مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد
دوره ۲۰ ، شماره ۱، فروردین و اردیبهشت ۱۳۹۱
صفحه: ۹-۱

Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences
Vol. 20, No. 1, Mar-Apr 2012
Pages: 1-9

بررسی تاثیر تمرین مقاومتی و هوازی بر بیان ژن ABCG1 در سلول‌های PBMN زنان ورزشکار

امیر رشیدلمیر*

- استادیار گروه فیزیولوژی ورزش، دانشگاه فردوسی مشهد

تاریخ دریافت: ۱۳۹۰/۴/۲۹ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۰/۱۱/۶

چکیده

مقدمه: بیماری‌های قلبی آترواسکلروزیس نشات گرفته از آترواسکلروزیس، مهم‌ترین عامل مرگ و و میر در بیشتر کشورهاست. انتقال‌دهنده ABCG1 مسئول ساخت و فرم‌دهی ذرات HDL بوده و به همین دلیل احتمالاً در جلوگیری از گسترش آترواسکلروزیسآتروسکلروزیس نقش دارد. هدف از این مطالعه بررسی تاثیر دو نوع تمرین تک جلسه‌ای(مقاومتی و استقامتی) بر بیان ژن ABCG1 سلول‌های PBMN بود.

روش بررسی: ۲۴ نفر از بین بانوان ورزشکار خراسانی. انتخاب و بطور تصادفی به سه گروه هشت نفری کنترل، هوازی(AE) و مقاومتی(RE) تقسیم شدند. قبل و بعد از جلسه های تمرینی از آزمودنی‌های سه گروه خون‌گیری به عمل آمد. جداسازی لنفوسیت‌ها به روش سانتریفیوژ و تخلیص m-RNA به وسیله PCR نیمه کمی انجام شد. اطلاعات بوسیله آزمون آماری تی همبسته، آآنالیز واریانس یک طرفه و تست تعقیبی توکی تجزیه و تحلیل شد.

نتایج: نتایج نشان داد که گروه‌های RE و AE در نتیجه تمرین افزایش معنی‌داری در بیان m-RNA ژن ABCG1 لنفوسیت تجربه کردند که این افزایش در گروه RE بیشتر از AE بود(به ترتیب P≤۰/۰۰۱ در مقابل P≤۰/۰۱۴).

نتیجه‌گیری: بر اساس یافته‌های تحقیق حاضر می‌توان چنین نتیجه‌گیری کرد که تمرین‌های مقاومتی و هوازی می‌توانند با افزایش در بیان ژن ABCG1 در سلول‌های تک هسته‌ای خون زنان ورزشکار منجر به بهبود عملکرد انتقال معکوس کلسترول و در نتیجه فواید قلبی عروقی برای ورزشکاران گردد.

واژه‌های کلیدی: تمرین مقاومتی، تمرین هوازی، ژن ABCG1، PBMN

* (نویسنده مسئول)؛ تلفن: ۰۹۱۵۱۵۱۴۱۷۴، پست الکترونیکی: amir.rashidlamir@gmail.com

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-04-07]

مقدمه

آترواسکلروزیس یک وضعیت التهابی مزمن است و زمانی رخ می‌دهد که به دلیل عدم توانایی سلول برای خارج کردن کلسترول اضافی، کلسترول استر در سلول‌های فوم ماکروفاژ تجمع یابد.(۱،۲) سلول‌های فوم ماکروفاژ سلول‌های متورمی در دیواره عروق هستند که عمدتا از ماکروفاژهای غنی از LDL تشکیل شده‌اند و عامل فیزیکی انسداد عروق هستند(۳).

رابطه معکوس بین مقادیر HDL پلاسما و خطر آترواسکلروزیس آترواسکلروزیس نشان‌دهنده نقش HDL و گیرنده‌های آن(عموما Apo A-I و Apo A-II) در پذیرش و انتقال کلسترول است(۱). برداشت کلسترول‌های اضافی از سلول‌های فوم ماکروفاژ بوسیله HDL و آپولیپوپروتئین‌های اساسی اش Apo A-I یکی از کلیدی‌ترین مکانیسم‌های محافظتی HDL در مقابل آترواسکلروزیس است(۲).

مطالعات مربوط به نقص HDL انسانی و مدل‌های حیوانی نشان داده است که ABCA1(ATP Binding Cassette Transporter A 1) و ABCG1(ATP Binding Cassette Transporter G1) معرف اصلی سطوح HDL پلاسمایی بوده و به عنوان مهمترین عوامل محافظتی در برابر بیماری تصلب شریانی هستند(۶-۴). ژن ABCA1 اولین و بارزترین عضو خانواده انتقال دهنده ABC می‌باشد و در کبد و ماکروفاژهای بافتی به میزان زیادی تظاهر می‌یابد(۷) ژن ABCG1 نیز جز همین خانواده بوده و اخیرا به عنوان یکی از تنظیم کننده‌های مهم جریان کلسترول در فرایند انتقال معکوس کلسترول (Reverse Cholesterol Transport(RCT)) شناخته شده است.

انتقال معکوس کلسترول یک فرایند ضد تصلب شرایینی است و به جمع‌آوری کلسترول اضافی از بافت‌های پیرامونی، از جمله ماکروفاژهای دیواره سرخرگی و بازگرداندن آنها به کبد، همراه با شکل‌گیری HDL گفته می‌شود. یکی از اجزای مهم RCT تنظیم ژن‌های خانواده انتقال دهنده‌های ABC توسط LXR است این انتقال دهنده‌ها که مهمترین آنها ABCA1 و ABCG1 هستند(۳،۸).

ABCA1 و ABCG1 تنظیم کننده کلیدی خارج کردن کلسترول و فسفولیپید از سلول‌های فوم ماکروفاژ هستند. با این تفاوت که ABCA1 این مواد را به لیپوپروتئین‌های عاری از چربی انتقال داده و باعث تشکیل HDL اولیه می‌شود و ABCG1 مسئول انتقال کلسترول به HDL بالغ است(۳-۱).

ABCA1 برای انتقال چربی‌ها از میان غشای پلاسما و همچنین نگه داری مقادیر HDL-C در سطح مطلوب ضروری است. نقش ABCA1 به عنوان صادر کننده چربی سلول، زمانی معلوم گشت که این ژن، ژن معیوب در بیماران تانژیه (Tangier) ABCA1 معرفی شد(۹). در غیاب ژن ABCA1 بیماران تانژیه دارای HDL بسیار کم بوده، قادر به خارج کردن کلسترول از سلول به Apo I-A نمی‌باشند و تجمع کلسترول استر در بسیاری از بافت‌ها به ویژه سرخرگ‌ها دیده می‌شود. آترواسکلروزیس زود هنگام نیز از دیگر عوارض این بیماری است. از سویی بیان بیش از حد ژن ABCA1 در موش‌های تراریخته(Genetically Modified Organism)، منجر به کاهش معنی‌دار در اندازه و پیچیدگی آسیب‌های آترو اسکلروزی، افزایش خروج کلسترول از سلول و در نهایت افزایش میزان و ترکیب HDL پلاسما می‌شود(۱۰،۱۱). سلول‌های فوم ماکروفاژ علاوه بر عروق قلب در بسیاری از بافت‌های بدن نظیر کبد، ریه و طحال دچار تجمع پیدا می‌کنند و نقص یا کمبود انتقال دهنده‌های ABCA1 و ABCG1 باعث التهاب مزمن و گاهی آپوپتوزیز در این بافت‌ها می‌شود(۲).

بیان ژن ناشی از تمرین در بافت‌ها به ویژه در لکوسیت یکی از مکانیسم‌های تنظیم هموستئاز بدن است(۱۲). سلول‌های سفید خون در نتیجه فعالیت بدنی افزایش می‌یابند. تمرینات کوتاه مدت باعث لنفوسیتوز و گرانولوسیتوز می‌شود(۱۲). کونلی و همکاران نشان دادند که یک جلسه فعالیت بدنی نسبتا شدید بیان صدها ژن از جمله ژن‌های التهابی و پیش التهابی و همچنین ژن‌هایی که در عملکردهای فیزیولوژیک نقش کلیدی دارند، تغییر می‌دهد(۱۳). همچنین Buttner و همکارانش تاثیر دویدن بر روی تردمیل را با دو شدت ۸۰ درصد VO2max و ۶۰ درصد VO2max بر بیان ژن‌های سلول‌های سفید خون را

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-04-07]

بررسی کردند. نتایج حاکی ازتنظیم مثبت ۴۵۰ ژن و تنظیم منفی ۱۵۰ ژن بود(۱۴). تحقیقات گذشته نشان داده‌اند که بیان ژن ABCA1 و ABCG1 تحت تاثیر عوامل مختلفی از جمله رژیم غذایی پر چربی(۱۵) و تمرینات بدنی قرار می‌گیرد(۳،۱۲،۱۶،۱۷). تا کنون مقالات اندکی به بررسی تاثیر تمرین(تک جلسه ای- مقاومتی- تداومی) بر بیان ژن ABCA1 و ABCG1 در بافت‌های انسان پرداخته‌اند(۳،۱۲،۱۶،۱۷). اولین تحقیق در این زمینه پژوهش Hoang است که بر روی تاثیر فعالیت بدنی بصورت عمومی بر بیان ژن ABCA1 تمرکز نموده است(۱۶). فعالیت بدنی به وسیله پرسشنامه بین‌المللی IPAQ و مقادیر بیان ژن ABCA1 در عضله اسکلتی و لکوسیت‌های خون اندازه‌گیری شد. در تحقیق دوم Butcher و همکارانش تاثیر هشت هفته تمرینات با شدت کم(هر جلسه ۱۰۰۰۰ گام راه رفتن) را بر بیان ژن ABCA1 و ABCG1 لنفوسیت بررسی کردند(۳). Ghanbari-Niaki تاثیر تمرین تک جلسه‌ای مقاومتی را با سه شدت مختلف بر بیان ژن ABCA1 لنفوسیت‌های خون بررسی کرد(۱۲). سرانجام در آخرین تحقیق منتشر شده در این زمینه، Rashidlamir و همکاران به بررسی تاثیر هشت هفته تمرینات کشتی و تمرینات دایره‌ای مبتنی بر فنون کشتی بر بیان ژن ABCA1 لنفوسیت پرداختند(۱۷).

سودمندی‌های تمرین برای سلامتی، به خصوص تاثیرات مثبت آن بر عملکرد سیستم قلبی عروقی مدت زیادی است که مشخص شده است ولی در مورد تاثیر تمرینات تک جلسه‌ای بر انتقال دهنده ABCG1 که نقش کلیدی در انتقال معکوس کلسترول و پیشگیری از آترواسکلروزیس دارد، نتایج محدود و دارای تناقض است.

هدف پژوهش حاضر مقایسه تاثیر دو پروتکل تمرینی تک جلسه‌ای(مقاومتی و استقامتی) بر بیان ژن ABCG1 سلول‌های تک هسته‌ای خون زنان ورزشکار بوده است.

روش بررسی

طرح تحقیق و افراد

طرح تحقیق حاضر سه گروهی با پیش آزمون و پس آزمون بوده و از نوع تحقیقات تجربی می‌باشد. طی یک فراخوان از بین بانوان ورزشکار خراسانی، ۲۴ زن ورزشکار انتخاب و بطور تصادفی به سه گروه هشت نفری کنترل، هوازی و مقاومتی دایره ای تقسیم شدند(پس از تقسیم آزمودنی‌ها بصورت تصادفی با استفاده از آزمون کلوموگروف اسمیرنف و لون، نرمال بودن و همگن بودن واریانس گروه‌ها مورد ارزیابی قرار گرفت و پس از مشخص شدن نرمال بودن و همگنی آزمودنی‌ها از نظر سن، قد، وزن و BMI ادامه مراحل آشنایی آزمودنی‌ها با مراحل تمرین و اجرای پروتکل انجام گردید همچنین در مورد تعداد آزمودنی‌ها: با توجه به سختی آزمون مورد استفاده در تحقیق و لزوم انتخاب آزمودنی‌های ورزشکاری که توانایی اجرای آن را داشته باشند، همچنین با استفاده از فرمول کوکران برای تعیین حجم نمونه $n=\frac{Z^2pq}{d^2}$ با اطمینان ۹۵٪، عدد n=۲۰ بدست آمد و با توجه به احتمال کم شدن آزمودنی‌ها طی تمرین تعداد ۲۴ نفر در نظر گرفته شد).

از آزمودنی‌های شرکت کننده پس از معاینات پزشکی و اطمینان از سلامتی و عدم بیماری آنها و همچنین عدم مصرف هرگونه دارو، رضایت‌نامه کتبی دریافت شد. تمامی آزمودنی‌ها بطور کامل با پروتکل تمرینی آشنا شدند. هیچ یک از آزمودنی‌ها در زمان انجام پروتکل در دوره سیکل ماهیانه و سه روز پیش و سه روز پس از این دوره قرار نداشتند. رژیم غذایی مصرفی آزمودنی‌ها از طریق پرسشنامه سه روزه رژیم غذایی و با استفاده از جدول‌های مربوطه ارزیابی گردید و سپس رژیم غذایی روز قبل از نمونه‌گیری به آزمودنی‌ها پیشنهاد گردید و همچنین جهت یکسان‌سازی رژیم غذایی شب قبل از نمونه‌گیری، رژیم پیشنهادی محققین به صورت آماده شده در اختیار آنها قرار گرفت. وزن آزمودنی‌ها با استفاده از ترازوی دیجیتال و با دقت ۰/۰۱ کیلوگرم اندازه‌گیری شد. درصد چربی آزمودنی‌ها با استفاده از کالیپر و با بهره‌گیری از روش سه نقطه‌ای(تحت کتفی، شکمی، سه سر بازویی) اندازه‌گیری شد.

پروتکل تمرینی

تمرینات گروه مقاومتی شامل حرکات جلو بازو، پشت بازو، باز کردن کمر، اسکوات ۹۰ درجه، چهارسر ران، لیفت مرده و قایقی بود. حداکثر قدرت برای نه آیتم مورد استفاده در پروتکل

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-04-07]

تمرین مقاومتی تعیین و ۶۰ ٪ آن محاسبه گردید از آزمودنی‌ها خواسته شد تا تمرینات را با ۶۰ ٪ 1RM و هر تمرین را به مدت ۲۵ ثانیه، با سرعت بیشینه، انجام دهند. این تمرینات را در سه ست انجام داده و بین هر ست ۵ دقیقه استراحت داشتند. پیش از پروتکل، ۱۰ - ۵ دقیقه به گرم کردن و حدود ۱۰ دقیقه به سرد کردن پس از پروتکل، اختصاص یافت.

از آزمودنی‌های گروه تمرین هوازی خواسته شد تا مسافت ۱.۵ مایل را با ضربان قلب ثابت (۷۰ ٪VO2max) بدوند. کنترل ضربان قلب با استفاده از دستگاه ضربان سنج دیجیتال(Polar) انجام شد.

روش‌های آزمایشگاهی و نمونه‌گیری

قبل و بعداز جلسه تمرینی از تمامی آزمودنی‌های سه گروه در حالت ناشتا به میزان ۱۰cc از ورید بازویی نمونه‌گیری خونی به عمل خواهد آمد. نمونه‌های خونی در لوله‌های آزمایشی با ماده ضد انعقاد EDTA جمع‌آوری و به گروه بیوتکنولوژی دانشگاه تربیت مدرس انتقال داده شد، جداسازی سلول‌های تک هسته‌ای خون با استفاده از فایکول و بر اساس پروتکلی که در مقاله‌ی قبلی محققین بطور کامل توضیح داده شده است(۱۷) در این مرحله انجام شد.

تخلیص mRNA لنفوسیت‌ها

لنفوسیت‌ها را در نیتروژن مایع قرار داده و بصورت کامل توسط mortal & pestle خرد کردیم. برای بدست آوردن mRNA، بافت تخریب شده در بافر RLT هموژنیزه شد و سپس پودر بافت و نیتروژن مایع، در تیوب میکروسانتریفیوژ RNase free، 2ml ریخته و اجازه داده شد تا نیتروژن مایع تبخیر شود ولی لنفوسیت‌ها از حالت یخ زدگی خارج نشود. به میزان کافی بافر RLT اضافه شد. Lysateرا مستقیما به ستون QIAshredder که در تیوب قرار داشت، منتقل کرده و به مدت ۲ دقیقه و با سرعت بالا سانتریفوژکردیم. برای سنتز cDNA ۲۰۰ نانو گرم mRNA با استفاده از پرایمر اولیگو(dT) و کیت(Fermentas GmbH, St. Leon-Rot) ساخت کشور آلمان مورد ارزیابی قرار گرفت. برای بررسی بیان نسبی ژن ABCG1، mRNA از روش PCR نیمه کمی استفاده شد. پرایمری که برای اندازه‌گیری ABCG1 و بتا اکتین مورد استفاده قرار گرفت از این قرار بود.

برای بتا اکتین forward:

; TCCCTGGAGAAGAGCTACG (19 bp)

بتااکتین Reverse: GTAGTTTCGTGGATGCCACA;

(20 bp)

; PCR product length: 131 bp Tm: 58 برای ABCG1 ; AGCCCAAGTCGGTGTGTGTC:Forward برای TGTATCCTTTCTTCCTCCACCAG;:Reverse ABCG1

PCR product length: 217 bp Tm=58

در انتها محصولات PCR الکتروفروز شدند و روی ژل آگارز قرار گرفتند تا عکس‌های لازم از آنها تهیه شود. در انتها پس از بدست آمدن نتایج با استفاده از دستگاه‌یووی تک› و بدست آوردن مقادیر بتااکتین برای هر نمونه، عددهای بدست آمده را بر مقادیر بتااکتین بدست آمده برای هریک، تقسیم نمودیم و حاصل را در ۱۰۰ ضرب نمودیم تا مقادیر mRNAی ABCG1 برای هر نمونه بر اساس درصد بدست آید(۱۷).

مقادیر در جدول ۲ و نمودار ۱ آورده شده است. پرایمر

تجزیه و تحلیل آماری:

نرمال بودن داده‌ها و همگن بودن واریانس بین گروه‌ها به ترتیب با استفاده از ازمون کلوموگروف اسمیرنوف و آزمون لون بررسی شد و پس از حصول اطمینان برای استفاده از آزمون‌های پارامتریک، برای بررسی تغییرات بیان ژن درون گروهی از آزمون تی همبسته و برای بررسی اختلاف میانگین سه گروه از آزمون آنالیزواریانس یک طرفه و تست تعقیبی توکی استفاده شد.

نتایج

با توجه به نتایج جدول ۱ آزمون کلوموگروف اسمیرنف، بین مقادیر داده‌های آنتروپومتریک آزمودنی‌های شرکت کننده در پژوهش اختلاف معنی‌داری مشاهده نگردید. همچنین بر اساس داده‌های آزمون لون، داده‌های آنتروپومتریک آزمودنی‌ها همگن بودند. نتایج حاکی از آن بود که هر دو گروه تمرین مقاومتی(RE) و تمرین استقامتی(AE) در نتیجه تمرین افزایش

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-04-07]

معنی‌داری را در بیان m-RNA ژنABCG1 لنفوسیت تجربه کردند(F=۱۴/۵۷ و P≤۰/۰۰۱). و با وجود افزایش مقادیر بیان ژن در هر دو گروه و افزایش بیشتر بیان ژن در گروه تمرین مقاومتی، در میزان تغییرات بیان ژن ABCG1، بین گروه‌ها اختلاف معنی‌داری مشاهده نگردید(p>۰/۰۵).

نتایج در جدول ۱ و ۲ آورده شده است.

جدول ۱: مشخصات آنتروپومتریک آزمودنی‌ها

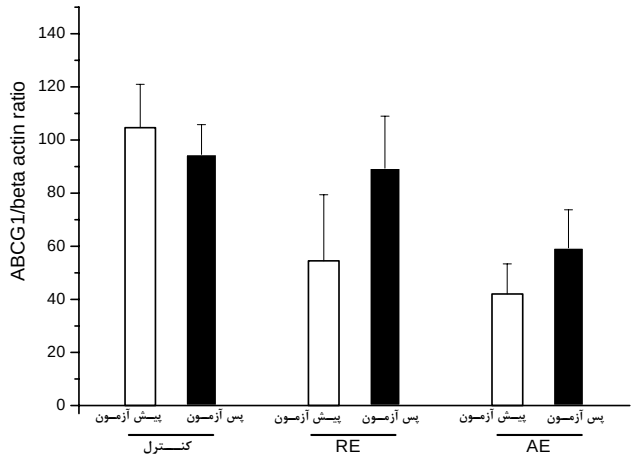
متغیر	گروه کنترل(N=۸)	گروه RE(N=۸)	گروه AE(N=۸)	P value¥
سن (سال)	۲۱/۳۷±۱/۷۶	۲۱/۸۷±۳/۰۴	۲۱/۱۲±۲/۳۵	۰/۳۸۹
قد(سانتی متر)	۱۶۱/۶۹±۱/۸۵	۱۶۰/۵۰±۳/۹۹	۱۶۳/۱۲±۵/۲۰	۰/۴۶۱
وزن (کیلوگرم)	۵۹/۶۸±۷/۶۵	۵۶/۳۵±۹/۳۱	۵۸/۲۵±۷/۸۰	۰/۴۲۰
شاخص توده بدن (kg/m۲)	۲۲/۸۸±۳/۴۹	۲۱/۸۰±۳/۰۱	۲۱/۸۲±۱/۹۲	۰/۴۵۳
درصد چربی	۱۹/۶۷±۱/۶۵	۱۸/۲۹±۳/۱۴	۱۹/۶۷±۵/۵۱	۰/۷۷۵

¥مقایسه مقادیر آنتروپومتریک آزمودنی‌ها جهت تعیین نرمال بودن داده‌ها با استفاده از آزمون کلوموگروف اسمیرنف(KS)

جدول ۲: تغییرات بیان ژن BCG1 در PBMN خون زنان ورزشکار با استفاده از تی همبسته

گروه	گروه کنترل (N=۸)		گروه RE (N=۸)		گروه AE (N=۸)	
متغیر	پیش‌آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون
مقادیر بیان m-RNA ژن ABCG1	۱۶/۳۱±۱۰۴/۶۵	۱۱/۲۱±۹۴/۰۶	۲۴/۹۴±۵۴/۴۴	۱۹/۵۸±۸۹/۴۱ **	۱۱/۳۵±۴۱/۹۸	* ۱۴/۳۵±۵۹/۳۵

*: p<۰/۰۱ **: p<۰/۰۰۱



نمودار ۱: مقایسه تغییرات بیان ژن ABCG1 در گروه‌های مختلف، قبل و بعد از اجرای پروتکل تمرینی

بحث و نتیجه گیری

ژن ABCA1 در بافت‌های مختلفی نظیر کبد، روده کوچک، ریه و همچنین گلبول‌های سفید خون بیان می‌شود و علت انتخاب PBMN به عنوان بافت هدف در تحقیق حاضر به دلیل دسترسی آسان‌تر نسبت به سایر بافت‌ها بود همچنین اخیرا

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-04-07]

گزارش شده که میزان تظاهر انتقال دهنده ABCA1 در PBMN به عنوان ریسک فاکتور مستقلی برای پیش بینی آترواسکلروزیس است(۱۸).

نتایج به طور کلی حاکی از آن است که در اثر هر دو نوع تمرین AE و RE، بیان ژن ABCG1 در سلول‌های PBMN افزایش معنی‌داری یافته است ولی تمرینات RE با وجود افزایش بیشتر تحریک بیان ژن ABCA1، این تفاوت بین دو گروه تجربی که تمرینات هوازی و مقاومتی داشتند، از لحاظ آماری معنی‌دار نبود. Hoang و همکارانش اعلام کردند که بیان ژن ABCA1 در لکوسیت با میزان فعالیت بدنی افراد رابطه مستقیم دارد(۱۶). همچنین Butcher و همکارانش گزارش کردند که هشت هفته ترین با شدت کم که شامل ۱۰۰۰۰ گام راه رفتن بود، باعث افزایش ۳/۴۶ برابری mRNA ژن ABCA1 و افزایش۳/۰۶ برابری mRNA ژن ABCG1 در لنفوسیت شد(۳). نتایج این دو تحقیق به خوبی تاثیر تمرینات کم شدت و فعالیت‌های بدنی روزمره را بر افزایش مقادیر این دو انتقال دهنده که در انتقال معکوس کلسترول و افزایش تولید HDL، نقش اساسی ایفا می‌کنند و در حفظ سلامتی قلب و عروق دارای اهمیت ویژه‌ای می‌باشند را اثبات می‌کند. همچنین مشخص شده که افزایش بیان ژن ABCA1 و ABCG1 با افزایش مقادیر لیپوپروتیین لیپاز، لیپاز کبدی، پری بتا HDL و LCAT(Lecithin cholesterol acyltransferase) همراه می‌باشد که افزایش این مارکرها می‌تواند در پیشگیری از بیماری‌های قلبی عروقی نقش بسزایی داشته باشد(۱۲،۱۷). Ghanbari-Niaki و همکارانش گزارش کردند که تمرین تک جلسه‌ای مقاومتی باعث افزایش بیان ژن ABCA1 در لنفوسیت خون دختران دانشگاهی می‌شود و این معنی‌داری در شدت‌های بالاتر تمرین(۸۰ درصد قدرت بیشینه) قوی‌تر بود(۱۲). اما تنها پژوهشی که نمونه‌های تمرین کرده را مورد بررسی قرار داده پژوهش Rashidlamir و همکارانش است که در نتیجه هشت هفته تمرینات کشتی و تمرینات دایره‌ای مبتنی بر فنون کشتی، افزایش بیان ژن ABCA1 را در لنفوسیت کشتی‌گیران تمرین کرده مشاهده کردند(۱۷). پژوهش حاضر رفتار مشابهی را در شدت مشابه برای ژن ABCG1 مشاهده نمود که نشان‌دهنده همسو بودن افزایش سطح این دو انتقال دهنده در نتیجه تمرین و احتمال افزایش فواید قلبی عروقی این پروتکل‌های تمرینی می‌باشد.

پیشنهاد شده است که اثر تنظیمی اسیدهای چرب به وسیله PPARs(Proliferator Activated Receptors) میانجیگری می‌شود. همچنین مشخص شده که PPARsها دارای گیرنده‌هایی نظیر LXR(Liver X receptor) و RXR(retinoid X receptor) هستند که بیان ژن‌های کنترل کننده چربی و متابولیسم گلوکز را تنظیم می‌کنند. سه ایزو فرم از PPARsها (α, β, γ) در بافت‌های متابولیک شامل قلب، کبد، عضله اسکلتی، کلیه و همچنین سلول‌های دیواره سرخ رگ‌ها نظیر مونوسیت‌ها و ماکروفاژها بیان می‌شود(۲۱-۱۹). Fatone و همکارانش گزارش کردند که تمرین ترکیبی(تمرین هوازی با ۷۰-۵۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی و تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت ۸۰-۶- درصد حداکثر قدرت) باعث افزایش معنی‌دارα-PPAR پس از شش و دوازده ماه می‌شود و این در حالی است که γ-PPAR فقط پس از شش ماه افزایش پیدا کرد(۲۲). Butcher و همکاران تأثیر ۸ هفته تمرین با شدت کم را بر ژن LXR لکوسیت وγ PPAR بررسی کردند. نتایج حاکی از افزایش بیان این دو ژن در نتیجه تمرین بود. همچنین آنها پیشنهاد کردند که فعال کردن لیگاند γ PPAR منجر به فعال‌سازی اولیه در LXR خواهد شد و سرانجام LXR هم باعث تنظیم مثبت(Up regulation) و افزایش بیان ژن دو انتقال دهنده ABCA1 و ABCG1 می‌شود و همه این عوامل به افزایش فرایند انتقال معکوس کلسترول می‌انجامد(۳).

در این مطالعه ما فقط به بررسی تاثیرات تمرین روی سلول‌های تک هسته‌ای خون پرداختیم. ممکن است این تاثیرات مشاهده شده منعکس کننده تاثیرات مشابهی در سلول‌هایی نظیر سلول‌های اندوتلیوم، سلول های چربی، سلول‌های کبدی و سایر سلول‌هایی باشد که در متابولیسم چربی نقش دارند. مسلماً نتایج تاثیر این تمرینات بر این سلول‌ها باید به یافته‌های

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-04-07]

این تحقیق افزوده شود ولی جمع‌آوری این بافت‌ها نیاز به پروسه‌ای پیچیده و تهاجمی دارد. به عنوان یکی دیگر از محدودیت‌های تحقیق، باید اضافه نمود که آزمودنی‌ها در پژوهش حاضر دخترانی بوده‌اند که سابقه تمرینات ورزشی داشته‌اند و با توجه به تحقیقات قبلی می‌توان دریافت که این سابقه‌ی تمرین احتمالا مقادیر انتقال‌دهنده ABCG1 را در بافت‌های کلیدی آن افزایش داده ولی با این وجود پس از یک دوره بی‌تمرینی کوتاه و از بین رفتن سازگاری‌ها، RNA انتقال دهنده ABCG1 پاسخ قابل توجهی به پروتکل‌های تمرینی پژوهش حاضر نشان داد.

علی‌رغم روشن شدن تاثیر تمرین بر انتقال دهنده‌های ABCA1 و ABCG1 انجام پژوهش‌هایی برای بررسی تمرین بر این دو عامل کلیدی در برداشت کلسترول از بافت‌های پیرامونی، در جوامع پر خطر نظیر افرادی که از آترواسکلروزیس رنج می‌برند و یا عمل باز قلب انجام داده‌اند ضروری به نظر می‌رسد.

نتیجه‌گیری

به نظر می‌رسد که تمرین‌های مقاومتی و هوازی می‌توانند با افزایش در بیان ژن ABCG1 در سلول‌های تک هسته‌ای خون زنان ورزشکار منجر به بهبود عملکرد انتقال معکوس کلسترول و در نتیجه فواید قلبی عروقی برای ورزشکاران گردد. بنابراین به ورزشکاران و به خصوص زنان ورزشکار توصیه می‌گردد که علاوه بر تمرین‌های هوازی، از تمرین‌های مقاومتی نیز در برنامه تمرینی خود استفاده نمایند(که معمولا کمتر مورد توجه ورزشکاران و به خصوص زنان می‌باشد)، تا علاوه بر بهره بردن از فواید فیزیولوژیک تمرینات مقاومتی از فواید قلبی عروقی این تمرینات نیز بهره‌مند گردند.

سپاسگزاری

نتایج تحقیق حاضر، مستخرج از طرحی پژوهشی در دانشگاه فردوسی مشهد می‌باشد که بدین وسیله از معاونت پژوهشی دانشگاه فردوسی مشهد که تامین هزینه‌های مالی این تحقیق را برعهده داشتند تقدیر و تشکر می‌گردد.

References:

1- Gelissen IC, Harris M, Rye KA, Quinn C, Brown AJ, Kockx M, et al. ***ABCA1 and ABCG1 synergize to mediate cholesterol export to apoA-I.*** Arterioscler Thromb Vasc Biol 2006; 26(3): 534-40.

2- Yvan-Charvet L, Wang N, Tall AR. ***Role of HDL, ABCA1, and ABCG1 transporters in cholesterol efflux and immune responses.*** Arterioscler Thromb Vasc Biol 2010; 30(2): 139-43.

3- Butcher LR, Thomas A, Backx K, Roberts A, Webb R, Morris K. ***Low-intensity exercise exerts beneficial effects on plasma lipids via PPAR[gamma].*** Med Sci Sports Exercise 2008; 40(7): 1263-70

4- Von Eckardstein A, Nofer J, Assmann G. ***High density lipoproteins and arteriosclerosis: role of cholesterol efflux and reverse cholesterol transport.*** Arteriosclerosis Thromb Vasc Biol 2001; 21(1): 13.

5- Oram JF. ***Tangier disease and ABCA1.*** Biochimi Biophys Acta 2000; 1529(1-3): 321-30.

6- Durstine J, Grandjean P, Davis P, Ferguson M, Alderson N, DuBose K. ***Blood lipid and lipoprotein adaptations to exercise: a quantitative analysis.*** Sports Med 2001; 31(15): 1033-62.

7- Singaraja R, Bocher V, James E, Clee S, Zhang L, Leavitt B, et al. ***Human ABCA1 BAC transgenic mice show increased high density lipoprotein cholesterol and ApoAI-dependent efflux stimulated by an internal promoter containing liver X receptor response elements in intron 1.*** J Biol Chem 2001; 276(36): 33969.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-04-07]

8- Li AC, Glass CK. ***PPAR- and LXR-dependent pathways controlling lipid metabolism and the development of atherosclerosis.*** J Lipid Res 2004; 45(12): 2161-73.

9- Aiello R, Brees D, Francone OL. ***ABCA1-deficient mice. insights into the role of monocyte lipid efflux in HDL formation and inflammation.*** Arteriosclerosis Thromb Vasc biol 2003; 23(6): 927-80.

10- Orsó E, Broccardo C, Kaminski W, Böttcher A, Liebisch G, Drobnik W, et al. ***Transport of lipids from golgi to plasma membrane is defective in tangier disease patients and Abc1-deficient mice.*** Nature Genetics 2000; 24(2): 192-6.

11- Sviridov D, Kingwell B, Hoang A, Dart A, Nestel P. ***Single session exercise stimulates formation of pre {beta} 1-HDL in leg muscle.*** J Lipid Res 2003; 44(3): 522.

12- Ghanbari-Niaki A, Saghebjoo 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.

13- Connolly PH, Caiozzo VJ, Zaldivar F, Nemet D, Larson J, Hung SP, et al. ***Effects of exercise on gene expression in human peripheral blood mononuclear cells.*** J Appl Physiol 2004; 97(4): 1461-9.

14- Buttner 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.

15- Singaraja RR, Fievet C, Castro G, James ER, Hennuyer N, Clee SM, et al. ***Increased ABCA1 activity protects against atherosclerosis.*** J Clin Invest 2002; 110(1): 35-42.

16- Hoang A, Tefft C, Duffy SJ, Formosa M, Henstridge DC, Kingwell BA, et al. ***ABCA1 expression in humans is associated with physical activity and alcohol consumption.*** Atherosclerosis 2008; 197(1): 197-203.

17- Rashidlamir A, Ghanbari-Niaki A, Saadatnia A. ***Effect of eight weeks wrestling and wrestling-technique based circuit training on lymphocyte ABCA1 gene expression and plasma apolipoprotein I-A.*** World J Sport Sci 2011; 4(2): 144-50.

18- Demina E, Miroshnikova V, Rodygina T, Kurianov P, Vinogradov A, Denisenko A, et al. ***ABCA1 gene expression in peripheral blood lymphocytes and macrophages in patients with atherosclerosis.*** Molecular Biol 2011; 45(2): 258-62.

19- Wade D, Owen J. ***Regulation of the cholesterol efflux gene, ABCA1.*** Lancet 2001; 357(9251): 161.

20- Chinetti-Gbaguidi G, Rigamonti E, Helin L, Mutka A, Lepore M, Fruchart J, et al. ***Peroxisome proliferator-activated receptor controls cellular cholesterol trafficking in macrophages.*** J lipid Res 2005; 46(12): 2717.

21- Francis G, Annicotte J, Auwerx J. ***PPAR-{alpha} effects on the heart and other vascular tissues.*** American J Physiol Heart Circulatory Physiol 2003; 285(1): H1.

22- 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 Investigation 2010; 33(7): 489.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-04-07]

Investigation of the Effect of Aerobic and Resistance Exercises on Peripheral Blood Mononuclear Cells ABCG1 Gene Expression in Female Athletes

Rashidlamir A(PhD)

Department of Exercise Physiology, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran

Received: 20 Jul 2011 ***Accepted:*** 26 Jan 2012

Abstract

Introduction: Atherosclerotic heart diseases are the most important causes of mortality in most countries. ABCG1 transporter is responsible for making and forming of HDL particles and therefore probably plays a crucial role in prevention of atherosclerosis. The purpose of this study was to assess the effect of two types of a single-session exercise (aerobic and resistance) on peripheral blood mononuclear cells (PBMN) ABCG1 gene expression in female athletes.

Methods: Twenty four female athletes from Khorasan were randomly selected and assigned into three groups: control (N=8), aerobic (AE) (N=8), and resistance (RE) (N=8). Blood samples of subjects were collected before and after exercise sessions. PBMN cells were separated and m-RNA purification was performed by semi-quantitative PCR. Data was analyzed by paired sample T test, one-way ANOVA and Tukey tests by SPSS software (version 16).

Results: Results showed that expression of PBMN ABCG1 m-RNA was significantly increased following a single-session exercise in RE and AE groups, but the increase in the RE group was higher than AE group ($P \leq 0.001$ vs. $P \leq 0.014$).

Conclusion: It can be concluded that either resistance or aerobic exercise increases the expression of ABCG1 gene on PBMN cells in female athletes which leads to an improvement in reverse cholesterol transfer and cardiovascular benefits.

Keywords: Resistance Exercise, Aerobic Training, ABCG1 gene, PBMN

This paper should be cited as:

Rashidlamir A. ***Investigation of the effect of Aerobic and resistance exercises on peripheral blood mononuclear cells abcg1 gene expression in female athletes***. J Shahid Sadoughi Univ Med Sci; 20(1): 1-9.

Corresponding author: Tel: +98 9151514174, Email: amir.rashidlamir@gmail.com

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-04-07]