

علوم زیستی ورزشی - بهار ۱۴۰۰
دوره ۱۳، شماره ۱، ص: ۲۴ - ۱۵
تاریخ دریافت: ۱۵ / ۱۱ / ۹۳
تاریخ پذیرش: ۲۹ / ۰۴ / ۹۴

تأثیر باز توانی قلبی بر نیمرخ چربی و بیان ژن ABCG8 در سلول‌های PBMC پس از CABG در مردان میانسال

محسن جعفری*^۱ - امیر رشیدلمیر^۲ - رضا نوری^۳

۱. استادیار فیزیولوژی ورزشی، گروه علوم ورزشی، واحد شیروان، دانشگاه آزاد اسلامی، شیروان، ایران ۲.
دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران ۳. استادیار
فیزیولوژی ورزشی، گروه علوم ورزشی، پردیس بین‌المللی کیش، دانشگاه تهران، کیش، ایران

چکیده

ABCG8، پروتئین ناقل غشای سلولی است که موجب خروج کلسترول از سلول می‌شود. هدف از این تحقیق بررسی تأثیر یک دوره باز توانی قلبی بر بیان ژن ABCG8 بود. ۲۰ مرد میانسال (۵۰ تا ۶۰ سال) که تحت عمل جراحی CABG قرار گرفته بودند، در دو گروه کنترل (۱۰ نفر) و تجربی (۱۰ نفر) قرار گرفتند. تمرینات هوازی به مدت ۸ هفته (۳ جلسه در هفته) با شدتی معادل ۱۱ تا ۱۳ (شدت متوسط براساس مقیاس بورگ) تحت کنترل پزشک انجام گرفت. خون‌گیری پس از ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتایی ۴۸ ساعت قبل از شروع تمرینات و ۴۸ ساعت پس از پایان برنامه تمرینی انجام گرفت. از روش RT-PCR برای بررسی بیان ژن ABCG8 در هر دو گروه استفاده شد. تجزیه و تحلیل یافته‌ها با استفاده از آزمون Independent T-test نشان داد که در گروه تجربی بیان ژن ABCG8 در سلول‌های PBMC افزایش و نیمرخ لیپید بهبود یافت ($P \leq 0.05$). براساس یافته‌های تحقیق، بیان ژن ABCG8 پس از باز توانی قلبی در سلول‌های PBMC یکی از سازوکارهای مربوط به انتقال معکوس کلسترول است که می‌تواند در پیشگیری از وقوع حمله مجدد قلبی پس از CABG مؤثر باشد.

واژه‌های کلیدی

باز توانی، جراحی قلب، سلول تک‌هسته‌ای، نیمرخ لیپید، ABCG8.

مقدمه

آتروسکلروز که از رایج‌ترین بیماری‌های قلبی عروقی است، در نتیجه افزایش رسوب کلسترول، تری‌گلیسیرید و کلسیم در سرخرگ‌های کرونری به وجود می‌آید، اگر به پیشروی خود ادامه دهد و به انسداد کامل سرخرگ منجر شود، حمله قلبی را در پی دارد. در دهه‌های گذشته شناخت بشر از سازوکارهای اصلی درگیر در آتروسکلروز توسعه زیادی پیدا کرده است. امروزه مشخص شده است که یکی از عوامل خطرزای اصلی آتروسکلروز، دیسلپیدمی است که ناشی از سطوح بالای لیپوپروتئین کم‌چگال (LDL)^۱ و سطوح پایین لیپوپروتئین پرچگال (HDL) است (۱).

انتقال معکوس کلسترول (RCT) فرایندی است که طی آن کلسترول در سلول‌های محیطی به HDL منتقل می‌شود و HDL آن را به دیگر لیپوپروتئین‌های خون (VLDL و LDL) یا برای ترشح در صفرا یا مدفوع به کبد منتقل می‌کند (۲). RCT عملکرد اصلی ضدآتروژنیک HDL است؛ بنابراین توسعه و تقویت این فرایند بسیار مهم است، چراکه اختلال در آن می‌تواند به آتروسکلروز منجر شود. خروج کلسترول که بخشی از فرایند RCT است، سازوکاری است که طی آن ماکروفاژهای درون دیواره عروق کلسترول را به خارج از سلول ترشح می‌کنند تا به HDL و آپولیپوپروتئین اصلی آن یعنی آپولیپوپروتئین A1 (APOA1)^۴ برسد. در این مسیر پروتئین A1 ناقل جعبه‌ای متصل به ATP (ABCA1)^۵ که یک ناقل غشایی است، نقشی کلیدی در انتقال کلسترول به فضای برون‌سلولی و تحویل آن به HDL بازی می‌کند. یکی دیگر از پروتئین‌های ناقل جعبه‌ای متصل به ATP، ABCG8 است که به همراه ABCG5 در کبد و روده مسئول دفع کلسترول از طریق مدفوع از بدن هستند (۳).

یکی از تدابیر جراحی در بیماران مبتلا به سکتة قلبی، عمل جراحی پیوند عروق کرونر (CABG)^۶ است که در بیست سال اخیر به شایع‌ترین عمل جراحی بزرگ در کشورهای صنعتی تبدیل شده است. از عوارض حین عمل جراحی و پس از آن، ناتوانی، درد و در برخی موارد ناتوانی و بازگشت به کار و فعالیت روزانه یا لزوم تغییر شغل است و انجام برنامه‌های توانبخشی قلبی، برای تمامی بیمارانی که تحت عمل

1. Low density lipoprotein
2. High density lipoprotein
3. Reverse cholesterol transport
4. Apolipoprotein-A1
5. Adenosine triphosphate (ATP) binding cassette transporter-A1
6. Coronary artery bypass graft

جراحی پیوند عروق کرونر قرار می‌گیرند، سهم مؤثری در کاهش مرگ‌ومیر و تشدید علائم دارد (۴،۵). بر این اساس در جهان تحقیقات متعددی به منظور کنترل عوامل خطرزای قلبی عروقی در طی برنامه‌های باز توانی به منظور پیشگیری ثانویه از سکتة قلبی انجام گرفته است، ولی درباره تأثیر این برنامه‌ها بر عوامل خطرزای جدید قلبی عروقی و نیز عوامل مربوط به RCT (غیر از خود HDL) مانند پروتئین‌های ABC تحقیقات چشمگیری انجام نگرفته است. نعلینی و همکاران (۲۰۰۹) گزارش کردند که یک دوره باز توانی جامع قلبی موجب بهبود نیمرخ لیپید و فشار خون بیماران شد (۶). افضل آقایی و همکاران (۲۰۱۰) اظهار کردند که ۲۴ جلسه تمرین هوازی (باز توانی قلبی) موجب کاهش LDL و افزایش HDL در بیماران زن و مرد مبتلا به آتروسکلروز عروق کرونری می‌شود (۷). بک و همکاران (۲۰۱۲) و کوبیلیوس و همکاران (۲۰۱۲) نیز نتایج مشابهی را به دست آوردند (۸،۹).

در هیچ تحقیقی تاکنون تأثیر برنامه باز توانی قلبی بر بیان ژن ABCG8 بررسی نشده است. با توجه به شکاف تحقیقاتی موجود و نیاز فوری به طراحی راهبردهای جدید برای کنترل بهتر عوامل خطرزای قلبی عروقی، هدف از این تحقیق بررسی میزان اثربخشی یک دوره برنامه باز توانی قلبی بر بیان ژن ABCG8 در سلول‌های محیطی تک‌هسته‌ای خون (PBMC) و نیمرخ لیپید پس از CABG در مردان میانسال بود.

روش تحقیق

این تحقیق از نوع تحقیقات نیمه تجربی بود. جامعه آماری تحقیق تمامی مردان میانسال شهر مشهد و مبتلا به سکتة قلبی بودند و بین ۱۵ روز تا یک ماه گذشته تحت عمل جراحی قلب باز (CABG) قرار گرفته و وارد مرحله سوم باز توانی شده بودند. دلیل انتخاب مردان میانسال به عنوان آزمودنی در این تحقیق شیوع بیشتر سکتة قلبی در سنین میانسالی بود. از بین این افراد ۲۰ مرد میانسال به شیوه در دسترس انتخاب و به دو گروه کنترل (۱۰ نفر) و تجربی (۱۰ نفر) تقسیم شدند. آزمودنی‌ها از نظر سن، قد، وزن و شاخص توده بدنی و نیز وضعیت نیمرخ لیپید (سطوح خونی HDL، LDL، کلسترول و تری‌گلیسیرید) با هم یکسان بودند و از آنجا که همگی تحت عمل جراحی CABG قرار گرفته بودند، از نظر وضعیت فعالیت بدنی غیرفعال محسوب می‌شدند و به لحاظ آمادگی قلبی عروقی و عضلانی در وضعیت مشابهی به سر

می‌بردند. معیارهای ورود به پژوهش علاوه بر تجربهٔ سکتۀ قلبی و CABG، شامل عدم استعمال دخانیات (مصاحبۀ پزشکی) و عدم ابتلا به دیابت و سایر بیماری‌های قلبی عروقی و مصرف داروهای مربوط به این بیماری‌ها (تشخیص پزشک متخصص بخش بازتوانی قلبی) بود. تمامی این عوامل توسط پزشک متخصص بخش بازتوانی قلبی بیمارستان جوادالائمه (ع) و کادر مربوط کنترل می‌شد.

پس از همگن ساختن آزمودنی‌ها، برنامهٔ بازتوانی به مدت ۶ هفته در گروه تجربی اجرا شد. تمرینات به صورت هوازی تحت کنترل پزشک (کنترل کامل فشار خون و الکتروکاردیوگراف قلب) ۳ جلسه در هفته و به مدت ۶ هفته برگزار شد. مدت هر جلسه ۵۵ دقیقه و شامل تمرین با دوچرخه، تردمیل و در نهایت تمرینات کششی بود. شروع تمرینات با ۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه بود و هر هفته ۵ درصد به این مقدار افزوده می‌شد تا به ۷۵ درصد برسد و سپس این درصد حفظ می‌شد. طی مدت تمرینات، آزمودنی‌ها از مشاورۀ حضوری (فیزیوتراپی، روانی، تغذیه‌ای، پزشکی و دارویی) بهره‌مند بودند، بنابراین تا حد زیادی از نظر وضعیت تغذیه و روان‌شناختی تحت کنترل بودند.

خون‌گیری در حالت ناشتا (۱۲ تا ۱۴ ساعت) به مقدار ۵ سی‌سی سی ۴۸ ساعت قبل و ۴۸ ساعت بعد از برنامهٔ تمرینی از ورید بازویی آزمودنی‌ها انجام گرفت. پس از خون‌گیری نمونه‌ها به سرعت در لوله‌های حاوی مادهٔ ضدانعقاد (EDTA) ریخته شد. جداسازی PBMC با استفاده از فایکول انجام گرفت. برای تخلیص mRNA، سلول‌های PBMC در نیتروژن مایع قرار داده شده و به صورت کامل توسط mortar&pestle خرد شدند. برای به دست آوردن mRNA، بافت تخریب‌شده در بافر RLT هموژنیزه شد و سپس پودر بافت و نیتروژن مایع، در تیوب میکروسانتریفیوژن Rnase free، دو میلی‌لیتر ریخته شده و اجازه داده شد تا نیتروژن مایع تبخیر شود، ولی لنفوسیت‌ها از حالت یخ‌زدگی خارج نشود. به مقدار کافی بافر RLT اضافه شد. Lysate مستقیماً به ستون QIAshredder که در تیوب قرار داشت، منتقل شد و به مدت دو دقیقه و با سرعت بالا سانتریفیوژن شد. برای سنتز cDNA، ۲۰۰ نانوگرم mRNA با استفاده از پرایمر اولیگو (dT) و کیت مخصوص ارزیابی شد. برای بررسی بیان نسبی ژن ABCG8، از روش RT-PCR استفاده شد. در انتها محصولات PCR الکتروفورز شدند و روی ژل آگارز قرار گرفتند تا عکس‌های لازم از آنها تهیه شود. در انتها پس از به دست آمدن نتایج با استفاده از دستگاه یووی تک و به دست آوردن مقادیر بتا‌اکتین برای هر نمونه، عددهای به دست آمده بر مقادیر بتا‌اکتین برای هر یک، تقسیم و حاصل در ۱۰۰

1. Real time polymerase chain reaction

ضرب شد تا مقادیر mRNA مربوط به ABCG8 برای هر نمونه براساس درصد به دست آید. برای اندازه‌گیری کلسترول تام، تری‌گلیسیرید، LDL و HDL از روش آنزیماتیک کالرومتریک و کیت‌های مخصوص استفاده شد.

پس از مشخص شدن طبیعی بودن توزیع داده‌ها با استفاده از آزمون کولموگروف اسمیرنوف، از آزمون تی وابسته برای بررسی تغییرات درون گروهی و از آزمون تی مستقل برای بررسی تغییرات بین گروهی در نرم‌افزار SPSS15 در سطح $P \leq 0/05$ استفاده شد.

یافته‌های تحقیق

تجزیه و تحلیل یافته‌ها نشان داد که پس از تمرینات باز توانی قلبی، بیان ژن ABCG8 در سلول‌های PBMC مردان میانسال افزایش معناداری داشت، همچنین نیمرخ چربی در این افراد به طور معناداری بهبود پیدا کرد که شامل افزایش HDL و کاهش LDL، کلسترول و تری‌گلیسیرید است ($P \leq 0/05$). در جدول ۱ توصیف ویژگی‌های دموگرافیک آزمودنی‌ها ارائه شده است. در جدول ۲ نیز به ترتیب نتایج آزمون‌های تی وابسته و تی مستقل برای متغیرهای تحقیق طی مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون به طور خلاصه آورده شده است.

جدول ۱. مشخصات آزمودنی‌ها

گروه	سن (سال)	قد (سانتی‌متر)	وزن (کیلوگرم)	توده بدنی (kg/m^2)
کنترل	۵۵/۱ ± ۴/۸	۱۷۳/۷ ± ۳/۵	۸۱/۵ ± ۵/۷	۲۷/۴ ± ۱
تجربی	۵۴/۹ ± ۵/۱	۱۷۴/۶ ± ۳/۶	۸۰/۶ ± ۶	۱۶/۴ ± ۱/۲

جدول ۲. تغییرات متغیرهای وابسته در طی مراحل تحقیق

متغیر	گروه کنترل		گروه تجربی		تفاوت بین گروهی	
	پیش آزمون	پس آزمون	*P	پیش آزمون	پس آزمون	*P
وزن (kg)	۸۱/۵±۵/۷	۸۱/۶±۵/۹	۰/۳	۸۰/۶±۶	۷۹/۵±۶	۰/۰۰
BMI (kg/m ²)	۲۷/۴±۱	۲۷/۴±۱	۰/۳	۲۶/۴±۱/۲	۲۶/۲±۱	۰/۰۰
بیان ژن ABCG8	۰/۸±۰/۳	۱/۳±۱	۰/۲	۰/۷±۰/۲	۲/۲±۰/۸	۰/۰۵
HDL (mg/dl)	۴۶±۴/۵	۴۴/۲±۳/۸	۰/۲	۴۳/۹±۴/۴	۴۷±۵/۲	۰/۰۸
LDL (mg/dl)	۶۱/۴±۷	۶۳/۳±۱۱/۷	۰/۳	۵۹/۳±۷/۹	۵۴/۳±۵/۸	۰/۰۳
تری گلیسیرید (mg/dl)	۱۲۰/۲±۲۷/۱	۱۱۹/۶±۲۵/۸	۰/۶	۱۲۳/۹±۲۵/۶	۱۱۵/۴±۲۱/۱	۰/۰۴
کلسترول (mg/dl)	۲۲۷/۸±۳۰/۵	۲۲۹/۲±۳۰	۰/۴	±۱/۲۲۷ ۲۱/۵	۲۱۶/۷±۲۳/۳	۰/۰۲

* ← مقدار P براساس آزمون تی وابسته، ■ ← مقدار P براساس آزمون تی مستقل، T ← مقدار تی در آزمون تی مستقل

بحث و نتیجه گیری

مهم ترین یافته این تحقیق افزایش بیان ژن ABCG8 در سلول های PBMN متعاقب ۶ هفته تمرین بازتوانی بود. درباره تأثیر بازتوانی قلبی بر بیان ژن ABCG8 در سلول های PBMN مردان میانسال متعاقب CABG تحقیقی تاکنون انجام نگرفته است، ولی بیان ژن این ماده پس از تمرینات استقامتی در سلول های روده ای موش ها در دو تحقیق بررسی شده است. در تحقیق قنبری نیاکی و همکاران (۲۰۱۲) هشت هفته (۵ جلسه در هفته و هر جلسه ۶۰ دقیقه) تمرین روی تردمیل با شدت ۲۵ متر در دقیقه (شیب صفر درصد) موجب افزایش بیان ژن ABCG8 در سلول های روده ای موش های ماده شد (۱۰). میسنر و همکاران (۲۰۱۰) اظهار کردند که ۱۲ هفته تمرین دویدن در موش ها موجب کاهش تری گلیسیرید شد، ولی سطوح LDL، HDL و کلسترول بدون تغییر ماند، ضمن اینکه در بیان ژن ABCB4، ABCB11، ABCG5 و ABCG8 نیز تغییری مشاهده نشد (۱۱).

از طرفی تغییرات نیمرخ لیپید متعاقب بازتوانی قلبی در چندین تحقیق بررسی شده است. در این تحقیق ۶ هفته بازتوانی قلبی علاوه بر کاهش وزن، موجب افزایش HDL و کاهش LDL، کلسترول و تری گلیسیرید در مردان میانسال پس از CABG شد. این یافته ها با نتایج بیشتر تحقیقات انجام گرفته مطابقت داشت (۱۲-۱۴، ۹، ۸). در تحقیق بک و همکاران (۲۰۱۲) بین فعالیت بدنی با نیمرخ مطلوب

لیپید و استقامت عضلانی همبستگی معناداری مشاهده شد (۸). در تحقیق پرز و همکاران (۲۰۱۰) سه ماه تمرین بازتوانی قلبی موجب بهبود نیمرخ لیپید در ۶۴۲ بیمار مبتلا به آتروسکلروز و سندروم متابولیک شد (۱۲). در تحقیق گوردون و همکاران (۲۰۱۲) برنامه بازتوانی قلبی به مدت ۱۲ هفته موجب بهبود نیمرخ لیپید و فشار خون در ۲۶۹۵۷ زن و مرد بیمار شد (۱۳). عبدی و همکاران (۲۰۱۲) گزارش کردند که ۸ هفته (۳ جلسه در هفته) تمرین هوازی روی تردمیل و دوچرخه کارسنج با شدت ۳۰ تا ۵۰ درصد ضربان قلب ذخیره موجب افزایش آدیپونکتین و HDL و کاهش LDL و تری‌گلیسیرید شد (۱۴).

کاهش بیوسنتز کلسترول موجب کاهش محتوای کلسترول درون سلولی می‌شود. در هیپاتوسایت‌ها کاهش سطوح کلسترول موجب کاهش ترشح لیپوپروتئین‌های حاوی آپو B و افزایش فعالیت گیرنده LDL می‌شود که هر دو آنها موجب کاهش سطوح LDL خون می‌شوند (۱۵). افزایش بیان ژن ABCG8 نیز می‌تواند موجب کاهش تولید آپو B شود که پیش‌ساز اصلی تولید LDL است (۱۶). همچنین سرکوب ۳-هیدروکسی-۳-متیل گلووتاریل کوآنزیم A (HMG-CoA) ^۱ ردوکتاز، که یک آنزیم در مسیر بیوسنتز کلسترول است، به کاهش تولید VLDL و افزایش بیان ژن گیرنده LDL توسط کبد منجر می‌شود که هر دو این تغییرات موجب کاهش سطوح LDL پلاسما می‌شوند (۱۷). در مجموع بهبود نیمرخ لیپید که در این تحقیق مشاهده شد، می‌تواند موجب کاهش خطر آتروسکلروز و سکتة مجدد قلبی در آزمودنی‌های این تحقیق شود (۱۸).

در این تحقیق برای اولین بار در دنیا بیان ژن ABCG8 در سلول‌های PBMC پس از تمرینات ورزشی به اثبات رسید. بنابراین ABCG8 نیز به فهرست ناقلان کلسترول در غشای سلول‌های PBMC به‌همراه ABCA1 و ABCG1 اضافه می‌شود که در همکاری با یکدیگر مسئول خروج کلسترول از سلول، تحویل آن به آپو A1، تشکیل HDL و پیشگیری از تشکیل سلول‌های پفکی‌اند و از این طریق عمل ضدآتروژنیک خود را اعمال می‌کنند و خطر ایجاد زخم‌های آتروسکلروتیک و حمله قلبی را کاهش می‌دهند (۱۹). سازوکار اصلی افزایش بیان ژن ABCG8 فعال شدن گیرنده هسته‌ای LXR است (۲۰). یکی از تنظیم‌کننده‌های مثبت فعالیت LXR، پروتئینی به نام PPAR γ است که در تنظیم تمایز سلولی و متابولیسم لیپید نقش دارد. تمرین هوازی کم‌شدت موجب افزایش oxLDL می‌شود که افزایش این ماده بیان ژن SRBCD36 و غلظت آن را در غشای سلول افزایش می‌دهد. البته خود تمرین ورزشی نیز موجب

افزایش SRBCD36 در غشای سلول می‌شود. SRBCD36 موجب ورود oxLDL به سلول می‌شود که فعال‌کننده PPAR γ است. PPAR γ نیز فعالیت LXR α را افزایش می‌دهد که تحریک‌کننده مستقیم بیان ژن ABCA1، ABCG1، ABCG5 و ABCG8 است (۲۱). تنظیم بیان ژن ABCG8 فقط بر عهده LXR نیست، بلکه HNF4 α ، GATA4 و LRH1 نیز در همکاری با یکدیگر بیان ژن ABCG5 و ABCG8 را افزایش می‌دهند. همچنین بهبود نیمرخ لیپید و افزایش بیان ژن ABCG8 در این تحقیق می‌تواند ناشی از کاهش فرایندها و عوامل التهابی مانند TNF α باشد (۳).

به‌طور کلی یافته‌های این تحقیق نشان داد که ۶ هفته برنامه بازتوانی قلبی از طریق افزایش بیان ژن ABCG8 در سلول‌های PBMN و نیز بهبود نیمرخ لیپید در کاهش آتروسکلروز عروق کرونری و سکتة قلبی مجدد مؤثر است.

منابع و مآخذ

1. Jafari M, Jalali S. The Effect of Interval and Continuous Training on Liver Genes Expression Related to Reverse Cholesterol Transport. *Sport Physiology & Management Investigations*. 2020;12(2):75-89. (Persian)
2. Jafari M. Effects of high intensity interval training and low intensity continuous training on some elements of reverse cholesterol transport in male wistar rats after high fat diet. *Iranian Journal of Physiology and Pharmacology*. 2020;4(1):81-76. (Persian)
3. Jafari M. Effect of physical activity on prevention and treatment of atherosclerosis: focus on activity of ABCG5 and ABCG8 genes. *Journal of Gorgan University of Medical Sciences*. 2019;21(3). (Persian)
4. Jafari M, Rashidlamir A, Dastani M, Fathi M, Alavinya SE. The effect of cardiac rehabilitation on ApoA1 and ApoB in men with coronary heart disease (CHD) after coronary artery bypass graft (CABG). *Medical Science Journal of Islamic Azad Univesity-Tehran Medical Branch*. 2018;28(2):117-23. (Persian)
5. Dababneh EH, Saha S, Ostlundh L, Al-Rifai RH, Oulhaj A. Protocol: Impact of cardiac rehabilitation on mortality and morbidity in diabetic versus non-diabetic patients: protocol for a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*. 2021;11(4).
6. Nalini M, Najafi F, Saeidi M, Gerami F, Rashidi A, Ezati P. Changes in exercise capacity and modifiable risk factors after a comprehensive cardiac rehabilitation in patients with and without left ventricular systolic dysfunction. *J Kermanshah Univ Med Sci*. 2009;13(3):e79594. (Persian)
7. Afzalaghaiee E, Hadian M, Attarbashi Moghadam B, Tavakol K, Zandparsa A, Jalaei S, et al. The effects of cardiac rehabilitation on changes in the lipid profile of Iranian male and female with coronary artery disease referred to Emam Khomeini Hospital complex. *Journal*

- of modern rehabilitation. 2010;4(1):45-9. (Persian)
8. Back M, Cider A, Gillström J, Herlitz J. Physical activity in relation to cardiac risk markers in secondary prevention of coronary artery disease. *International journal of cardiology*. 2013;168(1):478-83.
 9. Kubilius R, Jasiukevičienė L, Grižas V, Kubilienė L, Jakubsevičienė E, Vasiliauskas D. The impact of complex cardiac rehabilitation on manifestation of risk factors in patients with coronary heart disease. *Medicina*. 2012;48(3):24.
 10. Ghanbari-Niaki A, Rahmati-Ahmadabad S, Zare-Kookandeh N. ABCG8 gene responses to 8 weeks treadmill running with or without *Pistachia atlantica* (Baneh) extraction in female rats. *International journal of endocrinology and metabolism*. 2012;10(4):604.
 11. Meissner M, Nijstad N, Kuipers F, Tietge UJ. Voluntary exercise increases cholesterol efflux but not macrophage reverse cholesterol transport in vivo in mice. *Nutrition & metabolism*. 2010;7(1):1-6.
 12. Pérez IP, Zapata MA, Cervantes CE, Jarabo RM, Grande C, Plaza R, et al. Cardiac rehabilitation programs improve metabolic parameters in patients with the metabolic syndrome and coronary heart disease. *The Journal of Clinical Hypertension*. 2010;12(5):374-9.
 13. Gordon NF, Habib A, Salmon RD, Bishop KL, Drimmer A, Reid KS, et al. Effect of exercise-based cardiac rehabilitation on multiple atherosclerotic risk factors in patients taking antidepressant medication. *The American journal of cardiology*. 2013;111(3):346-51.
 14. Abdi M, Marefati H, Moazenzadeh M. The effect of cardiac rehabilitation on the serum levels of adiponectin and lipoproteins in male atherosclerotic patients. *Journal of Kerman University of Medical Sciences*. 2012;19(4):317-25. (Persian)
 15. Kajinami K, Brousseau ME, Nartsupha C, Ordovas JM, Schaefer EJ. ATP binding cassette transporter G5 and G8 genotypes and plasma lipoprotein levels before and after treatment with atorvastatin. *Journal of lipid research*. 2004;45(4):653-6.
 16. Chan D, Watts G, Barrett P, Whitfield A, Van Bockxmeer F. ATP-binding cassette transporter G8 gene as a determinant of apolipoprotein B-100 kinetics in overweight men. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*. 2004;24(11):2188-91.
 17. Mohammadi A, Mirzaei F, Moradi MN, Jamshidi M, Yari R, Ghiasvand T, et al. Effect of flaxseed on serum lipid profile and expression of NPC1L1, ABCG5 and ABCG8 genes in the intestine of diabetic rat. *Avicenna Journal of Medical Biochemistry*. 2013;1(1):1-6.
 18. Butcher LR, Thomas A, Backx K, Roberts A, Webb R, Morris K. Low-intensity exercise exerts beneficial effects on plasma lipids via PPAR γ . *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2008;40(7):1263-70.
 19. Jalali S, Jafari M. Effects of High Intensity Interval (HIT) versus Continuous Trainings on ABCG5 and ABCG8 Genes Expression in Male Wistar Rats after High Fat Diet. *Res Med*. 2019;43(4):216-221. (Persian)

-
20. Jafari M, Ravasi AA. Effect of interval and continuous training exercises after high-fat diet on liver X receptor alpha gene expression. *Tehran University Medical Journal TUMS Publications*. 2020;78(1):28-32. (Persian)
 21. Jafari M. Peroxisome proliferator-activated receptors beta and gamma (PPAR β and PPAR γ) genes expression following exercise trainings and high fat diet in male Wistar rats. *Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport*. 2021;9(17):58-67. (Persian)

The Effect of Cardiac Rehabilitation on Lipid Profile and ABCG8 Gene Expression in PBMC Cells after CABG in Middle-Aged Men

Mohsen Jafari*¹ - Amir Rashidlamir² - Reza Nuri³

1. Assistant Professor in Exercise Physiology, Department of Sport Sciences, Shirvan Branch, Islamic Azad University, Shirvan, Iran 2. Associate Professor in Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran 3. Assistant Professor in Exercise Physiology, Department of Sport Sciences, Kish International Campus, University of Tehran, Kish, Iran
(Received:2015/02/04 ; Accepted:2015/07/20)

Abstract

ABCG8 is a cellular membrane transport protein that induces cholesterol efflux. The aim of this study was to investigate the effects of a period of cardiac rehabilitation on ABCG8 gene expression. 20 middle-aged men (50 to 60 years old) that experienced CABG, were assigned to two groups (control (n=10) and experimental (n=10)). Aerobic exercises were performed for 8 weeks (3 sessions per week) with the intensity of 11 to 13 (moderate intensity on the basis of Borg scale) under the control of a physician. Blood samples were collected after 12 to 14 hours of fasting 48 hours before and 48 hours after the exercises. RTPCR method was used to examine the gene expression of ABCG8 in both groups. Analysis of data using independent t test showed that ABCG8 gene expression in PBMN cells increased and lipid profile improved in experimental group ($P \leq 0.05$). According to research findings, ABCG8 gene expression after cardiac rehabilitation in PBMN cells is one of the mechanisms related to reverse cholesterol transport that can affect the prevention of recurrent myocardial infarction after CABG.

Keywords

ABCG8, cardiac surgery, lipid profile, mononuclear cell, rehabilitation.

* Corresponding Author: Email: sport87mohsen@gmail.com ; Tel: +989105121055.