

بررسی تأثیر یک دوره تمرین استقامتی تناوبی ترکیبی بر برخی عوامل کلیدی انتقال معکوس کلسترول در نوجوانان پسر

بهلول قربانیان^{۱*}، آقاعلی قاسم‌نیا^۲

تاریخ دریافت 1393/11/30 تاریخ پذیرش 1394/02/03

چکیده

پیش‌زمینه و هدف: پروتئین ABCA1 عضو خانواده ناقل‌های غشایی (ABC) نقش محوری در انتقال معکوس کلسترول، نوآرایی HDL-C و پیشگیری از بیماری عروق کرونر (CAD) دارد. هدف این مطالعه بررسی اثرات هشت هفته تمرین ترکیبی تناوبی بر مقادیر برخی عوامل کلیدی در انتقال معکوس کلسترول از جمله بیان پروتئین ABCA1 لئوسیتی، ApoA-I، پروفایل‌های چربی خون و برخی شاخص‌های فیزیولوژیکی در نوجوانان دارای اضافه‌وزن و چاقی می‌باشد. **مواد و روش‌ها:** در این مطالعه نیمه تجربی، ۲۸ نوجوان پسر چاق و دارای اضافه‌وزن (۱۷/۱±۱/۰۸ سال، ۸۹/۹۱±۹/۹۸ کیلوگرم، ۲۸/۳۲±۲/۵۵ کیلوگرم بر مترمربع) به‌طور تصادفی ساده انتخاب و در دو گروه تجربی (۱۳ نفر) و شاهد (۱۵ نفر) قرار گرفتند. پروتکل تمرین (هشت هفته/چهار روز/هفتاد دقیقه در هر جلسه) بود. نمونه‌های خونی قبل و پس از تمرین، جهت ارزیابی متغیرهای موردنظر گرفته شد. سنجش پروتئین ABCA1 به‌وسیله همولیز سلولی و روش الایزای حساس انجام شد. داده‌ها با آزمون آماری تی مستقل تحلیل شد.

یافته‌ها: نتایج نشان داد بعد از هشت هفته تمرین استقامتی تناوبی ترکیبی در گروه تجربی در مقایسه با گروه شاهد، مقدار پروتئین ABCA1 لئوسیتی و $VO_2 \max$ افزایش معنادار و مقادیر متغیرهای TG، TC، LDL-c/HDL-c، TC/HDL-c، BF%، BMI و WC کاهش معناداری داشته‌اند ($P < 0.05$). از طرفی افزایش مقادیر HDL-c، Apo A-I و کاهش LDL-c و وزن بدن معنادار نبود ($P > 0.05$). **نتیجه‌گیری:** هشت هفته تمرینی استقامتی تناوبی ترکیبی می‌تواند تأثیرات مثبت و معناداری روی پروتئین ABCA1، برخی شاخص‌های لیپیدی و فیزیولوژیکی در نوجوانان با وزن بالا و چاق داشته باشد.

کلمات کلیدی: پروتئین ناقل جعبه‌ای وابسته به آدنوزین تری فسفات، آپولیپوپروتئین A-I، تمرین استقامتی هوازی - نوجوانان پسر دارای اضافه‌وزن و چاق

مجله پزشکی ارومیه، دوره بیست و ششم، شماره سوم، ص 227-236، خرداد 1394

آدرس مکاتبه: تبریز، کیلومتر ۳۵ جاده تبریز - مراغه، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، گروه تربیت‌بدنی، کد پستی: ۵۳۷۵۱۷۱۳۷۹، تلفن: ۰۹۱۴۳۱۳۴۳۹۶

Email: b.ghorbanian@azaruniv.ac.ir

مقدمه

نشان می‌دهد که افراد بزرگ‌سالی که در دوره کودکی و نوجوانی اضافه‌وزن داشته‌اند دو الی سه برابر بیشتر از بقیه در معرض خطر مرگ ناشی از بیماری‌های قلبی عروقی قرار دارند (۳). بیماری عروق کرونر یکی از شایع‌ترین بیماری‌های قلبی عروقی است که با افزایش مقادیر لیپوپروتئین خیلی کم چگال^۴، لیپوپروتئین کم چگال^۵ و کاهش لیپوپروتئین پر چگال رابطه مستقیم دارد.

چاقی زودرس و انتقال آن به بزرگ‌سالی، احتمال بروز بیماری‌های قلبی عروقی به‌ویژه بیماری عروق کرونر (CAD) را افزایش می‌دهد (۱). بطوریکه بر اساس یک مطالعه طولی انجام شده، در ۵۸ درصد نوجوانان و کودکان چاق ۱۷-۵ سال موردتحقیق حداقل یکی از ریسک فاکتورهای قلبی عروقی که در بزرگ‌سالی وجود دارد دیده می‌شود (۲). بعلاوه بررسی‌ها

^۱ استادیار رشته فیزیولوژی ورزشی گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی دانشگاه شهید مدنی آذربایجان (نویسنده مسئول)

^۲ استادیار دانشگاه زنجان، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه زنجان

^۳ Coronary Artery Disease

^۴ Very Low-density lipoprotein (VLDL)

^۵ Low-density lipoprotein (LDL)

اغلب مطالعات انجام شده روی آزمودنی‌های بزرگسال با پروتکل‌های تمرینی متفاوت و نوع آزمودنی متفاوت انجام شده است. (۱۵-۱۲) لذا با توجه به شیوع چاقی زودرس و انتقال آن به دوره بزرگسالی و افزایش احتمال بروز بیماری‌های مرتبط با چاقی به‌ویژه بیماری عروق کرونر و از طرفی نقش اساسی که پروتئین ABCA1 در انتقال معکوس کلسترول و متعاقب آن جلوگیری از بیماری‌های قلبی عروقی به‌ویژه بیماری عروق کرونر دارد این مطالعه با هدف بررسی تأثیر هشت هفته تمرین استقامتی تناوبی ترکیبی بر میزان پروتئین ABCA1 لنفوسیتی و مقادیر پلاسمایی ApoA-I در نوجوانان پسر دارای اضافه‌وزن و چاق انجام گردیده است. از محدودیت‌های مهم این مطالعه می‌توان به عدم کنترل کامل تغذیه و استراحت آزمودنی‌ها با توجه به شرایط سنی که دارند و نیز عدم اندازه‌گیری دیگر فاکتورهای دخیل در فرآیند انتقال معکوس کلسترول به خاطر هزینه بالای اندازه‌گیری آن‌ها اشاره نمود.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه نیمه تجربی، ۲۸ نوجوان پسر چاق و دارای اضافه‌وزن ($17/1 \pm 1/0.8$ سال، $89/91 \pm 9/98$ کیلوگرم، $28/32 \pm 2/55$ کیلوگرم بر مترمربع) که با توجه به اطلاعات مربوط به پرسشنامه محقق ساخته در شش ماه گذشته سابقه شرکت در تمرین منظم غیر از فعالیت‌های ورزشی مدرسه را نداشته و نیز در این مدت تغییرات وزنی بیش از دو کیلوگرم نداشتند و عاری از مواردی چون مصرف سیگار، مصرف داروهای هورمونی و ابتلا به بیماری‌های قلبی، تنفسی، کلیوی و متابولیکی و ... بودند، براساس معیار استاندارد چاقی و اضافه‌وزن ایران (۲۰۱۱) (۱۶)، از میان دانش آموزان دارای اضافه‌وزن (شاخص توده بدنی $28/22$ - $24/76$) و چاق (شاخص توده بدنی بیش از $28/22$) انتخاب شدند و به‌صورت تصادفی در دو گروه شاهد (۱۵) و تجربی (۱۵) قرار گرفتند. دو نفر از آزمودنی‌های گروه تجربی به دلیل عدم رعایت شرایط پژوهش، کنار گذاشته شدند و تجزیه و تحلیل نهایی گروه تجربی بر روی سیزده نفر صورت گرفت. برخی شاخص‌های آنتروپومتریک آزمودنی‌ها شامل قد و وزن که به ترتیب با استفاده از قدسنج و ترازوی استاندارد و با دقت $0/1$ سانتی‌متر و $0/1$ کیلوگرم، شاخص توده بدن با استفاده از فرمول وزن بدن تقسیم بر مجذور قد به متر، درصد چربی بدن نیز توسط کالیپر (یاگامی، ساخت کشور ژاپن، با دقت $0/2$ میلی‌متر) و با استفاده از معادله سه نقطه‌ای جکسون پولاک^۸، اندازه‌گیری شد (۱۷). همچنین،

مطالعات نشان می‌دهد که سطوح کلسترول لیپوپروتئین پر چگال به‌عنوان یک ریسک فاکتور قوی در مقایسه با سطوح کلسترول لیپوپروتئین کم چگال و لیپوپروتئین خیلی کم چگال در بیماری کروناری محسوب می‌شود بطوریکه افزایش لیپوپروتئین پر چگال به میزان یک میلی‌گرم در دسی‌لیتر با کاهش ۲ تا ۳ درصدی خطر احتمالی بیماری کروناری قلب همراه می‌باشد (۵،۴). امروزه ثابت شده که فعالیت بدنی و ورزش از عواملی است که باعث تغییر در پروفایل‌های چربی خون به‌ویژه تغییر در لیپوپروتئین پر چگال^۱ می‌شود (۶)، منتها اینکه این تغییرات از طریق چه فرآیندی صورت می‌گیرد اطلاعات کمی وجود دارد. یکی از مسیرهایی که باعث تغییر سطوح لیپوپروتئین پر چگال می‌شود، انتقال معکوس کلسترول^۲ (فرایند جمع‌آوری کلسترول اضافی همراه با تغییر شکل لیپوپروتئین پر چگال از بافت‌های پیرامونی از جمله ماکروفاژهای دیواره سرخرگی و بازگرداندن آن‌ها به کبد) می‌باشد که در آن پروتئین ناقل جعبه‌ای وابسته به آدنوزین تری فسفات (ABCA1)^۳ که به‌طور وسیعی در ماکروفاژها، سلول‌های کبدی، روده کوچک، غدد آدرنال، سلول‌های اندوتلیال و تروفوبلاست جفت بیان می‌شود و آپولیپوپروتئین A-I (ApoA-I)، به‌عنوان بخشی از ساختار لیپوپروتئین پر چگال، نقش اولیه و اساسی ایفا می‌کنند (۷،۸). علاوه بر ABCA1 و ApoA-I، فاکتورهای دیگری از جمله آنزیم لسیتین کلسترول آسیل ترانسفراز (LCAT)^۴ که باعث تشکیل لیپوپروتئین‌های پر چگال کروی و بلوغ آن‌ها از طریق کسب و استریفه شدن بیشتر کلسترول از لیپوپروتئین‌های دیگر یا توسط ترکیب با ذرات کوچک‌تر لیپوپروتئین پر چگال می‌شود، پروتئین‌های کلاسترلاستر ترانسفراز پروتئین (CETP)^۵ و فسفولیپید ترانسفراز پروتئین (PLTP)^۶، آنزیم لیپاز کبدی و گیرنده‌های رفتگر نوع (SR-BI) BI^۷ نیز در بلوغ و نوآرایی لیپوپروتئین پر چگال و فرآیند انتقال معکوس کلسترول دخالت دارند (۹).

مطالعات نشان می‌دهد که فعالیت بدنی که باعث افزایش مقدار لنفوسیت‌ها می‌شود یکی از فعال‌کننده‌های این مسیر بوده و روی بیان ABCA1 و شکل‌گیری لیپوپروتئین پر چگال اثر می‌گذارد (۱۱،۱۰). مطالعات در زمینه اثر فعالیت بدنی روی بیان لنفوسیتی ABCA1 و روند انتقال معکوس روی نمونه‌های انسانی بسیار اندک بوده و روی نمونه‌های کم سن و سال انجام نشده و

¹ High-density lipoprotein (HDL)

² Reverse cholesterol transport

³ ATP-Binding cassette transporter protein A1

⁴ lecithin cholesterol acyltransferase

⁵ Cholesteryl estertransfer protein

⁶ Phospholipids transfer protein

⁷ Scavenger receptor type BI

⁸ Jackson and Pollock

حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی‌ها به وسیله آزمون یک مایل راه رفتن (آزمون راکپورت) و فرمول مربوطه ارزیابی شد (۱۸). خون‌گیری (۱۰ میلی‌لیتر) از ورید قدامی بازو و در حالت نشسته انجام گرفت. نمونه‌های خونی در ساعت هشت صبح بعد از ناشتایی کامل شبانه (۱۰ تا ۱۲ ساعته)، قبل و بعد از برنامه تمرینی (هشت هفته) گرفته شد. خون‌گیری پس‌آزمون آزمودنی‌های گروه تمرین، سه روز پس از آخرین جلسه تمرینی به عمل آمد. این مدت‌زمان برای اطمینان از عدم تأثیرگذاری کوتاه‌مدت فعالیت ورزشی بود. مقدار هفت سی‌سی از آن به منظور جداسازی سانتریفیوژ شد و در میکرو تیوب‌های ویژه ریخته شده و در دمای منفی هشتاد درجه سانتی‌گراد برای اندازه‌گیری متغیرهای لازم فریز گردید و مقدار سه سی‌سی دیگر به منظور جداسازی لنفوسیت‌ها، ابتدا با پنج میلی‌لیتر بافر لیزکننده (حاوی ترکیبی از تریس باز، کارور منیزیم، سوکروز، تریتون ایکس و آب مقطر) مخلوط شده و به مدت ۱۵ دقیقه با دور سه هزار در دقیقه سانتریفیوژ شد. بعد از خالی کردن محلول رویی، دوباره با مقدار پنج میلی‌لیتر بافر فسفات نمک مخلوط و دوباره با دور سه هزار در دقیقه به مدت ۱۵ دقیقه سانتریفیوژ شد. در نهایت گلبول‌های سفید جدا شدند و سپس در دمای منفی هشتاد درجه فریز شده و جهت استخراج پروتئین ABCA1 به آزمایشگاه انتقال داده شد.

جهت اندازه‌گیری پروتئین ABCA1 از همولیز سلولی و روش الایزای حساس استفاده شد (۱۹). به این ترتیب که تهیه لیز سلولی به کمک بافر لیزکننده (بافر تریس ۵۰ میلی مولار با اسیدیته ۷/۴ حاوی پنج میلی‌مولار اتیلن دی آمین تترا استیک اسید و یک درصد تریتون ایکس ۱۰۰) و حاوی مخلوط آنتی‌پروتئازها (کوکتل آنتی پروتئاز پروبلاک ساخت کمپانی گولد بیو آمریکا) روی یخ صورت گرفت. سپس محلول رویی هموژنات پس از سانتریفیوژ در دور ۱۲ هزار به مدت ۱۵ دقیقه، در دمای مثبت چهار درجه به کمک سانتریفیوژ یخچال دار هتیش آلمان جداسازی شد و بعد میزان پروتئین ABCA1 از طریق کیت الایزای شرکت کاسابیوی ژاپن اندازه‌گیری شد. در کیت مذکور، از روش بسیار حساس بیوتین استرپتوآویدین بهره گرفته شده بود. روش اندازه‌گیری بر اساس دستورالعمل کیت اجرا شد.

ApoA-I با استفاده از کیت الایزا ساخت شرکت آسای پیرو کشور آمریکا اندازه‌گیری شد، کلسترول با روش نورسنجی آنزیمی (شرکت پارس آزمون، ایران)^۱، تری‌گلیسرید با روش آنزیمی کالری متری (شرکت پارس آزمون، ایران) و لیپوپروتئین کم چگال و

لیپوپروتئین پر چگال نیز با روش آنزیمی کالری‌متری (کیت تجاری راندوکس، شرکت کانتی آنتریم انگلستان)^۲ اندازه‌گیری شد. پروتکل تمرینی شامل هشت هفته (چهار جلسه در هفته و هر جلسه هفتاد دقیقه) تمرین استقامتی تناوبی فزاینده طناب زنی همراه با تمرینات بسکتبال بود. در گروه تجربی آزمودنی‌ها پس از اتمام تمرین استقامتی تناوبی فزاینده طناب زنی (سی دقیقه)، تمرینات بسکتبال (چهل دقیقه) را انجام دادند. تمرینات بسکتبال طوری طراحی شده بود که تا حدی ساختار و قالب بازی بسکتبال را داشت. این تمرینات شامل چهار دوره ۱۰ دقیقه‌ای بود و ضمن طراحی و اجرای تمرینات مهیج و متنوع و رقابتی، آزمودنی‌ها تشویق می‌شدند که ضربان قلبشان از ۱۵۰ ضربه در دقیقه پایین‌تر نیاید. در بخش اول از آموزش، هدف بهبود پاس دادن توپ بود (۱۰ دقیقه) و قسمت دوم دریل توپ (۱۰ دقیقه) و قسمت سوم به شوت زدن توپ (۱۰ دقیقه) اختصاص داشت. در هر دوره هر نوع تمرینی بین ۴۵ تا ۵۵ ثانیه طول می‌کشید و بعد از ۱۵ تا ۲۵ ثانیه استراحت، یا نوع تمرین عوض می‌شد و یا همان نوع تمرین دوباره تکرار می‌شد. در بخش چهارم از آموزش، به منظور بهبود تاکتیک تیم و به کارگیری فن‌ها، بازی پنج در مقابل پنج انجام شد (۱۰ دقیقه). در آغاز و پایان برنامه تمرینی، ۱۰ دقیقه گرم کردن و پنج دقیقه سرد کردن با حرکات کششی و دویدن آرام پیش بینی شده بود. پروتکل تمرینی ترکیبی در جدول شماره ۱، به صورت کامل و با جزئیات آن ارائه شده است. از آمار توصیفی برای توصیف داده‌ها استفاده شد. برای بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف استفاده شد. در پیش‌آزمون و پس‌آزمون در گروه‌های مستقل از آزمون تی برای مقایسه میانگین متغیرها استفاده شد. با توجه به این‌که در پیش‌آزمون تفاوت معنی‌داری بین گروه‌ها مشاهده نشد، از آزمون پارامتریک تی در گروه‌های مستقل برای مقایسه میانگین پس‌آزمون‌های دو گروه استفاده گردید. برای تجزیه و تحلیل و انجام آزمون‌های آماری، نرم‌افزار SPSS16 در سطح معنی‌داری $P < 0.05$ مورد استفاده قرار گرفت.

یافته‌ها

نتایج نشان داد که بعد از هشت هفته تمرین استقامتی تناوبی ترکیبی در گروه تجربی در مقایسه با گروه شاهد، مقدار پروتئین ABCA1 لنفوسیتی ($p = 0.00$) و حداکثر اکسیژن مصرفی ($P = 0.00$) افزایش معنادار و مقادیر متغیرهای تری‌گلیسرید ($P = 0.017$)، کلسترول تام ($P = 0.001$)، نسبت لیپوپروتئین کم چگال به لیپوپروتئین پر چگال ($P = 0.026$)، نسبت کلسترول تام

² Colorimetric Method, Randox, County Antrim, UK

¹ Colorimetric Enzymatic, Parsazmun, Tehran, Iran

به لیپوپروتئین پر چگال ($P=0/002$)، درصد چربی ($P=0/015$)، لیپوپروتئین پر چگال ($p=0/095$) و کاهش شاخص توده بدنی ($P=0/042$) و اندازه دور کمر کاهش معناداری داشته‌اند ($P<0/05$). تغییرات دیگر متغیرها از جمله افزایش مقادیر

جدول (1): پروتکل ورزشی ترکیبی (طناب زنی و بسکتبال)

سرد کردن (۵ دقیقه)	تمرین تناوبی بسکتبال (۴۰ دقیقه)	پروتکل استقامتی تناوبی فزاینده طناب زنی (۳۰ دقیقه)		گرم کردن (۱۰ دقیقه)	هفته
		شدت فعالیت (پرش در دقیقه)	فعالیت فزاینده - استراحت		
	پاس، دریبل، شوت، بازی	۶۰	۱ دقیقه فعالیت، ۳۰ ثانیه استراحت		۱
	پاس، دریبل، شوت، بازی	۶۰	۱/۵ دقیقه فعالیت، ۳۰ ثانیه استراحت		۲
	پاس، دریبل، شوت، بازی	۶۰	۲ دقیقه فعالیت، ۳۰ ثانیه استراحت		۳
پوشیدن آرام و کارت کسب	پاس، دریبل، شوت، بازی	۷۰	۲/۵ دقیقه فعالیت، ۳۰ ثانیه استراحت	پوشیدن آرام و کارت کسب	۴
	پاس، دریبل، شوت، بازی	۸۰	۳ دقیقه فعالیت، ۳۰ ثانیه استراحت		۵
	پاس، دریبل، شوت، بازی	۹۰	۳/۵ دقیقه فعالیت، ۳۰ ثانیه استراحت		۶
	پاس، دریبل، شوت، بازی	۹۰	۴ دقیقه فعالیت، ۳۰ ثانیه استراحت		۷
	پاس، دریبل، شوت، بازی	۹۰	۴ دقیقه فعالیت، ۳۰ ثانیه استراحت		۸

جدول (2): مقایسه متغیرهای آزمودنی‌ها قبل و بعد از مداخله

گروه شاهد (۱۵ نفر)		گروه تجربی (۱۳ نفر)		متغیرها
پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	
۱۶/۹ ± ۱/۱۵	۱۷/۳۵ ± ۱/۰۷	۱۷/۱/۲۳ ± ۱/۰۶	۱۷/۵/۸۶ ± ۱/۷۳	سن (سال)
۸۹/۸ ± ۹/۷۸	۸۷/۲۶ ± ۱۱/۰۵	۸۹/۸ ± ۹/۷۸	۸۷/۲۶ ± ۱۱/۰۵	قد (cm)
۹۰/۰۲ ± ۱۰/۰۵	۸۳/۹ ± ۱۰/۱۴†	۹۰/۰۲ ± ۱۰/۰۵	۸۳/۹ ± ۱۰/۱۴†	وزن (kg)
۲۹/۱۷ ± ۲/۲۹	۲۹/۴۳ ± ۱/۳†	۲۹/۱۷ ± ۲/۲۹	۲۹/۴۳ ± ۱/۳†	در صد چربی بدن
۲۸/۳۱ ± ۲/۴۹	۲۸/۹۶ ± ۲/۳۷†	۲۸/۳۱ ± ۲/۴۹	۲۸/۹۶ ± ۲/۳۷†	BMI (kg/m ²)
۳۳/۵۵ ± ۲/۴	۳۴/۳۷ ± ۲/۵	۳۳/۵۵ ± ۲/۴	۳۴/۳۷ ± ۲/۵	VO ₂ max (ml/kg/min)
۹۸/۹۵ ± ۷/۵۸	۹۸/۵۷ ± ۷/۶۱†	۹۸/۹۵ ± ۷/۵۸	۹۸/۵۷ ± ۷/۶۱†	WC (cm)
۵/۷۴ ± ۱/۳۸	۹/۶۷ ± ۴/۳۳†	۵/۷۴ ± ۱/۳۸	۹/۶۷ ± ۴/۳۳†	ABCA1 (pg/mg/p)
۱۳۹/۸ ± ۶۵/۴	۱۴۷/۸ ± ۶۰/۲†	۱۳۹/۸ ± ۶۵/۴	۱۴۷/۸ ± ۶۰/۲†	ApoA-I (mg/dl)
۴۶/۱ ± ۷/۰۵	۴۵/۳ ± ۲/۵	۴۶/۱ ± ۷/۰۵	۴۵/۳ ± ۲/۵	HDL-c (mg/dl)
۱۴۱/۵ ± ۳۸/۶	۱۲۰/۶ ± ۲۴/۲	۱۴۱/۵ ± ۳۸/۶	۱۲۰/۶ ± ۲۴/۲	LDL-c (mg/dl)
۲۱۹/۷ ± ۳۸/۶	۱۸۳/۸ ± ۲۵/۵†	۲۱۹/۷ ± ۳۸/۶	۱۸۳/۸ ± ۲۵/۵†	TC (mg/dl)
۱۸۷/۴ ± ۱۱۸/۱	۱۵۴/۳ ± ۷۱/۲†	۱۸۷/۴ ± ۱۱۸/۱	۱۵۴/۳ ± ۷۱/۲†	TG (mg/dl)
۳/۱۲ ± ۰/۶۵	۳/۱۰ ± ۰/۶۳†	۳/۱۲ ± ۰/۶۵	۳/۱۰ ± ۰/۶۳†	LDL-c/HDL-c
۴/۸۲ ± ۰/۸۶	۴/۱۳ ± ۰/۸†	۴/۸۲ ± ۰/۸۶	۴/۱۳ ± ۰/۸†	TC/HDL-c

BMI: شاخص توده بدنی؛ VO₂ max: حداکثر اکسیژن مصرفی؛ WC: دور کمر؛ ABCA1: پروتئین ناقل جعبه‌ای وابسته به آدنوزین تری فسفات؛ ApoA-I: آپولیپوپروتئین I-A؛ HDL-c: لیپوپروتئین پر چگال؛ LDL-c: لیپوپروتئین کم چگال؛ TC: کلسترول تام؛ TG: تری‌گلسیرید؛ LDL-c/HDL-c: نسبت لیپوپروتئین کم چگال به لیپوپروتئین پر چگال؛ TC/HDL-c: نسبت کلسترول تام به لیپوپروتئین پر چگال؛

داده‌ها به صورت میانگین و انحراف استاندارد؛ † ($p<0/05$) پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون، ‡ ($p<0/05$) پس‌آزمون گروه تجربی نسبت به پس‌آزمون گروه شاهد

بحث و نتیجه‌گیری

یافته‌های این مطالعه نشان داد هشت هفته تمرین استقامتی تناوبی ترکیبی باعث ایجاد تغییرات مثبت و معناداری در مقادیر متغیرهای ABCA1 لنفوسیتی، حداکثر اکسیژن مصرفی، تری‌گلسیرید، کلسترول تام، نسبت لیپوپروتئین کم چگال به لیپوپروتئین پر چگال، نسبت کلسترول تام به لیپوپروتئین پر چگال، درصد چربی، شاخص توده بدنی و اندازه دور کمر شد اما تغییرات متغیرهای آپولیپروتئین I-A، لیپوپروتئین پر چگال و لیپوپروتئین کم چگال معنادار نبود.

افزایش پروتئین ABCA1 به‌عنوان یک ناقل غشایی که باعث انتقال فسفولیپیدها از غشاء سلول به آپولیپروتئین I-A عاری از لیپید یا دارای حداقل لیپید می‌شود و نقش محوری در شکل‌گیری لیپوپروتئین پر چگال و انتقال معکوس کلسترول دارد با نتایج اندک مطالعات انسانی که به‌وسیله محققین دیگر مثل بوتچر^۱ و همکاران (۱۰)، هانگ^۲ و همکاران (۱۳)، توماس و همکاران^۳ (۲۲)، قنبری نیکی و همکاران (۱۴) و رشیدلمیر و همکاران (۱۵) که روی آزمودنی‌هایی با شرایط سنی و فیزیکی متفاوت انجام داده‌اند، همخوانی دارد.

مکانیسم‌هایی که اثر فعالیت ورزشی را روی بیان ABCA1 لنفوسیتی توجیه کنند عمدتاً به فعال‌سازی گیرنده‌های ایکس کبدی (LXR)^۴ (به‌ویژه گیرنده‌های ایکس کبدی آلفا)، گیرنده‌های ایکس شبکیه‌ای (RXR)^۵ و گیرنده‌های هسته‌ای PPAR^۶ مربوط می‌باشد (۲۵،۲۴). نشان داده شده که فعالیت بدنی و ورزش باعث فعال شدن این گیرنده‌ها می‌شود (۲۵،۲۳،۲۲،۱۳).

مطالعات نشان می‌دهد که بیان ABCA1 به‌طور فزاینده‌ای از طریق فعال‌سازی گیرنده‌های ایکس کبدی، یعنی گیرنده‌های ایکس کبدی آلفا و گیرنده‌های ایکس کبدی بتا و گیرنده ایکس شبکیه‌ای القاء می‌شود. در واقع گیرنده‌های ایکس کبدی بیان ABCA1 را با اتصال به المنت‌های پاسخ در ژن ABCA1، تنظیم می‌کنند (۲۵،۲۴). همچنین اعتقاد بر این است که لیگاندهای استرولی گیرنده‌های ایکس کبدی آلفا از جمله ۲۲-هیدروکسی کلسترول، ۲۴-هیدروکسی کلسترول، ۲۴ و ۲۵-اپوکسی کلسترول و آنزیم استرول-۲۵-هیدروکسی لاز باعث تنظیم بیان ABCA1 می‌شوند (۲۷،۲۶).

از طرفی گیرنده‌های PPAR که شبیه به گیرنده گیرنده‌های ایکس کبدی و گیرنده ایکس شبکیه‌ای هستند جریان کلسترول را

به‌وسیله القای نسخه‌برداری گیرنده‌های ایکس کبدی آلفا و بنابراین ABCA1، افزایش می‌دهد. بطوریکه در بیماران تأثیر^۷ مشاهده‌شده که ناکارآمدی آگونیست‌های PPAR γ و لیگاندهای گیرنده‌های ایکس کبدی در ماکروفازها، علت اختلال در روند انتقال معکوس کلسترول می‌باشد که نشانگر این است که ABCA1 برای این مسیر جریان کلسترول، مورد نیاز می‌باشد (۲۸).

بوتچر و همکاران (۲۱) اولین محققینی بودند که اثر فعالیت ورزشی را در لنفوسیت‌ها روی گیرنده‌های ایکس کبدی آلفا و PPAR γ بررسی نمودند. آن‌ها اثر فعالیت پیاده‌روی سبک (شامل ده هزار گام در هر جلسه با سه تکرار در هفته و به مدت هشت هفته) را روی بیان لنفوسیتی ABCA1 و ABCG1 در سی و چهار فرد بزرگسال غیرفعال (۴۵/۶±۱۱/۱ سال) بررسی نمودند و نشان دادند که بعد از فعالیت ضمن افزایش معنادار مقادیر مربوط به بیان لنفوسیتی ABCA1 و ABCG1 و نیز لیپوپروتئین پر چگال و کاهش مقدار کلسترول، میزان بیان mRNA ائی PPAR γ ، گیرنده‌های ایکس کبدی آلفا به‌طور معناداری بعد از فعالیت افزایش داشته‌اند. توماس و همکاران (۲۲) نیز با بررسی اثر هشت هفته تمرین هوازی دوچرخه‌سواری (۴۰ دقیقه در هر جلسه با شدت ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) در آزمودنی‌های غیر ورزشکار نشان دادند، میزان بیان گیرنده‌های ایکس کبدی آلفا و PPAR γ افزایش معنادار داشته و نتیجه گرفتند که افزایش ABCA1 مونوسیتی ناشی از افزایش بیان و فعالیت گیرنده‌های فوق می‌باشد.

تغییرات غلظت پلاسمایی و بافتی آدیپونکتین و بیان آن به دنبال تمرین بدنی به‌عنوان عامل و مکانیسم تأثیرگذار دیگر در تنظیم بیان پروتئین ABCA1 عنوان شده است (۲۹،۱۴). همچنین نشان داده‌شده که برخی آنالوگ‌های cAMP نیز می‌تواند سبب افزایش نسخه‌برداری ژنی ABCA1 بشود (۳۰) همچنین نشان داده‌شده، پروتئین کالپین نیز در تنظیم بیان پس ترجمه‌ای ABCA1 نقش دارد. تأثیر فعالیت بدنی بر کالپین پلاسمای و عضله توسط فیسون و همکاران^۸ (۳۱) مورد مطالعه قرار گرفته است.

در این مطالعه مقدار آپولیپروتئین I-A، لیپوپروتئین پر چگال، لیپوپروتئین کم چگال در اثر تمرین افزایش غیر معناداری داشته است که این نتیجه با نتایج برخی تحقیقات همخوانی داشته (۳۲،۳۲،۶) و با برخی دیگر در تضاد می‌باشد (۳۵،۳۴،۱۳).

علت عدم معناداری افزایش آپولیپروتئین I-A و لیپوپروتئین پر چگال و عدم کاهش لیپوپروتئین کم چگال در وهله اول بیشتر به حجم و در وهله دوم به شدت تمرین مربوط

⁷ Tangier

⁸ Féasson & et al

¹ Butcher

² Hoang

³ Thomas

⁴ liver X receptor

⁵ Retinoid X receptor

⁶ Peroxisome proliferator-activated receptor

بهبود سازوکار برداشت و مصرف آن‌ها در بافت عضله در اثر تمرین باشد (۱۴).

بنابراین با توجه به افزایش میزان بیان پروتئین ABCA1 لنفوسیتی به‌عنوان پروتئین کلیدی در تشکیل لیپوپروتئین پر چگال لیپوپروتئین پر چگال و انتقال معکوس کلسترول، تغییرات مثبت در آپولیپوپروتئین I-A و برخی از پروفایل‌های چربی خون به نظر می‌رسد هشت هفته تمرین استقامتی تناوبی ترکیبی می‌تواند در بهبود میزان پروفایل‌های چربی خون و عوامل تأثیرگذار در انتقال معکوس کلسترول به‌ویژه ABCA1 و نهایتاً در جلوگیری از بروز بیماری‌های قلبی عروقی به‌ویژه بیماری عروق کرونر قلب مفید و مؤثر باشد. از طرفی با توجه به تغییرات مثبتی که در شاخص‌های آنتروپومتریک در اثر تمرین ایجاد شده و افزایشی که در میزان حداکثر اکسیژن مصرفی حاصل شده، لذا می‌توان از پروتکل تمرینی این مطالعه برای بهبود آمادگی جسمانی به‌ویژه آمادگی قلبی عروقی و نیز کنترل وزن بهره‌مند شد.

نتیجه‌گیری: یافته‌های این مطالعه ثابت کرد که هشت هفته تمرین استقامتی تناوبی ترکیبی می‌تواند تأثیرات مثبت و معناداری روی پروتئین ABCA1 (به‌عنوان فاکتور اساسی در فرایند انتقال معکوس کلسترول)، پروفایل‌های چربی خون و شاخص‌های ترکیب بدنی در نهایت پیشگیری از بروز تصلب شرایین و بهبود استقامت قلبی عروقی در نوجوانان با وزن بالا و چاق داشته باشد.

تشکر و قدردانی

بدین‌وسیله مراتب تشکر و قدردانی خود را از آنان که ما را برای انجام این پژوهش یاری کردند ابراز می‌داریم.

می‌شود نتایج یافته‌ها نشان داده که هرچقدر حجم تمرین بالا و از شدت کافی برخوردار باشد اثر آن روی پروفایل‌های چربی خون و آپولیپوپروتئین‌ها بیشتر خواهد بود. در همین ارتباط ویلیام و همکاران در تحقیق روی افراد مختلف با شدت‌های تمرینی متفاوت انجام‌شده نشان می‌دهد که بیشترین تأثیر بر غلظت فاکتورهای فوق را تمرین با حجم بالا و شدت بالا داشته است. تمرین با حجم کم و شدت پایین یا متوسط بیشتر روی اندازه (سایز) لیپوپروتئین‌ها اثر داشته است (۳۶).

از طرفی دیگر مطالعات نشان داده‌اند که فعالیت‌های بدنی منظم باعث افزایش سطوح لیپوپروتئین پر چگال می‌شود. لذا طبیعتاً با افزایش سطح لیپوپروتئین پر چگال مقدار آپولیپوپروتئین I-A نیز که جزء آپولیپوپروتئین‌های اصلی ساختار لیپوپروتئین پر چگال به شمار می‌رود، بیشتر شود. همچنین آپولیپوپروتئین I-A با فعال کردن آنزیم لیپوپروتئین لیپاز باعث می‌شود تا لیپوپروتئین کم چگال در دیواره عروق خونی بدن به‌ویژه دیواره عروق بافت‌های چربی کاتابولیزه شوند. در فعالیت‌های ورزشی کاتابولیسیم لیپوپروتئین‌های کم چگال توسعه می‌یابد به همین دلیل لازم است تا آپولیپوپروتئین I-A افزایش یابد اما از آنجایی که در این مطالعه افزایش میزان لیپوپروتئین پر چگال معنادار نبوده لذا عدم افزایش لیپوپروتئین پر چگال را می‌توان دلیلی بر عدم افزایش آپولیپوپروتئین I-A دانست. از طرفی پیشنهاد شده است که آستانه افزایش آپولیپوپروتئین I-A، انجام تمرین بیش از یک ساعت در هر جلسه و بیشتر از دوازده هفته است (۳۷).

در این مطالعه کاهش معناداری در مقدار پلاسمایی کلسترول تامو نسبت کلسترول تامو به لیپوپروتئین پر چگال و تری‌گلسیرید رخ داده است. مکانیسم احتمالی این کاهش ناشی از کاهش وزن (حدود ۳/۳۶ کیلوگرم) ناشی از تمرین (۳۸) و احتمالاً ناشی از

overweight adolescents. A follow-up of the Harvard Growth Study of 1922 to 1935. *N Engl J Med* 1992;327(19):1350-5.

4. Fatone C, Guescini M, Balducci S, Battistoni S, Settequattrini A, Pippi R, et al. Two weekly sessions of combined aerobic and resistance exercise are sufficient to provide beneficial effects in subjects with Type 2 diabetes mellitus and metabolic syndrome. *J Endocrinol Invest* 2010; 33(7):489-95.

5. Khabazian BM, Ghanbari-Niaki A, Rahbarizadeh F. Effect of 6 weeks of endurance

References:

1. Amiri P, Ghofranipour F, Ahmadi F. Barriers to lifestyle modification in obese or overweight adolescents. *Iran J Endocrinol Metab* 2009;12(5):521-9. (persian)
2. Freedman DS, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 1999; 103:1175-82.
3. Must A, Jacques PF, Dallal GE, Bajema CJ, Dietz WH. Long-term morbidity and mortality of

- training on ABCA1 expression in rats liver. *J Sports Res* 2008; 18:101-4. (persian)
6. Kim ES, Im J-A, Kim KC, Park JH, Suh S-H, Kang ES, et al. Improved insulin sensitivity and adiponectin level after exercise training in obese Korean youth. *Obesity (Silver Spring)* 2007;15(12):3023-30.
 7. Sahoo D, Trischuk TC, Chan T. ABCA1-dependent lipid efflux to apolipoprotein A-I mediates HDL particle formation and decreases VLDL secretion from murine hepatocytes. *J Lipid Res* 2004; 45:1122-31.
 8. Eckardstein AV, Jerzy-Roch N, Gerd A. High Density Lipoproteins and Arteriosclerosis. Role of Cholesterol Efflux and Reverse Cholesterol Transport. *Arterioscle Thromb Vasc Biol* 2001; 21: 13-27.
 9. Yancey P, Bortnick A, Kellner-Weibel G, De la M, Phillips M, Rothblat G. Importance of different pathways of cellular cholesterol efflux. *ArteriosclerThrombVasc Biol* 2003; 23:712-19.
 10. Büttner P, Mosig S, Lechtermann A, Funke H, Mooren FC. Exercise affects the gene expression profiles of human white blood cells. *J Appl Physiol* 2007;102 (1):26-36.
 11. Steel CM, Evans J, Smith MA. Physiological variation in circulating B cell: T cell ratio in man. *Nature* 1974; 247: 387-9.
 12. Khabazian BM, Ghanbari-Niaki A, Safarzadeh-Golpordesari A, Ebrahimi M, Rahbarizadeh F, Abednazari H. Endurance training enhances ABCA1 expression in rat small intestine. *Eur J Appl Physiol* 2009 Oct;107(3):351-8.
 13. Hoang A, Tefft C, Duffy S. ABCA1 expression in humans is associated with physical activity and alcohol consumption. *Atherosclerosis* 2008;197(1):197-203.
 14. Ghanbari-Niaki A, Saghebjo M, Hedayati M. A single session of circuit-resistance exercise effects on human peripheral blood lymphocyte ABCA1 expression and plasma HDL-C level. *Regul Pept* 2011;166 (1-3):42-7.
 15. Rashidlamir A, Ghanbari-Niaki A, Saghebjo M. The Effect of Eight Weeks of Wrestling and Wrestling Technique Based Circuit Training on Lymphocyte ABCA1 Gene Expression and Plasma Apolipoprotein A-I. *World J Sport Sciences*, 2011; 4 (2): 144-50.
 16. Mirmohammadi S, Hafezi R, Mehrparvar A, Rezaeian B, Akbari H. Prevalence of Overweight and Obesity among Iranian School Children in Different Ethnicities. *Iran J Pediatrics* 2011; 21(4):515-20.
 17. Jackson AS, Pollock ML. Generalized equations for predicting body density of men. *Br J Nutr* 1978;40:497-504.
 18. Gene A. *Exercise Physiology Laboratory Manual*. 4th ed. New York, NY: McGraw-Hill Publishers; 2002.
 19. Sajad A, Amir H, Mohammad Reza H. Effects of resistance versus endurance training on serum adiponectin and insulin resistance index. *Eur J Endocrinol* 2007; 157:625-31. (persian)
 20. Patel DC, Albrecht C, Pavitt D, Paul V, Pourreyron C, Newman SP, et al. Type 2 diabetes is associated with reduced ATP-binding cassette transporter A1 gene expression, protein and function. *PLoS ONE* 2011;6(7):e22142.
 21. Butcher LR, Thomas A, Backx K, Roberts A, Webb R, Morris K. Low-intensity exercise exerts beneficial effects on plasma lipids via PPARgamma. *Med Sci Sports Exerc* 2008;40(7):1263-70.
 22. Thomas AW, Davies NA, Moir H, Watkeys L, Ruffino JS, Isa SA, et al. Exercise-associated generation of PPARγ ligands activates PPARγ signaling events and upregulates genes related to lipid metabolism. *J Appl Physiol* 2012; 112(5):806-15.

23. Costet P, Luo Y, Wang N, Tall AR. Sterol-dependent transactivation of the ABC1 promoter by the liver X receptor/retinoid X receptor. *J Biol Chem* 2000; 275: 28240–5.
24. Schwartz K, Lawn RM, Wade DP. ABC1 gene expression and ApoA-I-mediated cholesterol efflux are regulated by LXR. *Biochem Biophys Res Commun* 2000; 274: 794–802.
25. Spangenburg EE, Brown DA, Johnson MS, Moore RL. Alterations in peroxisome proliferator-activated receptor mRNA expression in skeletal muscle after acute and repeated bouts of exercise. *Mol Cell Biochem* 2009; 332(1-2):225–31.
26. Janowski BA, Grogan MJ, Jones SA, Wisely GB, Kliewer SA, Corey EJ, et al. Structural requirements of ligands for the oxysterol liver X receptors LXRalpha and LXRBeta. *Proc Natl Acad Sci USA* 1999; 96: 266–71.
27. Fu X, Menke JG, Chen Y, Zhou G, MacNaul KL, Wright SD, et al. 27-Hydroxycholesterol is an endogenous ligand for liver X receptor in cholesterol-loaded cells. *J Biol Chem* 2000; 276: 38378–87.
28. Chinetti G, Lestavel S, Bocher V, Remaley AT, Neve B, Torra IP, et al. PPAR-alpha and PPAR-gamma activators induce cholesterol removal from human macrophage foam cells through stimulation of the ABCA1 pathway. *Nat Med* 2001; 7: 53–8.
29. Matsuura F, Oku H, Koseki M, Sandoval JC, Yuasa-Kawase M, Tsubakio-Yamamoto K, et al. Adiponectin accelerates reverse cholesterol transport by increasing high density lipoprotein assembly in the liver. *Biochem Biophys Res Commun* 2007; 358 (4):1091–5.
30. Oku H, Matsuura F, Koseki M, Sandoval JC, Yuasa-Kawase M, Tsubakio-Yamamoto K, et al. Adiponectin deficiency suppresses ABCA1 expression and ApoA-I synthesis in the liver. *FEBS Lett*, 2007; 581(26):5029–33.
31. Féasson L, Stockholm D, Freyssenet D, Richard I, Duguez S, Beckmann JS, Denis C. Molecular adaptations of neuromuscular disease-associated proteins in response to eccentric exercise in human skeletal muscle. *J Physiol* 2002; 543(1):297–306.
32. Chao-Chien C, Shih-Yen L. The impact of rope jumping exercise on physical fitness of visually impaired students. Department of Physical Education, Asia University, Taiwan, Research in Developmental Disabilities. *Res evelopmental Disabilities* 2011;(32):25–29.
33. Kishali NF, Imamoglu O, Kaldirimci M, Akyol P, Yildirim K. Comparison of lipid and lipoprotein values in men and women differing in training status. *Int J Neurosci* 2005; 115:1247–57.
34. Jerry Shearman, Dominic Micklewright, Jane Hardcastle, Michael Hamlin. The Effect of Physical Activity on Serum Lipids, Lipoprotein, and Apolipoproteins. *Arch Exerc Health Dis* 2010; 1(2):43–49.
35. Kraus WE, Houmard JA, Duscha BD, Knetzger KJ, Wharton MB, McCartney JS, et al. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *N Engl J Med* 2002; 347(19):1483–92.
36. Li QW, Huang L, Wang H, Cao L, Zhang W. Effect of aerobic exercise on the expression of PPARα, ABCA1 and ApoAI mRNA in high-fat diet rats muscles. *Chinese J Sports Med* 2009; 28(2):172–4.
37. Siahkohian M, Bolboli L, Naghizadeh Baghi A. The Effects of Exercise Intensity on the Low-Density Lipoprotein Profile: Quantitative vs. Qualitative Changes. *J Biolo Sci* 2008; 8:335–41. (persian)
38. Sheykholeslami Vatani D, Ahmadi S, Mojtahedi H. Effect of moderate and high intensity resistant

exercises on cardiovascular risk factors in none-athlete university students. Kowsar Med J 2011 (16) 2: 115-21. (persian)

39. Joshua Scott Wooten. The Acute Effects of Aerobic Exercise on Lipid and Lipoprotein Metabolism in Women who are Sedentary and Obese. Texas: Texas Woman's University; 2008.

THE EFFECTS OF INTERVAL COMBINED ENDURANCE TRAINING ON SOME KEY REVERSE CHOLESTEROL TRANSPORT FACTORS IN BOY ADOLESCENTS

Bahloul Ghorbanian^{1*}, Aghali Ghasemian²

Received: 19 Feb, 2015; Accepted: 23 Apr, 2015

Abstract

Background & Aims: ABCA1 as a member of the ABC transporters family plays a crucial role in RCT, HDL-C formation and ultimately CAD prevention. The purpose of this study was to investigate ABCA1 expression in lymphocytes, plasma apolipoprotein A-I and lipid profiles in response to eight weeks interval combined endurance training (ICET) among overweight and obese boy adolescents.

Materials & Methods: This study was conducted on 28 healthy overweight and obese male adolescents (17.1 ± 1.08 yr, 89.91 ± 9.98 kg and 28.32 ± 2.55 kg / m²) who volunteered and were randomly assigned into training (n = 13) and control (n = 15) groups. Exercise protocol was ICET (8WK, 4 d/wk, 70 min/d). Cell hemolysis and sensitive Elisa method was used for Lymphocyte ABCA1 measurement. The Student's t-test and SPSS₁₆ were employed for data analysis.

Results: The results showed that in post-exercise the amounts of ABCA1 and VO₂ max significantly increased and TC, TG, LDL-c/HDL-c, TC/HDL-c, and PBF, WC and BMI significantly decreased (p < 0.05). Changes in other variables such as ApoA-I, HDL-c, LDL-c, and body weight were not significant (p > 0.05).

Conclusion: It seems that ICET can have positive effects on ABCA1 (as important factor RCT) and some lipid and physiological indicators and ultimately in prevention of arteriosclerosis in overweight and obesity of adolescents.

Keywords: ABCA1, ApoA-I, Aerobic endurance training, Overweight and obese boy adolescents

Address: Department of Physical Education & Sports Science, Faculty of Education and Psychology, Azarbayjan Shahid Madani University, Tabriz, Iran

Tel: +989143134396

Email: b.ghorbanian@azaruniv.ac.ir

SOURCE: URMIA MED J 2015; 26(3): 236 ISSN: 1027-3727

¹ Assistant Professor, Department of Physical Education & Sports Science, Faculty of Education and Psychology, Azarbayjan Shahid Madani University, Tabriz, Iran (Corresponding Author)

² Assistant Professor, Department of Physical Education and Sport Sciences, Faculty of Humanities, University of Zanzan, Zanzan, Iran