوان ایزواسفنگولیپید نیز شناخته شده و واسطه فعال متابولیسم لیپیدهاست. اتصال ApoM به S1P در بروز آترواسکلروز، تحمل گلوکز و حساسیت به انسولین نقش تنظیمی دارد (۲۲). بنابراین، از آنجا که عملکرد بهینه محور ApoM و S1P در بهبود شرایط متابولیکی همراه با چاقی همراه است؛ انتظار می‌رفت بهبود نیم‌رخ لیپیدی و مقاومت به انسولین در این مطالعه با افزایش سطوح ApoM و بهبود عملکرد این محور همراه باشد. در این مطالعه سطوح S1P و استروژن ارزیابی نشد. با این‌همه، به نظر می‌رسد تمرینات ورزشی هوازی اجرا شده در این مطالعه نه به واسطه عملکرد محور ApoM-S1P و یا استروژن بلکه احتمالا به واسطه دیگر سازوکارهای تنظیم کننده متابولیسم لیپید و کربوهیدرات در این مهم نقش داشته است.

در مطالعه حاضر، اجرای دوازده هفته تمرینات هوازی موجب کاهش معنی دار سطوح تری گلیسرید، کلسترول و LDL و افزایش معنی‌دار HDL در زنان چاق غیر فعال شد. افزایش عملکرد آنزیم لیپوپروتئین لیپاز یکی از سازوکارهای اصلی در تعدیل نیم‌رخ لیپیدی خون به دنبال مداخله های تمرینی می‌باشد. این آنزیم باعث رهایی اسیدهای چرب تجزیه شده از TG بافت چربی و عضلانی شده و کل کاتابولیسم TG و لیپوپروتئین های غنی از تری گلیسرید را افزایش و برداشت TG از جریان خون را تسهیل می کند. نکته قابل توجه این است که حتی عدم تغییر در ترکیب بدن نیزمی‌تواند سبب کاهش TG گردد (۲۳). علاوه بر این، لیپوپروتئین لیپاز در لیپولیز VLDL و شیلومیکرون نیز نقش داشته و بنابراین افزایش غلظت یا فعالیت این آنزیم باعث افزایش لیپولیز و متعاقباً افزایش سطوح HDL می شود. از طرف دیگر به نظر می رسد لیپوپروتئین لیپاز با محدود کردن بیان ژن های تنظیم کننده التهاب و سیگنال های پیش-برنده آترواسکلروز در پیشگیری از ابتلا به بیماری های قلبی عروقی نقش داشته باشد.

بنابر نتایج مطالعه حاضر اجرای دوازده هفته تمرینات هوازی ضمن کاهش سطوح سرمی انسولین و افزایش سطوح گلوکز ناشتا سبب

[1] Sphingosine-1-Phosphate (S1P)

بهبود شاخص مقاومت به انسولین در زنان چاق غیر فعال گردید. مقاومت به انسولین یک پاسخ جبرانی توسط سلول های بتای لوزالمعده، به کاهش حساسیت بافت‌های هدف (از جمله بافت های کبد، چربی و عضلانی)، نسبت به آثار متابولیک انسولین می باشد. در وضعیت مقاومت به انسولین، افراد دچار هیپرانسولینمی می گردند و به نظر می رسد که هیپرانسولینمی و افزایش مقاومت به انسولین، سبب احتباس کلیوی سدیم، افزایش تون سمپاتیک و هیپرتروفی عضلات صاف آندوتلیوم عروق ثانویه به آثار میتوژنیک انسولین می شود. از طرف دیگر انسولین سبب ایجاد تغییر در انتقال یونی از راه دیواره سلولی شده و به این طریق افزایش غلظت کلسیم سیتوزولی بافت های عروقی و کلیوی حساسیت به انسولین را افزایش می دهد (۲۴). حفظ گلوکز طبیعی خون، در حین استراحت و طی فعالیت ورزشی، به هماهنگی و یکپارچگی اعصاب سمپاتیک و سیستم درون ریز بستگی دارد. انقباض عضلانی، جذب گلوکز خون به عضلات را افزایش می دهد. با این حال، معمولا سطوح گلوکز خون از طریق تولید گلوکز طی فرایند گلیکوژنولیز و گلوکونئوژنز کبدی و فراخوانی مواد سوختی دیگر، از جمله اسید های چرب آزاد حفظ می‌شود (۲۵). به نظر می‌رسد در مطالعه حاضر نیز به دلیل انقباضات عضلانی آزمودنی ها که در این دوره تمرینی انجام شد، کاهش سطوح گلوکز در خون رخ داد. در این زمینه میتوان عنوان نمود که چندین عامل بر استفاده از منابع سوختی طی فعالیت ورزشی موثر هستند، البته مهم ترین آنها، شدت و مدت فعالیت ورزشی است. فعالیت بدنی موجب تغییر سوبسترا از اسیدهای چرب آزاد (سوخت غالب حین استراحت) به گلوکز، گلیکوژن عضله، چربی و به مقدار کم تر اسیدهای آمینه می‌شود (۲۶). با افزایش شدت فعالیت ورزشی، اتکا به کربوهیدرات های موجود در خون و عضله بیشتر می شود. در اوایل فعالیت ورزشی، گلیکوژن حجم زیادی از سوخت عضله فعال را فراهم می کند، به طوری که ذخایر گلیکوژن تخلیه می شود و بنابراین جذب گلوکز از خون و اسیدهای چرب آزاد شده از بافت چربی افزایش می یابد. ذخایر چربی درون عضلانی، منابع در دسترس تری نسبت به چربی های سوخته شده، در طی فعالیت های طولانی مدت ورزشی هستند (۲۷). تمرینات ورزشی میتواند از طریق افزایش حاملین گلوکز از جمله GLUT4 به درون سلول های عضلانی و سوبستراهای گیرنده انسولین (IRS) و همچنین افزایش توده عضلانی (بیش از ۷۵ درصد برداشت گلوکز ناشی از تحریک انسولین مربوط به بافت عضلانی است) سبب افزایش پاسخ دهد بدن به انسولین شود. اسیدهای چرب تولید شده از بافت چربی با تجمع در سلول های عضلانی، انتقال GLUT4 به سطح این سلول ها را مختل می کنند و تمرینات ورزشی با افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب از تجمع آنها در سلول عضلانی جلوگیری می نمایند. از این رو تغییرات شیوه زندگی با تمرکز بر کاهش وزن و افزایش فعالیت بدنی از راهکار های اصلی مقابله با بروز عوامل خطرزای قلبی-عروقی است (۲۷ و ۲۸). علاوه بر این، کاهش وزن و بهبود ترکیب بدن به دنبال تمرینات ورزشی نیز در بهبود مقاومت به انسولین نقش دارند به طوری‌که، ورزش بدون کاهش وزن مشهود نمی‌تواند تغییری در مقاومت به انسولین ایجاد کند (۲۹). چراکه شرایط التهابی همراه با چاقی و برهم خوردن موازنه بین آدیپوسایتوکاین‌های پیش برنده التهاب و ضدالتهابی یکی از عوامل مهم ارتباط دهنده بین چاقی و افزایش خطر بروز بیماری‌های قلبی- عروقی هستند.

مطالعات اخیر از ApoM به عنوان یک سایتوکاین مترشحه از بافت چربی یاد می‌کنند که در شرایط چاقی و بیماری‌های متابولیکی همراه با چاقی هم‌چون مقاومت به انسولین کاهش می‌یابد. و عوامل تشدید یا تخفیف دهنده مقاومت به انسولین همراه با چاقی ممکن است بر ApoM اثر تنظیمی داشته باشند. فاکتور نکروز کننده تومور آلفا[1](TNF-α) آدیپوسایتوکاین پیشبرنده التهاب در چاقی و یکی از عوامل موثر در بروز مقاومت به انسولین است که بیان ژنی ApoM را مهار می‌کند (۳۰). در مقابل، آدیپونکتین یک

[1] Tumour Necrosis Factor- α (TNFα)

آدیپوسایتوکاین ضدالتهابی و بهبود دهنده حساسیت به انسولین است که بیان ژنی ApoM را افزایش می‌دهد (۳۱). در مطالعه حاضر سطوح سرمی TNF-α و آدیپونکتین اندازه‌گیری نشد. اما، با توجه به بهبود ترکیب بدن و شاخص‌های آنتروپومتری در این مطالعه انتظار می‌رفت ضمن کاهش TNF-α و افزایش آدیپونکتین شاهد افزایش سطوح سرمی ApoM باشیم. اما، برخی مطالعات بر ارتباط مثبت ApoM با آدیپوسایتوکاین پیش التهابیِ لپتین اذعان دارند (۷). بنابراین، با توجه به کاهش احتمالی لپتین به دنبال تمرینات ورزشی و کاهش وزن (۳۱) چنین به نظر می‌رسد تغییرات ApoM با تغییرات لپتین بیشتر هم‌خوانی داشته است. با این‌همه، از آنجا که در مطالعه حاضر سطوح لپتین همراه با ApoM اندازه‌گیری نشده، لزوم تحقیقات بیشتر ضروری به نظر می رسد.

ApoM عمدتا در کبد و کلیه و مقدار کمتر در کبد و کلیه جنین یافت می‌شود (۸). ApoM مشتق از کبد با متابولیسم کربوهیدرات و لیپید کبدی مرتبط بوده، عمدتا به پلاسما ترشح می‌شود و در لیپوپروتئین ها تجمع می یابد؛ این در حالی است که آپولیپوپروتئین M مشتق از کلیه، به گیرنده‌های لیگاندی مگالین در اپی تلیوم توبول ابتدائی کلیه متصل می شود (۳۳). به‌همین ترتیب انتظار می‌رود سازوکار تنظیم کننده رونویسی ژن ApoM در کبد و کلیه متفاوت باشد (۳۴). اگرچه این ساز و کارهای تنظیمی در نمونه‌های انسانی به خوبی درک نشده است؛ بیان ژنی ApoM در کبد توسط فاکتورهای رونویسی تنظیم می شود که مراحل کلیدی کنترل متابولیسم گلوکز و لیپید در کبد را عهده دار هستند (۳۲). فاکتور هسته‌ای هپاتوسیت-۱ آلفا[1](HNF-1α) تنظیم کننده افزایشی پروموتور ژن ApoM در کبد می‌باشد. به‌طوری‌که، کاهش HNF-1α در موش با نقص در بیان ژنی ApoM همراه بوده و جهش در ژن HNF-1α سبب کاهش سطوح سرمی ApoM می‌شود (۳۵). اگرچه تغییرات HNF-1α در مطالعه ما ارزیابی نشد؛ شاید بتوان کاهش سطوح ApoM در این مطالعه را به کاهش HNF-1α نسبت داد. اگرچه انجام مطالعات دقیق‌تر ضروری به نظر می‌رسد.

در مجموع، نتایج مطالعه حاضر بر بهبود مقاومت به انسولین، نیم‌رخ لیپیدی و ترکیب بدن اذعان داشت؛ اگرچه این تغییرات همراستا با تغییرات آپولیپوپروتئین M نبودند. بنابراین، توصیه بر اجرای مداخله تمرینات هوازی جهت بهبود سلامت متابولیکی و لیپیدی و چاقی به قوت خود باقی است؛ اما، چنین به نظر می‌رسد انجام مطالعات بیشتر جهت درک سازوکارهای تنظیم کننده ApoM ضروری است.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

[1] Hepatocyte Nuclear Factor-1α (HNF-1α)

منابع

1. Gu Z, Zhu P, Wang Q, He H, Xu J, Zhang L, Li D, Wang J, Hu X, Ji G. Obesity and lipid-related parameters for predicting metabolic syndrome in Chinese elderly population. Lipids in Health and Disease. 2018; 17(1): 289.
2. Bisgaard LS, Christoffersen C. Apolipoprotein M/sphingosine-1-phosphate: novel effects on lipids, inflammation and kidney biology. Current opinion in lipidology. 2019; 30(3): 212-217.
3. Niu N, Zhu X, Liu Y, Du T, Wang X, Chen D, Sun B, Gu HF, Liu Y. Single nucleotide polymorphisms in the proximal promoter region of apolipoprotein M gene (apoM) confer the susceptibility to development of type 2 diabetes in Han Chinese. Diabetes/metabolism research and reviews. 2007; 23(1): 21-25.
4. Huang LZ, Gao JL, Pu C, Zhang PH, Wang LZ, Feng G, Zhang Y. Apolipoprotein M: Research progress, regulation and metabolic functions. Molecular medicine reports. 2015; 12(2): 1617-1624.
5. Ren K, Tang ZL, Jiang Y, Tan YM, Yi GH. Apolipoprotein M. Clin Chim Acta 2015; 446: 21-9.
6. Kurano M, Hara M, Tsuneyama K, Sakoda H, Shimizu T, Tsukamoto K, Ikeda H, Yatomi Y. Induction of insulin secretion by apolipoprotein M, a carrier for sphingosine 1-phosphate. Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular and Cell Biology of Lipids. 2014; 1841(9): 1217-1226.
7. Xu N, Nilsson-Ehle P, Ahrén B. Suppression of apolipoprotein M expression and secretion in alloxan-diabetic mouse: Partial reversal by insulin. Biochemical and biophysical research communications. 2006; 342(4): 1174-1177.
8. Luo G, Zhang X, Nilsson-Ehle P, Xu N. Apolipoprotein M. Lipids in health and disease. 2004; 3(1): 1-5.

۹. برات زاده شکری م، فتحی ر، طالبی گرکانی ا، صفرزاده ع ر. تاثیر ۸ هفته تمرین هوازی بر سطوح پلاسمایی آپولیپوپروتئین M در زنان با وزن طبیعی و زنان دارای اضافه وزن. مجله دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد. ۱۳۹۳؛ ۵۷(۷): ۸۵۸-۸۵۲.

۱۰. رمضانی ح، قنبری نیاکی ع،, عالی زاده ع،عبدی ا،روح بخش ع، چنگیزی آشتیانی س. 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. فیزیولوژی و تکوین جانوری. ۱۳۹۴؛ ۸(۴): ۳۱.

11. Yafasova A, Mandrup CM, Egelund J, Nyberg M, Stallknecht2 B, Hellsten Y, Nielsen LB, Christoffersen C. Effect of menopause and exercise training on plasma apolipoprotein M and sphingosine-1-phosphate. Journal of Applied Physiology. 2018; 126 (1): 214-20.
12. Sigal RJ, Kenny GP, Wasserman DH, Castaneda-Sceppa C, White RD. Physical activity/exercise and type 2 diabetes: a consensus statement from the American Diabetes Association. Diabetes care. 2006; 29(6):1433-8.

13. Wei J, Shi Y, Zhang X, Feng Y, Luo G, Zhang J, Mu Q, Tang Y, Yu Y, Pan L. Estrogen upregulates hepatic apolipoprotein M expression via the estrogen receptor. Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular and Cell Biology of Lipids. 2011; 1811(12): 1146-1151.
14. Naebi Far S, Afzalpour ME, SaqebJoe M, Hedayati M, Shirzai P. The effect of aerobic resistance training on serum levels of C-reactive protein, lipid profile and body composition in overweight women. Modern Care, 2011; 8(4, 32): 196-186.
15. Hagströmer M, Oja P, Sjöström M. The International Physical Activity Questionnaire (IPAQ): a study of concurrent and construct validity. Public Health Nutrition. 2006; 9(6): 755-62.
16. Tanaka H, Monahan KD, Seals DR. Age-predicted maximal heart rate revisited. Journal of the American College of Cardiology. 2001; 37(1): 153-156.
17. Akima H, Takahashi H, Kuno S, Masuda K, Masuda T, Shimojo H, Anno I, Itai Y, Katsuta S. Early phase adaptations of muscle use and strength to isokinetic training." Medicine and science in sports and exercise. 1999; 31(4): 588-594.
18. Rezaei S, Shamsi MM, Mahdavi M, Jamali A, Prestes J, Tibana RA, Navalta JW, Voltarelli FA. Endurance exercise training decreased serum levels of surfactant protein D and improved aerobic fitness of obese women with type-2 diabetes. Diabetology & metabolic syndrome. 2017; 9(1): 74.
19. Mathews ST, Chellam N, Srinivas PR, Cintron VJ, Leon, MA, Goustin AS, Grunberger G. α2-HSG, a specific inhibitor of insulin receptor autophosphorylation, interacts with the insulin receptor. Molecular and Cellular Endocrinology. 2000; 164(1-2): 87-98.
20. Tavernier G, Caspar-Bauguil S, Viguerie n. Apolipoprotein M: new connections with diet, adipose tissue and metabolic syndrome. Current opinion in lipidology. 2020; 31(1): 8-14.
21. Lappalainen Z, Kilinc f, Lappalainen j, Atalay m. Time-of-day effects during acute isokinetic exhaustive eccentric exercise: Serum leptin response. Isokinetics and exercise Science. 2009; 17(1): 19-25.
22. Ko cw, Qu j, Tso p. Apolipoprotein M: a novel adipokine decreasing with obesity and upregulated by calorie restriction. Am J Clin Nutr. 2019; 109(6): 1495–1496
23. Thompson DL, Snead DB, Seip RL, Weltman JW, Rogol AD. Weltman A. Serum lipid levels and steroidal hormones in women runners with irregular menses. Canadian journal of applied physiology. 1997; 22(1): 66-77.
24. Tindholdt T, Andersen H, Skadhauge E. Salt and hypertension. The most recent research on molecular biology adds to the understanding of the connection. Lakartidningen. 1999; 96(38): 4014-4016.
25. von Loeffelholz C, Möhlig M, Arafat AM, Isken F, Spranger J, Mai K, Randeva HS, Pfeiffer A, Weickert MO. Circulating vaspin is unrelated to insulin sensitivity in a cohort of nondiabetic humans. Eur J Endocrinol. 2010; 162(3): 507-513.
26. Narita R, Abe S, Kihara Y, Akiyama T, Tabaru A, Otsuki M. Insulin resistance and insulin secretion in chronic hepatitis C virus infection. Journal of hepatology. 2004; 41(1): 132-138.
27. Woo KS, Chook P, Yu CW, Sung RY, Qiao M, Leung SS, Lam CW, Metreweli C, Celermajer DS. Effects of diet and exercise on obesity-related vascular dysfunction in children. Circulation. 2004; 109(16): 1981-1986.

28. Ross R. Does exercise without weight loss improve insulin sensitivity? Diabetes Care. 2003; 26(3): 944-945.
29. Ross R, Janssen I, Dawson J, Kungl AM, Kuk JL, Wong SL, Nguyen-Duy TB, Lee S, Kilpatrick K, Hudson R. Exercise-induced reduction in obesity and insulin resistance in women: a randomized controlled trial. Obesity research. 2004; 12(5): 789-798.
30. Sramkova V, Berend S, Siklova M, Caspar-Bauguil S, Carayol J, Bonnel S, Marques M, Decaunes P, Kolditz CI, Dahlman I, Arner P, Stich V, Saris WHM, Astrup A, Valsesia A, Rossmeislova L, Langin D, Viguerie N. Apolipoprotein M: a novel adipokine decreasing with obesity and upregulated by calorie restriction. Am J Clin Nutr. 2019; 109(6):1499-1510
31. Liu Yang, Tie Li, Shuiping Zhao, Saidan Zhan. Expression of apolipoprotein M and its association with adiponectin in an obese mouse model. Exp Ther Med. 2019; 18(3):1685-1692.
32. Fedewa MV, Hathaway ED, Ward-Ritacco CL, Williams TD, Dobbs WC.. The Effect of Chronic Exercise Training on Leptin: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. Sports Med. 2018; 48(6):1437-1450.
33. Nielsen LB, Christoffersen C, Ahnström J, Dahlbäck B. ApoM: gene regulation and effects on HDL metabolism. Trends in Endocrinology & Metabolism. 2009; 20(2): 66-71.
34. Mosialou I, Zannis VI, Kardassis D. Regulation of human apolipoprotein m gene expression by orphan and ligand-dependent nuclear receptors. Journal of Biological Chemistry. 2010; 285(40): 30719-30730.
35. Luo G, Zhang X, Nilsson-Ehle P, Xu. N. Apolipoprotein M. Lipids Health Dis. 2004; 3: 21.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی