

تأثیر یک دوره تمرین هوازی پیشرونده بر آپروتئین‌های نوع A و B مردان غیر ورزشکار

دکتر عباسعلی کانیانی^۱، مراد وپسی^۲، داریوش شیخ الاسلامی وطنی^۳، رحمن سوری^۴

۱. دانشیار دانشگاه تهران، ۲. کارشناس ارشد تربیت بدنی

۳. عضو هیئت علمی دانشگاه کردستان و دانشجوی دکتری غیرپولوی، ورزشی

۴. دانشجوی دکتری غیرپولوی، ورزشی

چکیده

هدف از این پژوهش بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین‌های هوازی پیشرونده بر آپروتئین‌های نوع A و B مردان غیر ورزشکار بود. بدین منظور، ۲۴ فرد داوطلب به صورت تصادفی در دو گروه ۱۲ نفره قرار گرفتند: گروه کنترل یا میانگین سنی 28.2 ± 6 سال، قد 174.5 ± 5.5 سانتی‌متر و وزن 67.3 ± 5.8 کیلوگرم، و گروه تجربی یا میانگین سنی 27.4 ± 5.2 سال، قد 176.9 ± 6.7 سانتی‌متر و وزن 70.2 ± 4.6 کیلوگرم. گروه تجربی یک پروتکل تمرین دوی هوازی را به مدت ۸ هفته، هر هفته ۳ جلسه و هر جلسه با شدت ۶۰ تا ۷۵ درصد ضربان قلب پیشینه و به مدت ۲۰-۳۵ دقیقه انجام دادند. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون t مستقل و همبسته نشان داد که تمرین استفاده‌شده بر میزان آپروتئین A سرم آزمودنی‌های گروه تجربی تأثیر معنی‌داری داشته است ($P=0.01$). همچنین اختلاف معنی‌داری به لحاظ آپروتئین A در پس‌آزمون دو گروه وجود داشت ($P=0.01$). این در حالی است که تفاوت معناداری در میزان آپوی B آزمودنی‌های گروه تجربی مشاهده نشد. همچنین تفاوت بین دو گروه نیز در ارتباط با آپروتئین B معنی‌دار نبود.

کلید واژه‌ها: تمرین‌های هوازی، آپروتئین A، آپروتئین B

مقدمه

لیپوپروتئین‌ها ذراتی هستند که از لیپید و پروتئین تشکیل شده‌اند. لیپیدهایی که در ساختمان لیپوپروتئین‌ها وجود دارند لیپیدهای ۴ گانه (کلسترول آزاد، کلسترول استریفیه شده، تری گلیسیرید و فسفولیپید) می‌باشند. پروتئین‌های موجود در ساختمان لیپوپروتئین را آپوپروتئین^۱ یا آپولیپوپروتئین^۲ می‌نامند (۱). مقدار آپوپروتئین در لیپوپروتئین‌های با چگالی زیاد (HDL) نزدیک به ۶۰ درصد و در شیلومیکرون تنها ۱ درصد است. در هر لیپوپروتئین یک یا چند نوع آپوپروتئین وجود دارد. آپوپروتئین اصلی موجود در HDL را با حرف A و آپوپروتئین اصلی موجود در LDL را با حرف B نشان می‌دهند (۲). به همین دلیل نسبت آپولیپوپروتئین B به آپولیپوپروتئین A_۱ را یک عامل پیش‌بینی کننده مهم در آسیب عضله قلبی می‌دانند، به طوری که مقدار توصیه شده این نسبت آپولیپوپروتئین B/A باید ۰/۵ و یا کمتر باشد (۲). آپوپروتئین‌ها وظایف شیمیایی متعددی بر عهده دارند: (۱) نقش کوفاکتور آنزیم‌ها: مانند آپوپروتئین A_۱ که کوفاکتور آنزیم لیپتین - کلسترول اسیل ترانسفراز می‌باشد؛ (۲) نقش پروتئین ناقل لیپید: مانند آپوپروتئین D که نقش ناقل HDL را به عهده دارد؛ (۳) نقش پیوند دهنده (لیگاند): در برقراری اتصال لیپوپروتئین‌ها با مولکول‌های گیرنده که در سطح سلولی بافت‌های مختلف قرار گرفته‌اند، مانند آپوپروتئین B-۱۰۰ و E برای گیرنده‌های سلولی LDL و آپوپروتئین A_۱ برای گیرنده‌های سلولی HDL.

امروزه به دلیل عادت‌های بد غذایی، اضطراب و سبک زندگی غیرفعال، درصد مرگ و میر در اثر بیماری‌های قلبی - عروقی افزایش یافته است. حدود ۷۰-۶۰ درصد افرادی که سابقه بیماری قلبی داشته‌اند، دارای مقادیر بالای لیپیدهای خون (هایپرلیپمی)^۳ بوده‌اند (۳). مطالعات اخیر در مورد خون افراد مستعد ابتلا به بیماری‌های قلبی - عروقی مبین کاهش میزان آپوپروتئین A و افزایش آپوپروتئین B بوده است. مقدار آپوپروتئین A (به عنوان یک فاکتور ضد خطر) در مقایسه با آپوپروتئین B (به عنوان یک عامل خطر) در افراد ورزشکار نسبت به غیر ورزشکار بیشتر است و در مورد آپوپروتئین B برعکس (۵ و ۴). مانیتنگ و همکارانش (۱۹۹۹) نشان دادند که میزان آپوپروتئین B پلاسما در مردان و زنان متعاقب یک

1. Apoprotein

2. Apolipoprotein

3. Hyper Lipemia

دورهٔ تمرینی سه‌گانه استفامنی شامل ۲/۴ مایل شنا، ۱۱۲ مایل دوچرخه سواری و ۲۶/۴ مایل دویدن، کاهش معنی‌داری داشته است (۶). در پژوهش دیگری، لانگو (۱۹۹۴) مقادیر لیپوپروتئین HDL و آپوپروتئین‌های A و B را متعاقب ۱۲ هفته تمرین هوازی مطالعه کرد و نشان داد که در زنان بزرگسال، همزمان با میزان HDL خون، مقدار آپوپروتئین B آزمودنی‌ها کاهش یافته، اما آپوپروتئین A تفاوت معنی‌داری را نشان نداد (۷). از سوی دیگر، مک (۱۹۸۹) پس از مطالعه در مورد افراد عادی و تمرین‌کرده به این نتیجه رسید که مقادیر HDL و آپوپروتئین (A) افراد تمرین‌کرده برخلاف پژوهش لانگو بیشتر از افراد بدون تمرین بوده است (۸). اشریور و همکارانش (۱۹۸۹) نیز در پژوهشی تأثیر تمرین‌های مقاومتی بر HDL و آپوپروتئین A را مطالعه کردند و شاهد افزایش مقادیر هر دو مورد در افراد بودند (۹). در همین خصوص، جنسن در پژوهشی (۱۹۹۹) در مورد دانشجویان فعال و غیرفعال، کاهش معنی‌دار آپوپروتئین B را در افراد فعال به دنبال شرکت در فعالیت‌های بدنی گزارش کرد (۱۰). این در حالی است که ولف و همکارانش (۱۹۹۸) در کاری مشابه، تغییر معنی‌داری را در متغیرهای مورد نظر پس از اجرای ۸ هفته فعالیت ورزشی هوازی در زنان مردان - هر دو - مشاهده نکردند (۱۱).
 این تناقضات را در مطالعات ژالبانی (۱۹۸۹) و گیادا (۲۰۰۰) هم می‌توان مشاهده کرده گونه‌ای که در پژوهش ژالبانی کاهش معنی‌دار آپوپروتئین B پس از ۵۹ تا ۲۶۰ کیلومتر اسکی استفامنی مشاهده شد (۱۲). اما در پژوهش گیادا، تأثیر یک دوره تمرین بی‌هوازی بر عوامل خطرزای قلبی و عروقی و نیز میزان آپوپروتئین‌های A و B غیرمعنی‌دار گزارش شده است (۱۳). وان (۲۰۰۴) نیز تأثیر ورزش‌های هوازی را بر تغییرات آپوپروتئین‌های A و B غیرمعنی‌دار گزارش کرده است (۱۴). به‌رغم پژوهش‌های فراوان دربارهٔ فعالیت‌های ورزشی هوازی و آپوپروتئین‌ها، عدم همسویی نتایج از یک سو و متوجه بودن پروتکل‌های تمرینی باعث شده است تا تمرکز بر پژوهش‌های جدید اختصاصی‌تأیید شود. بنابراین هدف از این پژوهش، پاسخ به این پرسش است که آیا یک برنامهٔ ویژهٔ هوازی (به مدت ۸ هفته) بر میزان سرمی آپوپروتئین‌های A و B مردان فاقد پیشینهٔ ورزشی مؤثر است؟

روش پژوهش

روش این پژوهش از نوع نیمه تجربی (با دو گروه) است. آزمودنی‌ها شامل مردان غیر ورزشکار ۲۵ تا ۳۵ ساله داوطلب بودند که با استفاده از پرسشنامه فعالیت بدنی به منظور همگونی بیشتر آزمودنی‌ها، انتخاب و در دو گروه ۱۲ نفری کنترل و تجربی قرار گرفتند. برنامه تمرینی این پژوهش شامل یک پروتکل دوی هوازی ۸ هفته‌ای پیشرونده بود که به صورت ۳ جلسه در هفته و با شدت و مدت مشخص (جدول ۱) به اجرا درآمد. شایان ذکر است که این برنامه فقط در مورد گروه تجربی بود و آزمودنی‌های گروه کنترل فقط در پیش آزمون (۲۴ ساعت قبل از اولین جلسه تمرین) و پس آزمون (۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین) شرکت داشتند. بدین منظور ۵ میلی لیتر خون سیاهرگی پس از پرهیز غذایی ۱۲ ساعته از آزمودنی‌های دو گروه در پیش آزمون (۲۴ ساعت پیش از شروع طرح) و پس آزمون (۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین) گرفته شد. دمای محل خونگیری در پیش آزمون و پس آزمون ۲۱-۲۳ درجه سانتی‌گراد بود. کنترل شدت تمرین با استفاده از دستگاه پلار صورت گرفت.

روشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
جدول ۱. پروتکل تمرین‌های هوازی پیشرونده

شدت تمرین (%HRmax)	مدت تمرین در هر جلسه (دقیقه)	هفته‌های تمرین
۶۰ درصد	۲۰	۱-۲
۶۵ درصد	۲۵	۳-۴
۷۰ درصد	۳۰	۵-۶
۷۵ درصد	۳۵	۷-۸

اندازه‌گیری متغیرهای کلسترول، تری‌گلیسیرید و HDL به وسیله دستگاه اتوآنالایزر (Income ساخت آمریکا) و با استفاده از کیت‌های شرکت پارس آزمون انجام گرفت. همچنین در این پژوهش از روش اربیدوئوریدومتری برای تعیین میزان آپوهای A و B استفاده شد.

روش آماری

در این پژوهش برای طبقه‌بندی داده‌ها به لحاظ میانگین و انحراف معیار، از آمار توصیفی و برای تعیین اختلاف درون گروهی و بین گروهی به ترتیب از آزمون‌های t همبسته و مستقل در سطح معنی‌داری $\alpha = 0/05$ استفاده شد.

نتایج

در جدول ۲، اطلاعات توصیفی آزمودنی‌ها ارائه شده است. همچنین با توجه به نتایج موجود در جدول‌های ۳ (۱ همبسته) و ۴ و ۵ مشخص می‌شود (۱) تمرین استقامتی باعث افزایش معنی‌دار میزان آپوپروتئین A در آزمودنی‌های گروه تجربی شده است ($P = 0/01$)؛ (۲) اختلاف معنی‌دار به نفع گروه تجربی به لحاظ میزان آپوپروتئین A در پس‌آزمون دو گروه مشاهده می‌شود ($P = 0/01$)؛ (۳) تمرین استقامتی تأثیری بر مقدار آپوپروتئین B آزمودنی‌های گروه تجربی نداشته است ($P = 0/41$)؛ (۴) بین دو گروه نیز در ارتباط با آپوپروتئین B تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد ($P = 0/57$).

جدول ۲. میانگین و انحراف معیار مربوط به قد، وزن و سن آزمودنی‌های دو گروه

متغیر	قد (سانتی‌متر)	وزن (کیلوگرم)	سن (سال)
گروه کنترل	۱۷۴/۵ ± ۵/۵	۶۷/۲۶ ± ۵/۶۸	۲۸/۲ ± ۶
گروه تجربی	۱۷۶/۹ ± ۶/۷۸	۷۰/۴ ± ۴/۴	۲۷/۴ ± ۵/۲

جدول ۳. نتایج آزمون t همبسته در ارتباط با تغییرات آپروتئین های A و B

P	T	M±SD	شاخص آماری		گروه - متغیر
			آپروتئین A	پیش آزمون	
۰/۰۱	۲/۹۴	۱۰۶/۸ ± ۱۵/۹	پیش آزمون	آپروتئین A	گروه تجربی
		۱۱۶/۸ ± ۱۵/۵	پس آزمون		
۰/۲۱	۰/۸۲	۶۹/۴۲ ± ۱۵/۳۷	پیش آزمون	آپروتئین B	
		۶۷/۶ ± ۱۴/۹	پس آزمون		
۰/۸۷	۰/۲۴	۱۱۰/۲۶ ± ۱۷/۸۹	پیش آزمون	آپروتئین A	گروه کنترل
		۱۱۱/۲۶ ± ۱۸/۲۷	پس آزمون		
۰/۵۹	۰/۷۶	۱۱۷/۰۶ ± ۱۱/۹۲	پیش آزمون	آپروتئین B	
		۱۱۶/۴ ± ۱۱/۲۵	پس آزمون		

جدول ۴. مقایسه آپروتئین A در گروه های تجربی و کنترل

معنی داری	P	T	اختلاف میانگین ها	شاخص آماری	گروه
معنی دار	۰/۰۱	۳/۴۴	-۱۰		گروه تجربی
معنی دار					گروه کنترل

جدول ۵. مقایسه آپروتئین B در گروه های تجربی و کنترل

معنی داری	P	T	اختلاف میانگین ها	شاخص آماری	گروه
غیر معنی دار	۰/۵۸	-۰/۵۵	۲/۰۳		گروه تجربی
			-۱		گروه کنترل

بحث و نتیجه گیری

مطالعات اخیر در اروپا نشان می دهد که نسبت آپروتئین B به آپروتئین A یک عامل پیشگویی کننده قوی آسیب عضله قلبی است (۲). در اینکه فعالیت ورزشی می تواند باعث تغییر این نسبت شود (با افزایش آپوی A و کاهش آپوی B) بین پژوهشگران اختلاف نظر وجود دارد، به گونه ای که گرین و همکارانش (۲۰۰۵) تأثیر ۲۴ هفته تمرین رکاب زدن روی

ارگومتر یا شدت‌های متفاوت ۸۰ درصد و ۵۰ درصد، $VO_2 \max$ را بر تغییر نسبت $\frac{\text{آپوی B}}{\text{آپوی A}}$ غیر معنی‌دار دانستند (۲).

وان (۲۰۰۴) نیز تأثیر غیر معنی‌دار فعالیت‌های هوازی منظم بر مقادیر آپوپروتئین‌های A و B را نشان داد (۱۴). این در حالی است که پژوهشگران دیگری به نتایج معکوس که بیانگر تأثیر مثبت فعالیت‌های ورزشی بر افزایش آپو a و کاهش آپو B است رسیده‌اند (۴۵). به منظور روشن شدن بیشتر ابهامات، پژوهش حاضر با هدف بررسی تأثیر یک برنامه دوی هوازی ۸ هفته‌ای بر آپوپروتئین‌های A و B مردان غیر ورزشکار انجام گرفته. نتایج این پژوهش نشان داد انجام ۸ هفته دوی هوازی تداومی باعث افزایش معنی‌دار میزان آپوپروتئین A در آزمودنی‌های غیر ورزشکار شده است ($P=0.01$). همچنین اختلاف بین آپوی A گروه کنترل و تجربی نیز معنی‌دار می‌باشد ($P=0.01$). این نتایج با یافته‌های شریور (۱۹۸۹) و مک (۱۹۸۹) همخوانی دارد (۸۵) و با یافته‌های ولف (۱۹۹۸)، لانگو (۱۹۹۴) و گیادا (۲۰۰۰) مقایسه دارد (۷، ۱۱، ۱۳).

در توجیه نتایج پژوهش حاضر می‌توان به آن دسته از مطالعات قبلی اشاره کرد که نشان داده‌اند فعالیت‌های بدنی منظم باعث افزایش سطوح HDL خواهد شد (۸، ۹). طبیعی است که با افزایش سطح HDL مقدار آپوپروتئین A نیز که جزء پروتئین اصلی HDL به‌شمار می‌رود، بیشتر شود. همچنین آپوپروتئین A با فعال کردن کریم لیپوپروتئین لیپاز باعث می‌شود تا تری‌گلیسریدها LDL در دیواره عروق خونی بدن به ویژه دیواره عروق بافت‌های چربی کاتابولیزه شوند. در فعالیت‌های ورزشی کاتابولیسم LDLها توسعه می‌یابد به همین دلیل لازم است تا آپوپروتئین A افزایش یابد. این موضوع نیز نتیجه مطالعه حاضر را مبنی بر تأثیر دوی هوازی تداومی بر افزایش آپوی A توجیه می‌کند. از طرف دیگر نتایج این پژوهش نشان می‌دهد اجرای ۸ هفته دوی استقامتی پیش‌رونده تغییر معنی‌داری را در آپوپروتئین B ایجاد نکرده است. این نتایج با یافته‌های گرین (۲۰۰۵)، وان (۲۰۰۴)، آدریان (۱۹۹۲) و گیادا همسو (۱۵-۲، ۱۳) و با نتایج لانگو و زالیانی (۱۹۸۴) همسو است (۷، ۱۲). آپوپروتئین B، جزء پروتئین اصلی در ساختار LDL و VLDL به‌شمار می‌رود. در خصوص عدم تغییر آپو B در این پژوهش و بسیاری از مطالعات قبلی، چنین نتیجه‌گیری می‌شود که دو عامل حسیت و شدت تمرین بر این متغیر اثرگذار است، به طوری که در

مطالعه مانینگ که شامل یک فعالیت سه گانه بسیار شدید بود (۲/۴ مایل شنا، ۱۱/۲ مایل دوچرخه سواری و ۲۶/۲ مایل دویدن)، کاهش معنی دار آپوپروتئین B در مردان و زنان مشاهده شد. همچنین در بیشتر پژوهش های انجام شده دوی زنان نوعاً کاهش معنی دار آپو B گزارش شده است. این موضوع در ارتباط با هورمون های جنسی زنان و چربی زیر جلدی بیشتری است که در مقایسه با مردان دارند. با آگاهی از تأثیر هورمون های جنسی زنان بر افزایش فعالیت آنزیم های لیپاز، انتظار می رود تأثیر فعالیت ورزشی بر ترشح این هورمون ها و اثر آنها بر آنزیم های لیپاز تا حدودی علت کاهش بیشتر آپوپروتئین B در زنان بدانیم. این در حالی است که هورمون های جنسی مردانه موجب کاهش فعالیت آنزیم های لیپاز شده و باعث مهار تأثیر این آنزیم بر LDL می شود. در نتیجه با کاهش تجزیه LDL، کاهش آپوپروتئین B نیز متغی است (۱).

در هر صورت، عوامل دیگری نیز ممکن است بر پاسخ آپوپروتئین های A و B به فعالیت های ورزشی هوازی مؤثر باشند که مستلزم انجام پژوهش های بیشتری است. اما این پرسش هنوز به قوت خود باقی است که چه شدت، سرعت، تواتر هفتگی و چند هفته فعالیت ورزشی هوازی می تواند باعث مطلوب ترین پاسخ آپوپروتئین های A و B شود. در پژوهش های آتی باید این نکته بررسی شود.

منابع

۱. شهبازی، پرویز و ناصر منگنیا (۱۳۷۸) بیوشیمی عمومی، انتشارات دانشگاه تهران.
2. Green J. S, FACSM, Low R.C, Pronk N. et al (2005) *Low and High intensity Endurance exercise training does not significantly alter the apolipoprotein-b/ apolipoprotein a ratio in hypercholesterolemic men.* Med Sci Sport Exer, 37(5) Supplement, PS470.
3. Lorriell. J (1993) *The effect of walking program on body composition and serum Lipid and Lipoproteins in over weight women.* J. Sport. Med. Phy. Fit. 133. 49-58.
4. Halle. M, Berg. A (1999) *Association of physical fitness with LDL and HDL subfraction in young healthy man.* J. Sport. Med. 20. 464-9.
5. Tamponson. J. et al (1984) *Apoprotein determinates of Lipoprotein metabolism and indicate of coronary risk.* J. Heart, 1984.
6. Manning. F. et al (1999) *Acute changes in Lipid, Lipoprotein. Apolipoprotein and low*

- density lipoprotein particle size after an endurance training. *J. Metabolism. Clinac.* 38. 921-925.
7. Lungo. D (1994) *The effect of aerobic exercise on total cholesterol, high density Lipoprotein, Apolipoprotein Band A-1 and Percent body fat in adolescent females.* *J. Sport. Med.* 143. 51-57.
 8. Macek. M, et al (1989) *A comparison of coronary risk factor in untrained adults.* *Eur. Applied Physiology.* 7. 577-582.
 9. Schriewer. H, et al (1989) *Effect of 12 week-endurance training on the concentration of Lipid and Lipoprotein.* *J. Sport. Med.* 20. 102-115.
 10. Jensen. T, et al (1999) *Passive effects of diet and exercise on Lipid and Lipoproteins.* 65-84.
 11. Wondl. M, Kearney. E (1998) *The effect of two different 18 week walking programs of aerobic fitness. Selected blood lipids and factor XIIIa.* *J. Sport. Sic.* 16. 101-110.
 12. Zuliani. U, et al (1989) *Plasma Lipids, Lipoprotein and apoprotein Band A-1 before and after 24h Endurance race in cross country skiers.* *J. Sport. Med. Physical Fit.* 3. 8-13.
 13. Giada. J, et al (2000) *Lipoprotein profile, diet and body composition in athletes practicing.* *J. Sport. Med.* 36. 211-216.
 14. Von stengel. simon (2004) *Exercise effects on CHD Risk-factors in Early postmenopausal women with increased cholesterol levels-Preliminary 4-year results.* *Med. Sci. Sport. Exer.* 36(5) Supplement.
 15. Adrienne. E, Hardman. P (1994) *Brisk walking and serum Lipid and Lipoprotein variables in previously sedentary women.* *J. Sport. Med.* 28. 261-266.