علوم زیستی ورزشی _ پاییز ۱۳۹۴
دورهٔ۷، شمارهٔ۳ ، ص : ۳۷۵ – ۳۹۰
تاریخ دریافت : ۱۵ / ۰۵ / ۹۱
تاریخ پذیرش : ۲۲ / ۰۷ / ۹۱

تأثیر هشت هفته تمرین هوازی تناوبی بر بیان پروتئین ABCA1 لنفوسیتی، ApoA-I و پروفایل های چربی خون در نوجوانان پسر دچار اضافه وزن و چاق

بهلول قربانیان*[۱]- محمدرضا کردی[۲]- علی‌اصغر رواسی[۳] – مهدی هدایتی[۴] - آقاعلی قاسمنیان[۵]

۱.استادیار گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکدهٔ علوم تربیتی و روان شناسی، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، ۲.دانشیار گروه فیزیولوژی دانشکدهٔ تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران، ۳.استاد گروه فیزیولوژی دانشکدهٔ تربیت بدنی وعلوم ورزشی دانشگاه تهران، ۴.دانشیار بیوشیمی، مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی، پژوهشکدهٔ علوم غدد درون ریز، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی،۵. استادیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکدهٔ علوم انسانی، دانشگاه زنجان

چکیده

چاقی زودرس و انتقال آن به بزرگسالی، احتمال بروز بیماری CAD را افزایش می‌دهد. پروتئین ABCA1 نقش محوری در فرایند انتقال معکوس کلسترول و پیشگیری از CAD دارد. هدف این پژوهش، بررسی تأثیر هشت هفته تمرین استقامتی تناوبی طناب‌زنی بر مقدار بیان پروتئین ABCA1 لنفوسیتی، ApoA-I و پروفایل‌های چربی خون در نوجوانان پسر دچار اضافه‌وزن و چاق بود. به این منظور ۳۰ دانش‌آموز (میانگین سن ۱/۱±۱۷/۳۵ سال، وزن ۱۱/۶±۸۸/۶ کیلوگرم و شاخص تودهٔ بدنی ۲/۳۶ ±۲۸/۳۱ کیلوگرم بر متر مربع) به‌صورت تصادفی انتخاب شدند و در دو گروه کنترل (n=۱۵) و تمرین (n=۱۵) قرار گرفتند. پروتکل تمرین شامل تمرین استقامتی تناوبی طناب‌زنی (۸ هفته، ۴ روز،۴۰ دقیقه در هر جلسه) بود. سنجش میزان بیان پروتئین ABCA1 لنفوستی از طریق همولیز سلولی و روش الایزای حساس انجام گرفت. داده‌ها به‌وسیلهٔ آزمون آماری T-test در سطح معناداری P<۰/۰۵ تحلیل شد. یافته‌ها نشان داد میزان پروتئین ABCA1 لنفوسیتی (P=۰/۰۰۰) و VO max (P=۰/۰۰۰) افزایش معنادار و مقادیر پلاسمایی TG (P=۰/۰۱۷)، TC (P=۰/۰۰۱)، LDL-c/HDL-c (P=۰/۰۲۶) و TC/HDL-c (P=۰/۰۰۲)، درصد چربی بدن (P=۰/۰۱۵) و BMI (P=۰/۰۴۲) کاهش معنادار داشتند. اما افزایش مقادیر Apo A-I، HDL-c و کاهش LDL-c و وزن بدن معنادار نبود. نتیجه اینکه هشت هفته تمرین استقامتی تناوبی طناب‌زنی می‌تواند تأثیرات مثبتی بر پروتئین ABCA1 (به‌عنوان دروازه‌بان فرایند انتقال معکوس کلسترول) و پروفایل‌های چربی خون در نوجوانان با وزن زیاد و چاق داشته باشد.

واژه‌های کلیدی

آپولیپوپروتئین A-I، تمرین استقامتی تناوبی طناب‌زنی، ناقل جعبه‌ای وابسته به آدنوزین تری فسفات (ABCA1)، نوجوانان پسر دچار اضافه‌وزن و چاق.

* نویسندهٔ مسئول : تلفن : ۰۹۱۴۳۱۳۴۳۹۶ Email :b.ghorbanian@azaruniv.ac.ir

مقدمه

تحقیقات نشان می‌دهد که طی دو دههٔ اخیر، شیوع اضافه‌وزن و چاقی در کودکان و نوجوانان در بسیاری از کشورهای جهان (۳،۱۱) و از جمله ایران روند رو به رشد داشته (۲،۶) و به پیامدهای اقتصادی و افزایش هزینه‌های مراقبت‌های بهداشتی انجامیده است (۲۷). شروع زودرس چاقی به افزایش احتمال چاقی در بزرگسالی منجر می‌شود و افزایش شیوع بیماری‌های مرتبط با چاقی مانند بیماری‌های عروق کرونر[1] (CAD)، مقاومت انسولینی، دیابت، فشار خون بالا، ورم مفاصل، سرطان، سکتهٔ مغزی و نارسایی قلبی را در آینده به‌همراه خواهد داشت (۳،۱۱،۳۰). فریدمن و همکاران (۱۷) گزارش کردند که در ۵۸ درصد نوجوانان و کودکان چاق ۱۷-۵ سال مورد تحقیق حداقل یکی از ریسک‌فاکتورهای قلبی-عروقی که در بزرگسالی وجود دارد، دیده می‌شود. به‌علاوه طی تحقیقی که ۵۷ سال به طول انجامید، گزارش شد افراد بزرگسالی که در دورهٔ کودکی و نوجوانی اضافه‌وزن دارند، دو تا سه برابر بقیه در معرض خطر مرگ ناشی از بیماری‌های قلبی-عروقی قرار دارند (۱۵).

یکی از شایع‌ترین بیماری‌های قلبی-عروقی مرتبط با چاقی، بیماری تصلب شرائین[2] است که با افزایش لیپوپروتئین‌های کم‌چگال پلاسما (VLDL-C[3] و LDL-C)[4] و کاهش لیپوپروتئین پرچگال (HDL-C)[5] رابطهٔ مستقیم دارد (۲۷،۳۹). تحقیقات بخش قلب فرامینگهام[6] نشان می‌دهد که سطوح کلسترول HDL-c ریسک‌فاکتور قوی در مقایسه با سطوح کلسترول LDL-c و VLDL-c در بیماری کرونری محسوب می‌شود (۱۵). به‌طوری‌که افزایش HDL-c به مقدار یک میلی‌گرم در دسی‌لیتر با کاهش ۳-۲ درصدی خطر احتمالی بیماری کرونری قلب و کاهش سطوح آن به کمتر از ۴۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر خون با افزایش خطر آن همراه است (۲۵).

امروزه ثابت شده که فعالیت بدنی و ورزش از عواملی است که موجب تغییر در پروفایل‌های چربی خون به‌ویژه تغییر در HDL-C می‌شود (۱۴،۱۵،۲۰)، اما در مورد اینکه این تغییرات از طریق چه فرایندی صورت می‌گیرد، اطلاعات کمی وجود دارد.

1.Coronary Artery Disease
2. Atherosclerosis
3.Very low density lipoprotein -cholesterol
4. Low density lipoprotein-cholesterol
5. High density lipoprotein-cholesterol
6 . Framingham

یکی از مسیرهایی که سبب تغییر سطوح HDL-C می‌شود، انتقال معکوس کلسترول[1] (فرایند جمع‌آوری کلسترول اضافی همراه با تغییر شکل HDL-c از بافت‌های پیرامونی از جمله ماکروفاژهای دیوارهٔ سرخرگی و بازگرداندن آنها به کبد) است که در آن پروتئین ناقل جعبه‌ای وابسته به آدنوزین تری فسفات (ABCA1)[2] که به‌طور وسیعی در ماکروفاژها، سلول‌های کبدی، رودهٔ کوچک، غدد آدرنال، سلول‌های اندوتلیال و تروفوبلاست جفت بیان می‌شود (۸،۱۴) و آپولیپوپروتئین A-I[3] به‌عنوان بخشی از ساختار HDL-C ، نقش اولیه و اساسی ایفا می‌کنند (۱۳،۲۰،۳۶).

براساس پژوهش‌های اخیر، مرحلهٔ اول روند انتقال معکوس کلسترول وابسته به پذیرندهٔ خارج‌سلولی آن یعنی آپولیپوپروتئین A-I عاری از لیپید یا دارای حداقل لیپید است که این فرایند توسط ناقل ABCA1 میانجی‌گری شده، سبب تشکیل ذرات پری بتا HDL[4] می‌شود (۴). خروج کلسترول به‌حدی ادامه می‌یابد تا ذرات صفحه‌ای بزرگ‌تری از پری بتا HDL ایجاد شده و سپس در مرحلهٔ دوم و با عمل آنزیم لسیتین کلسترول آسیل ترانسفراز (LCAT)[5] ،HDL های کروی ساخته شود. عمل آنزیم LCAT تا حدی ادامه می‌یابد که ذرات HDL از طریق کسب و استریفه شدن بیشتر کلسترول از لیپوپروتئین‌های دیگر یا به‌وسیلهٔ ترکیب با ذرات کوچک‌تر بالغ شوند. در مرحلهٔ سوم تغییر شکل HDL بالغ از طریق عمل کلستریل استرترانسفرپروتئین (CETP)[6]، فسفولیپیدترانسفر پروتئین (PLTP)[7]، لیپاز کبدی و گیرنده‌های رفتگر نوع BI (SR-BI)[8] صورت می‌گیرد و با تشکیل ذرات HDL کوچک‌تر و آپولیپوپروتئین‌های A-I دارای حداقل لیپید ادامه می‌یابد (۴).

تحقیقات نشان می‌دهد فعالیت بدنی که موجب افزایش مقدار لنفوسیت‌ها می‌شود (۱۶،۱۷)، یکی از فعال‌کننده‌های این مسیر است و بر بیان ABCA1 و شکل‌گیری HDL-C اثر می‌گذارد (۱۸،۱۹). پژوهش‌ها در زمینهٔ اثر فعالیت بدنی روی بیان لنفوسیتی ABCA1 و روند انتقال معکوس روی نمونه‌های انسانی بسیار اندک است و براساس بررسی‌ها به‌طور کلی سه تحقیق در این زمینه روی

1. Reverse cholesterol transport
2. ATP-Binding cassette transporter protein
3 . Apolipoprotein A-I(Apo A-I)
4 . preβHDL
5 . Lectihin Cholesterol Acyltransferas
6 . Cholesteryl estertransfer protein
7 . Hospholipids transfer protein
8 . Scavenger receptor type BI

آزمودنی‌های بزرگسال با پروتکل‌های تمرینی متفاوت و نوع آزمودنی متفاوت انجام گرفته است (۷،۱۹،۳۸) .

با توجه به اینکه عدم فعالیت بدنی در بین کودکان و نوجوانان و شیوع چاقی زودرس احتمال بروز بیماری‌های مرتبط با چاقی به‌ویژه CAD را در بزرگسالی افزایش می‌دهد و از آنجا که پروتئین ABCA1 نقش اساسی در انتقال معکوس کلسترول و متعاقب آن جلوگیری از CAD دارد، در این پژوهش محقق و همکاران در صدد بررسی تأثیر هشت هفته تمرین استقامتی تناوبی طناب‌زنی بر مقادیر بیان پروتئین ABCA1 لنفوسیتی و مقادیر پلاسمایی ApoA-I و پروفایل‌های چربی در نوجوانان پسر دچار اضافه‌وزن و چاق که اجرای آن اولین بار روی نمونه‌های انسانی کم‌سن‌وسال با ویژگی چاق و اضافه‌وزن از یک طرف و استفاده از پروتکل تمرینی منحصر به فرد (با مزایایی چون سادگی اجرا، کم‌هزینه بودن و تناوبی بودن اجرا) (براساس تحقیقات انجمن پزشکی ورزشی آمریکا، فعالیت‌های جسمانی متناوب ضمن داشتن تأثیرات سودمند بر سیستم قلبی- عروقی، پروفایل‌های لیپیدی، فشار خون، مقاومت انسولینی و کنترل وزن بدن، موجب ماندگاری افراد در ورزش می‌شوند (۹،۴۵)) همراه‌اند، از اهمیت‌های این پژوهش محسوب می‌شوند.

روش پژوهش

در این پژوهش که به‌صورت نیمه‌تجربی انجام گرفت، ۳۰ دانش‌آموز سالم با میانگین سن ۱/۱±۱۷/۳۵ سال، وزن۱۱/۱±۸۸/۶ کیلوگرم و شاخص تودهٔ بدنی ۲/۳۶ ±۲۸/۴۱ کیلوگرم بر متر مربع که با توجه به اطلاعات مربوط به پرسشنامهٔ محقق‌ساخته در شش ماه گذشته سابقهٔ شرکت در تمرین منظم غیر از فعالیت‌های ورزشی مدرسه را نداشته و نیز در این مدت تغییرات وزنی بیش از دو کیلوگرم نداشتند و سابقهٔ مصرف سیگار، مصرف داروهای هورمونی و ابتلا به بیماری‌های قلبی، تنفسی، کلیوی و متابولیکی و ... نداشتند، براساس معیار استاندارد چاقی و اضافه‌وزن ایران (۲۰۱۱)(۳۲)، از میان دانش‌آموزان دچار اضافه‌وزن (شاخص تودهٔ بدنی ۲۸/۲۲- ۲۴/۷۶) و چاق (شاخص تودهٔ بدنی بیش از ۲۸/۲۲) انتخاب شدند و به‌صورت تصادفی در دو گروه کنترل (n=۱۵) و تمرین (n=۱۵) قرار گرفتند. برخی شاخص‌های آنتروپومتریک آزمودنی‌ها شامل قد و وزن که به‌ترتیب با استفاده از قدسنج و ترازوی استاندارد و با دقت ۰/۱ سانتی‌متر و ۰/۱ کیلوگرم، شاخص تودهٔ بدن با استفاده از فرمول وزن بدن تقسیم بر مجذور قد به متر، درصد چربی بدن نیز توسط کالیپر (Yagami، ساخت ژاپن با دقت

۰/۲میلی‌متر) و با استفاده از معادلهٔ سه‌نقطه‌ای جکسون پولاک[1]، اندازه‌گیری شد (۲۲). حداکثر اکسیژن مصرفی هم به‌وسیلهٔ آزمون یک مایل راه رفتن (آزمون راکپورت) و فرمول مربوط ارزیابی شد (۱۸).

پروتکل تمرینی

پروتکل تمرین که برای گروه تمرین در نظر گرفته شد شامل تمرین استقامتی تناوبی طناب‌زنی به مدت ۸ هفته،۴ جلسه در هفته و هر جلسه ۴۰ دقیقه با شدت‌های ۶۰،۷۰،۸۰و۹۰ پرش با طناب در یک دقیقه بود که در آغاز و پایان برنامهٔ تمرینی، پنج دقیقه گرم کردن و پنج دقیقه سرد کردن با حرکات کششی پیش‌بینی شده بود. گروه کنترل فقط در فعالیت‌های ورزشی مدرسه شرکت داشتند. پروتکل تمرینی در جدول ۱ به‌صورت کامل و با جزییات ارائه شده است.

جدول ۱. برنامهٔ تمرین طناب

هفته	شدت فعالیت (پرش در دقیقه)	گرم کردن (۵ دقیقه)	فعالیت (۳۰ دقیقه)	سرد کردن (۵ دقیقه)
۱	۶۰	حرکات کششی	۱ دقیقه فعالیت، ۳۰ ثانیه استراحت	حرکات کششی
۲	۶۰		۱/۵ دقیقه فعالیت، ۳۰ ثانیه استراحت	
۳	۶۰		۲ دقیقه فعالیت، ۳۰ ثانیه استراحت	
۴	۷۰		۲/۵ دقیقه فعالیت، ۳۰ ثانیه استراحت	
۵	۸۰		۳ دقیقه فعالیت، ۳۰ ثانیه استراحت	
۶	۹۰		۳/۵ دقیقه فعالیت، ۳۰ ثانیه استراحت	
۷	۹۰		۴ دقیقه فعالیت، ۳۰ ثانیه استراحت	
۸	۹۰		۴ دقیقه فعالیت، ۳۰ ثانیه استراحت	

خون‌گیری و جداسازی لنفوسیت‌ها

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)، پیش و پس از برنامهٔ تمرینی (۸ هفته) گرفته شد. خون‌گیری پس‌آزمون آزمودنی‌های گروه تمرین، سه روز پس از آخرین جلسهٔ تمرینی به‌عمل آمد (۴۰). این مدت زمان برای اطمینان از عدم تأثیرگذاری کوتاه‌مدت فعالیت ورزشی بود (۲۳). ۷ سی‌سی از آن به‌منظور جداسازی سرم سانتریفیوژ شد و در میکروتیوب‌های ویژه ریخته شده و در دمای منفی ۸۰ درجهٔ سانتی‌گراد برای اندازه‌گیری متغیرهای لازم فریز شد و ۳ سی‌سی دیگر به‌منظور

1 . Jackson & Pollock

جداسازی لنفوسیت‌ها، ابتدا با ۵ میلی‌لیتر بافر لیزکننده (حاوی ترکیبی از تریس باز، کارور منیزیم، سوکروز، تریتون ایکس و آب مقطر) مخلوط شده و به مدت پانزده دقیقه با دور سه هزار در دقیقه سانتریفیوژ شد. بعد از خالی کردن محلول رویی، دوباره با مقدار ۵ میلی‌لیتر بافر فسفات نمک مخلوط و دوباره با دور ۳ هزار در دقیقه به مدت ۱۵ دقیقه سانتریفیوژ شد. در نهایت گلبول‌های سفید جدا شدند و سپس در دمای منفی ۸۰ درجه فریز شده و برای استخراج پروتئین ABCA1 به آزمایشگاه انتقال داده شد.

اندازه‌گیری متغیرهای بیوشیمیایی

اندازه‌گیری مقدار بیان پروتئین ABCA1

به‌منظور اندازه‌گیری پروتئین ABCA1 از همولیز سلولی و روش الایزای حساس استفاده شد (۳۷). به این ترتیب که تهیهٔ لیز سلولی به کمک بافر لیزکننده (بافر تریس ۵۰ میلی‌مولار با اسیدیتهٔ ۷/۴ حاوی ۵ میلی‌مولار EDTA و ۱ درصد تریتون ایکس ۱۰۰) و حاوی مخلوط آنتی‌پروتئازها (کوکتل آنتی‌پروتئازی پروبلاک ساخت کمپانی کولد بیو آمریکا) روی یخ صورت گرفت. سپس محلول رویی هموژنات پس از سانتریفیوژ در دور ۱۲ هزار به مدت ۱۵ دقیقه، در دمای ۴+ درجه به کمک سانتریفیوژ یخچال‌دار هتیش آلمان جداسازی شد و بعد مقدار 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 براساس دستورالعمل کیت اجرا شد.

اندازه‌گیری ApoA-I، لیپوپروتئین‌ها، تری‌گلیسرید،کلسترول تام و قند خون

ApoA-I با استفاده از کیت الایزا ساخت شرکت آسای پیرو آمریکا اندازه‌گیری شد. HDL-،LDL-c c به‌وسیلهٔ روش رنگ‌سنجی آنزیمی از طریق کیت ویژه ساخت شرکت رندوکس انگلستان، تری‌گلیسرید و کلسترول پلاسما با روش نورسنجی آنزیمی از طریق کیت‌های ویژه ساخت شرکت پارس آزمون اندازه‌گیری شد. گلوکز پلاسما با استفاده از روش رنگ‌سنجی آنزیمی از طریق گلوکز اکسیداز، با کیت ویژه ساخت شرکت پارس آزمون اندازه‌گیری شد.

تجزیه‌وتحلیل آماری

پس از تأیید طبیعی بودن توزیع داده‌ها با آزمون کولموگروف- اسمیرنوف (k-s) به‌منظور بررسی تفاوت سطوح متغیرها در قبل و بعد از تمرین در هر گروه از آزمون آماری T-test (همبسته) و بین دو گروه از

آزمون آماری T-test (غیرهمبسته) استفاده شد و سطح معناداری P<۰/۰۵ در نظر گرفته شد. داده‌ها به‌وسیلهٔ نرم‌افزار spss نسخهٔ ۱۶ تجزیه‌وتحلیل شد.

نتایج و یافته‌های تحقیق

یافته‌های مربوط به آزمودنی‌ها نشان داد که در شرایط پایه تفاوت میانگین‌های تمامی متغیرهای اندازه‌گیری‌شده بین دو گروه کنترل و تمرین معنادار نبود که نشان‌دهندهٔ همگن بودن دو گروه است. درحالی‌که بررسی داده‌های مربوط به آزمودنی‌ها پس از تمرین نشان داد که مقادیر مربوط به پروتئین ABCA1 لنفوسیتی، غلظت پلاسمایی Apo A-I ، HDL-c افزایش داشت که این افزایش در خصوص پروتئین ABCA1 معنادار بود (P=۰/۰۰۰)، ولی در مورد ApoA-I (P=۰/۵۲۷) و-HDL c (P=۰/۹۳) معنادار نبود. از طرفی مقادیر پلاسمایی LDL-c، LDL-c/HDL-،TC،TG c، TC/HDL-c کاهش داشت که کاهش مربوط به TG(P=۰/۰۱۷)، TC (P=۰/۰۰۱)، LDL-c/HDL-c (P=۰/۰۲۶) و TC/HDL-c (P=۰/۰۰۲) معنادار بود. همچنین تغییرات مربوط به شاخص‌های ترکیب بدن مثل درصد چربی بدن (P=۰/۰۱۵)، BMI (P=۰/۰۴۲) و VO_2max (P=۰/۰۰۰) بین دو گروه معنادار بود (P<۰/۰۵) (جدول ۲).

جدول ۲. اندازهٔ متغیرهای آزمودنی‌ها در شرایط قبل و بعد تمرین و نتایج آزمون T-test (غیرهمبسته)

مرحله	پیش از تمرین			پس از تمرین		
متغیر	گروه تمرین	گروه کنترل	p	گروه تمرین	گروه کنترل	p
سن (سال)	۱۷/۳۵ ±۱/۰۷	۱۶/۹ ±۱/۱۵	۰/۹۱	-	-	-
قد (cm)	۱۷۵/۸۶±۷/۳	۱۷۱/۲۳±۱۰/۶	۰/۱۷۵	-	-	-
وزن(kg)	۸۷/۲۶±۱۱/۰۵	۹۰/۰۲±۱۰/۵	۰/۴۹	۸۳/۹±۱۰/۱۴	۸۹/۸±۹/۷۸	۰/۱۱۶
درصد چربی بدن	۲۹/۳۷±۱/۸۵	۲۹/۱۷±۲/۲۹	۰/۷۹	۲۷/۴۳±۱/۳	۲۹/۱۱±۲/۱۳	۰/۰۱۵*
BMI (kg/m²)	۲۸/۲۴±۲/۵۶	۲۸/۳۱±۲/۴۹	۰/۹۳	۲۶/۹۶±۲/۳۷	۲۸/۸۵±۲/۴۹	۰/۰۴۲*
VO_2 max (ml/kg/min)	۳۴/۳۷±۲/۵	۳۳/۵۵±۲/۴	۰/۳۵	۳۸/۶±۲/۱۶	۳۳/۷±۲/۴	۰/۰۰۰*
ABCA1 (pg/mg/p)	۷/۶±۳/۳۶	۵/۷۴±۱/۳۸	۰/۰۵۷	۱۶/۹±۳/۳۶	۶/۶۷±۲/۶	۰/۰۰۰*
ApoA-I (µg/dl)	۶/۰۴±۱/۶۸	۶/۹۸±۳/۲۶	۰/۵۵	۷/۰۸±۲/۵	۶/۶۲±۱/۷۵	۰/۷۷
HDL-c (mg/dl)	۴۱/۰۶±۴/۸	۴۶/۱±۷/۰۵	۰/۰۷	۴۵/۳±۲/۵	۴۴/۵±۶/۲	۰/۹۳
LDL-c (mg/dl)	۱۲۴/۱۳±۲۷/۷	۱۴۱/۵±۳۸/۶	۰/۰۹۷	۱۲۰/۶±۲۴/۲	۱۵۰/۲±۲۸/۰۲	۰/۳۷

ادامهٔ جدول ۲. اندازهٔ متغیرهای آزمودنی‌ها در شرایط قبل و بعد تمرین و نتایج آزمون T-test (غیرهمبسته)

مرحله	پیش از تمرین			پس از تمرین		
متغیر	گروه تمرین	گروه کنترل	p	گروه تمرین	گروه کنترل	P
(mg/dl) TC	۲۰۰/۳±۳۸/۰۳	۲۱۹/۷±۳۸/۶	۰/۱۷	۱۸۳/۸±۲۵/۵	۲۲۶/۸±۳۴/۹	۰/۰۰۱*
(mg/dl) TG	۱۹۴/۰۷±۸۷/۸	۱۸۷/۴±۱۱۸/۱	۰/۸۶	۱۵۴/۳±۷۱/۲	۲۰۲/۷±۶۹/۹	۰/۰۱۷*
LDL-c/HDL-c	۳/۰۵±۰/۷۶	۳/۱۲±۰/۶۵	۰/۷۹	۲/۸۱±۰/۶۳	۳/۲۹±۰/۷	۰/۰۲۶*
TC/HDL-c	۴/۹۱±۰/۷۶	۴/۸۲±۰/۸۶	۰/۷۸	۴/۱۳±۰/۸	۵/۱۲±۰/۷۷	۰/۰۰۲*
(mg/dl) FG	۹۷/۹±۱۴/۲	۹۵/۴±۱۰/۰۷	۰/۵۸	۹۷/۷±۹/۳	۹۶/۲±۹/۶	۰/۶۶

داده‌ها به‌صورت میانگین ± انحراف استاندارد- سطح معناداری (P<۰/۰۵)؛ BMI: شاخص تودهٔ بدن؛VO_2max :حداکثر اکسیژن مصرفی؛ ABCA1: ناقل جعبه‌ای وابسته به آدنوزین تری فسفات؛ Apo A-I: آپولیپوپروتئین A-I ؛ HDL-c : لیپوپروتئین پرچگال؛ LDL-c: لیپوپروتئین کم‌چگال؛ TC:کلسترول تام؛ TG:تری‌گلیسرید؛FG :گلوکز ناشتا

نتایج T-test (همبسته) در دو گروه نشان داد که در گروه تمرین به‌غیر از FG (P=۰/۹۶۵)، LDL-c/HDL-c (P=۰/۱۷۶) و LDL-c (P=۰/۵۷) که تفاوت میانگین‌ها معنادار نبود، در دیگر متغیرها مانند وزن (P=۰/۰۰۰)، درصد چربی بدن (P=۰/۰۰۰)، شاخص تودهٔ بدن (p=۰/۰۰۰)، TC (P=۰/۰۰۲)، TG (P=۰/۰۲۱) و TC/HDL-c (P=۰/۰۰۷) کاهش میانگین‌ها و در مورد ABCA1 (P=۰/۰۰۰)، Apo A-I (p=۰/۰۲۹) و HDL-c (P=۰/۰۳۱) افزایش میانگین‌ها معنادار بود (P<۰/۰۵)، ولی در گروه کنترل بین قبل و بعد از ۸ هفته به‌غیر از تفاوت میانگین نسبت TC/HDL-c (P=۰/۰۰۸) در بقیهٔ فاکتورها تفاوت میانگین‌ها معنادار نبود (P>۰/۰۵) (جدول۳) .

جدول ۳. نتایج T-test(همبسته) در گروه‌های تمرین و کنترل

گروه	گروه تمرین			گروه کنترل		
متغیر	قبل تمرین	بعد تمرین	p-value	پیش از تمرین	پس از تمرین	p-value
وزن(kg)	۸۷/۲۶±۱۱/۰۵	۸۳/۹±۱۰/۱۴	۰/۰۰۰*	۹۰/۰۲±۱۰/۵	۸۹/۸±۹/۷۸	۰/۷۸
درصد چربی بدن	۲۹/۳۷±۱/۸۵	۲۷/۴۳±۱/۳	۰/۰۰۰*	۲۹/۱۷±۲/۲۹	۲۹/۱۱±۲/۱۳	۰/۷۶
BMI (kg/m²)	۲۸/۲۴±۲/۵۶	۲۶/۹۶±۲/۳۷	۰/۰۰۰*	۲۸/۳۱±۲/۴۹	۲۸/۸۵±۲/۴۹	۰/۷۱۹
VO_2 max (ml/kg/min)	۳۴/۳۷±۲/۵	۳۸/۶±۲/۱۶	۰/۹۶	۳۳/۵۵±۲/۴	۳۳/۷±۱/۸۷	۰/۸۳
ABCA1 (pg/mg/p)	۷/۶±۳/۳۶	۱۶/۹±۳/۳۶	۰/۰۰۰*	۵/۷۴±۱/۳۸	۶/۶۷±۲/۶	۰/۱۳
ApoA-I (µg/dl)	۶/۰۴±۱/۶۸	۷/۰۸±۲/۵	۰/۰۲۹*	۶/۹۸±۳/۲۶	۶/۶۲±۱/۷۵	۰/۵۳۸
HDL-c (mg/dl)	۴۱/۰۶±۴/۸	۴۵/۳±۲/۵	۰/۰۳۱*	۴۶/۱±۷/۰۵	۴۴/۵±۶/۲	۰/۲۴۸
LDL-c (mg/dl)	۱۲۴/۱۳±۲۷/۷	۱۲۰/۶±۲۴/۲	۰/۱۰۱	۱۴۱/۵±۳۸/۶	۱۵۰/۲±۲۸/۰۲	۰/۰۹۵

ادامهٔ جدول ۳. نتایج T-test(همبسته) در گروه‌های تمرین و کنترل

متغیر	گروه	گروه تمرین			گروه کنترل		
		قبل تمرین	بعد تمرین	p-value	پیش از تمرین	پس از تمرین	p-value
(mg/dl) TC		۲۰۰/۳±۳۸/۰۳	۱۸۳/۸±۲۵/۵	۰/۰۲۱*	۲۱۹/۷±۳۸/۶	۲۲۶/۸±۳۴/۹	۰/۲۶۷
(mg/dl) TG		۱۹۴/۰۷±۸۷/۸	۱۵۴/۳±۷۱/۲	۰/۰۵۲	۱۸۷/۴±۱۱۸/۱	۲۰۲/۷±۶۹/۹	۰/۵۱۸
LDL-c/HDL-c		۳/۰۵±۰/۷۶	۲/۸۱±۰/۶۳	۰/۱۷۶	۳/۱۲±۰/۶۵	۳/۲۹±۰/۷	۰/۱۷۷
TC/HDL-c		۴/۹۱±۰/۷۶	۴/۱۳±۰/۸	۰/۰۰۷*	۴/۸۲±۰/۸۶	۵/۱۲±۰/۷۷	۰/۰۰۸*
(mg/dl) FG		۹۷/۹±۱۴/۲	۹۷/۷±۹/۳	۰/۹۶۵	۹۵/۴±۱۰/۰۷	۹۶/۲±۹/۶	۰/۸۳۷

بحث و نتیجه‌گیری

اهمیت فعالیت ورزشی منظم در پیشگیری و درمان بیماری‌های مزمن اغلب پذیرفته شده است. ورزش هوازی، متابولیسم لیپوپروتئین‌ها را بهبود می‌بخشد و مانع توسعهٔ بیماری‌های قلبی- عروقی می‌شود (۲۹).

هدف این پژوهش بررسی تأثیر هشت هفته تمرین استقامتی تناوبی به شکل طناب بر میزان بیان پروتئین ABCA1 لنفوسیتی، آپولیپوپروتئین A-I و پروفایل‌های چربی خون در نوجوانان پسر دچار اضافه‌وزن و چاق بود که در نوع خود اولین مطالعه در این زمینه روی آزمودنی‌هایی با چنین ویژگی سنی و فیزیکی است. نتایج اندازه‌گیری متغیرها نشان داد که میزان بیان پروتئین ABCA1 لنفوسیتی در اثر تمرین افزایش معناداری داشت، ضمن اینکه تغییرات معنادار و مثبتی در دیگر پروفایل‌های چربی خون و شاخص‌های آنتروپومتریک نیز مشاهده شد.

افزایش پروتئین ABCA1 به‌عنوان یک ناقل غشایی که موجب انتقال فسفولیپیدها از غشای سلول به آپولیپوپروتئین A-I عاری از لیپید یا دارای حداقل لیپید می‌شود و نقش محوری در شکل‌گیری HDL-c و انتقال معکوس کلسترول دارد، با نتایج اندک مطالعات انسانی انجام‌گرفته توسط بوتچر و همکاران (۷)، هانگ و همکاران (۲۱)، قنبری نیاکی و همکاران (۱۹) و رشیدلمیر و همکاران (۳۸) روی آزمودنی‌هایی با شرایط سنی و فیزیکی متفاوت، همخوانی دارد.

سازوکارهایی که اثر فعالیت ورزشی استقامتی تناوبی را روی بیان ABCA1 لنفوسیتی توجیه کنند، به‌خوبی شناخته نشده‌اند. یکی از سازوکارهای مطرح در این خصوص مربوط به گیرنده‌های هسته‌ای PPAR[1] است. این گیرنده‌ها که شبیه به گیرندهٔ X کبدی (LXR)[2] و گیرندهٔ X رتینوئید

1 . Peroxisome proliferator-activated receptor
2 . Liver X receptor

(RXR)[1] است و در تنظیم بیان ژن‌های کنترل‌کنندهٔ سوخت‌وساز چربی و قند نقش دارد (۱۹)، به‌صورت سه ایزوفرم (α, β/δ, γ) و به‌طور گسترده در اغلب بافت‌های سوخت‌وسازی به‌ویژه قلب، عضله، کلیه‌ها، کبد، مونوسیت‌ها و ماکروفاژهای دیوارهٔ عروق بیان می‌شود (۱۶،۱۰). نشان داده شده که آگونیست‌های فیبراتی PPAR (fenofibrate، bezafibrate ، gemfibrozil و LY518674) روی تنظیم بیان ABCA1 و تشکیل HDL-c نقش دارند (۳۴، ۵).

از سوی دیگر، یافته‌های چند تحقیق نشان داده که فعالیت بدنی روی بیان mRNA تنظیم ژن PPAR اثر می‌گذارد (۳۶،۳۷). هرچند احتمال می‌رود سازوکار تنظیم بیان ABCA1 در بافت‌های مختلف از جمله عضله و لکوسیت متفاوت باشد (۱۶،۴۴). از طرف دیگر بوچر و همکاران (۷) گزارش کردند که فعالیت بدنی کم‌شدت (پیاده‌روی ۱۰ هزار گام در هر جلسه با ۳ تکرار در هفته و به مدت ۸ هفته) به تغییرات معنادار در بیان ژن گیرندهٔ LXR (به‌عنوان تنظیم‌کنندهٔ بیان ABCA1 در کبد) در لکوسیت‌های انسان منجر می‌شود. تغییرات غلظت پلاسمایی و بافتی آدیپونکتین و بیان آن در پی تمرین بدنی به‌عنوان عامل و سازوکار تأثیرگذار دیگر در تنظیم بیان پروتئین ABCA1 عنوان شده است (۲۱،۳۱،۳۵). نشان داده شده که cAMP نیز می‌تواند سبب افزایش نسخه‌برداری ژنی ABCA1 شود (۱).

Apo A-I که اغلب در کبد و روده سنتز می‌شود و فعال‌کنندهٔ اصلی آنزیم LCAT (یکی از آنزیم‌های کلیدی در فرایند انتقال معکوس کلسترول) است، در این تحقیق مقدارش در اثر تمرین افزایش غیرمعناداری داشت که این نتیجه با نتایج برخی تحقیقات همسو (۹،۱۹،۲۸،۳۳) و با برخی دیگر مغایر است (۲۴،۲۹،۴۶). همچنین نتایج این مطالعه نشان داد که کاهش معناداری در مقادیر پلاسمایی TG و TC (که احتمالاً ناشی از بهبود سازوکار برداشت و مصرف آنها در بافت عضله در اثر تمرین باشد (۱۹) و نسبت شاخص‌های اتروژنیک LDL-c/HDL-c و TC/HDL-c رخ داده است. تغییرات دیگر متغیرها از جمله HDL-c، LDL-c و FG معنادار نبود. تغییرات TGو TC با اغلب مطالعات همخوانی دارد (۱۴،۱۸،۴۶). نتایج HDL-c، LDL-c با نتایج تحقیقاتی که مدت تمرین در آنها هشت هفته یا کمتر بوده و شدت خیلی زیاد نبود، بیشتر همخوانی دارد (۱۲،۲۴،۴۱،۴۶). علت عدم معناداری افزایش ApoA-I و HDL-c و عدم کاهش LDL-c به حجم و شدت تمرین مربوط

1 . Retinoid X receptor

می‌شود. یافته‌ها نشان می‌دهد که هرچه شدت و حجم تمرین زیاد باشد، اثر آن بر پروفایل‌های چربی خون و آپولیپوپروتئین‌ها بیشتر خواهد بود. برای مثال جری شرمن و همکاران (۲۴) در تحقیقی با استفاده از یک پروتکل تمرینی استقامتی کم‌شدت (۵۰ تا۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه) روی مردان بزرگسال، نشان دادند که بعد از شش هفته تغییرات ApoA-I و HDL-c و LDL-c ناچیز بوده ولی با ادامهٔ تمرین پس از چهارده هفته تغییرات هر دو فاکتور معنادار بود. همچنین تحقیق ویلیام و همکاران (۴۶) روی افراد بزرگسال با شدت‌های تمرینی متفاوت، نشان داد که بیشترین تأثیر بر غلظت فاکتورهای مذکور را تمرین با شدت زیاد و حجم بالا داشته است. تمرین با شدت کم یا متوسط و حجم کم، بیشتر روی اندازهٔ (سایز) لیپوپروتئین‌ها اثر داشته است.

این سانگ کیم و همکاران (۱۴) نیز در تحقیق روی نوجوانان چاق و دچار اضافه‌وزن کره‌ای با یک پروتکل تمرین طناب شش هفته‌ای، عدم تغییر معنادار در HDL-c و LDL-c را نشان دادند. در این تحقیق نتایج مربوط به تغییرات درصد چربی بدن، BMI، وزن و TG مشابه مطالعهٔ حاضر بود.

نتایج نشان داد که تمرین استقامتی تناوبی به‌صورت طناب تأثیرات مثبت و بارزی بر ABCA1 به‌عنوان مهم‌ترین فاکتور در روند انتقال معکوس کلسترول و ریسک‌فاکتورهای قلبی- عروقی دارد و از بروز بیماری‌های قلبی-عروقی به‌ویژه CAD جلوگیری می‌کند. از طرف دیگر، با توجه به اینکه شروع پدیدهٔ چاقی در سنین نوجوانی و جوانی با بروز آن در بزرگسالی و عوارض حاصل از آن مرتبط است و در این پژوهش نشان داده شد که شاخص‌های آنتروپومتریک مثل درصد چربی و شاخص تودهٔ بدن و VO_2 max به‌طور معناداری کاهش یافته‌اند، می‌توان از پروتکل تمرینی این تحقیق به‌عنوان فعالیتی بسیار مفید در برنامه‌های ورزشی نوجوانان برای بهبود آمادگی جسمانی و نیز جلوگیری از افزایش وزن و چاقی در آنها استفاده کرد.

نتیجه‌گیری: یافته‌های این تحقیق ثابت کرد که هشت هفته تمرین استقامتی تناوبی طناب‌زنی می‌تواند تأثیرات مثبتی بر پروتئین ABCA1 (به‌عنوان دروازه‌بان فرایند انتقال معکوس کلسترول) و پروفایل‌های چربی خون داشته باشد و در نهایت از بروز تصلب شرایین در نوجوانان دچار اضافه‌وزن و چاق پیشگیری کند.

منابع و مآخذ

1.Abe-Dohmae S, Suzuki S, Wada Y, Aburatani H, Vance DE, Yokoyama S. Characterization of apolipoprotein-mediated HDL generation induced by cAMP in a murine macrophage cell line. Biochemistry. 2000 Sep; 39(36):11092-9.

2.Amiri P, Ghofranipour F. Ahmadi F & et al. Barriers to lifestyle modification in obese or overweight adolescents. The Iranian J Endocrinol Metab (Shahid Beheshti University of Medical Sciences and Health Services).2009,12(5) :529 – 21.

3.Atlantis E, Barnes EH and Fiatarone Singh MA. Efficacy of exercise for treating overweight in children and adolescents: a systematic review. Int J Obes (Lond). 2006 Jul; 30 (7):1027-40.

4.Attie AD, Kastelein JP, Hayden MRPivotal role of ABCA1 in reverse cholesterol transport influencing HDL levels and susceptibility to atherosclerosis. J Lipid Res. 2001 Nov;42(11):1717-26

5.Barger PM, Kelly DP. PPAR signaling in the control of cardiac energy metabolism. Trends Cardiovasc Med. 2000; 10(6):238-45.

6.Barzin M. Myrmyra p. Ramadznkhani A & et al. Obesity prevalence in young men (18 to 25 years) at the time of entry into military service (September 2007). The Iranian J Endocrinol Metab (Shahid Beheshti University of Medical Sciences and Health Services). 2009,10 (6) : 605 – 613.

7.Butcher. L, A. Thomas and K. Backx. Low-Intensity Exercise Exerts Beneficial Effects on Plasma Lipids via PPAR [gamma]. Medicine and Science in Sports and Exercise, 2008; 40(7):1263-74.

8.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.

9.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. Research in Developmental Disabilities. 2011; (32):25–29

10.Chinetti-Gbaguidi G, Rigamonti E, Helin L, Mutka AL, Lepore M,Fruchart JC, et al. Peroxisome proliferator-activated receptor alpha controls cellular cholesterol trafficking in macrophages.J Lipid Res. 2005;46(12):2717-25.

11.Chinn S, Rona RJ. Prevalence and trends in overweight and obesity in three cross sectional studies of British Children, 1974–94. BMJ 2001; 322: 24–26.

12.Crouse SF, O'Brien BC, Grandjean PW, Lowe RC,ohack JJ, Green JS. Effects of training and a single session of exercise on lipids and apolipoproteins in hypercholesterolemic men. J Appl Physiol 1997; 83.2019-28.

13.Eckardstein AV, Jerzy-Roch N and Gerd A. High Density Lipoproteins and Arteriosclerosis. Role of Cholesterol Efflux and Reverse Cholesterol Transport. Arterioscle Thromb Vasc Biol. (2001), 21: 13-27.

14.Eun Sung Kim, Jee-Aee Im, Kyoung Chul Kim, Ji Hye Park et al .Improved Insulin Sensitivity and Adiponectin Level after Exercise Training in Obese Korean Youth. Obesity (Silver Spring, Md) 2007, 15(12):3023-30.

15.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.

16.Francis GA, Annicotte JS, Auwerx J. PPAR-alpha effects on the heart and other vascular tissues. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2003; 285(1):H1-9.

17.Freedman D. S, Dietz W. H, Srinivasan S. R and Berenson G. S. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: The Bogalusa Heart Study. Pediatrics1999, 103, 1175–11.

18.Gene Adams. Exercise Physiology Laboratory Manual (4thed). McGraw-Hill Publishers, New York, NY. 2002.

19.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.

20.Gordon DJ, Probstfield JL, Garrison RJ & et al. High-density lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease: four prospective American studies. Circulation 1989; 79:8-15.

21.Hoang A, Tefft C and Duffy S. ABCA1 expression in humans is associated with physical activity and alcohol consumption. atherosclerosis, 2008:197(1) :197-203.

22.Jackson AS, Pollock ML. Generalized equations for predicting body density of men. Br J Nutr. 1978; 40: 497–504.

23.Jennifer Ann McKenzie .The influence of visfatin and visfatin gene polymorphisms on glucose and obesity-related variables and their responses to aerobic exercise training. Department of Kinesiology. 2008; 20742-7011 (301)314-328.

24.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.

25.Khabazian BM, Ghanbari-Niaki A, Rahbarizadeh F & et al. Effect of 6 weeks of endurance training on ABCA1 expression in rats liver. Journal of Sports research,2008,vol:(18)101-114.

26.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.

27.Khalil M, William D, Wagner and Goldberg IJ. Molecular Interactions Leading to Lipoprotein Retention and the Initiation of Atherosclerosis. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2004, 24: 2211-18.

28.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.

29.Lee IM, Hsieh CC, Paffenbarger RS. Exercise intensity and longevity in men. The Harvard Alumni Study. JAMA. (1995); 273:1179–1184.

30.Leon AS, Rice T, Mandel S, Després JP, Bergeron J,Gagnon J, et al. Blood lipid response to 20 weeks of supervised exercise in a large biracial population: the Hertage Family Study. Metabolism 2000; 49:513-20.

31.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.

32.Mirmohammadi S, Hafezi R, Mehrparvar A, Rezaeian .B, Akbari H. Prevalence of Overweight and Obesity among Iranian School Children in Different Ethnicities, Iranian Journal of Pediatrics. 2011; 21(4).515-520.

33.Mitsuzono R, Ube M. Effects of endurance training on blood lipid profiles in adolescent female distance runners Kurume Med J. 2006; 53(1-2):29-35.

34.Ogata M, Tsujita M, Hossain MA, Akita N, Gonzalez FJ, Staels B & et al. On the mechanism for PPAR agonists to enhance ABCA1 gene expression. Atherosclerosis. 2009; 205(2):413-19.

35.Oku H, Matsuura F, Koseki M, Sandoval JC, Yuasa-Kawase M,Tsubakio-Yamamoto K, et al. Adiponectin deficiency suppressesABCA1 expression and ApoA-I synthesis in the liver. FEBS Lett. 2007; 581(26):5029-33.

36.Olchawa Tall A.R, Xian-cheng Jiang, Yi Luo, Silver D George Lyman Duff Memorial Lecture. Lipid Transfer Proteins, HDL Metabolism, and Atherogenesis. Arterioscler Thromb Vasc Bio. (2000) 20: 1185-1188.

37.Patel DC, Albrecht C, Pavitt D, Paul V, Pourreyron C, 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. doi:10.1371/journal.pone.0022142.

38.Rashidlamir A, Ghanbari-Niaki A, Saghebjoo 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 Journal of Sport Sciences, 2011; 4 (2): 144-150.

39. Sahoo D, Timothy C, Trischuk, TC, Victor A B, Samuel Ho & et al .ABCA1-dependent lipid to efflux to apolipoprotein A-I mediates HDL particle formation and decreases VLDL secretion from murine hepatocytes. Journal of Lipid Research. (2004) 45: 1122-31.
40. Sajad A, Amir H Mohammad Reza H. Effects of resistance versus endurance training on serum adiponectin and insulin resistance index , Shahid Beheshti University, Tehran, Eur J Endocrinol, 2007 ; 157: 625-631.
41. Siahkohian M, L. Bolboli and A. Naghizadeh Baghi. The Effects of Exercise Intensity on the Low-Density Lipoprotein Profile: Quantitative vs. Qualitative Changes. Journal of Biological Sciences 2008; 8:335-341.
42. 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.
43. Steel CM, Evans J, Smith MA. Physiological variation in circulating B cell: T cell ratio in man. Nature 1974; 247: 387–9.
44. Van Eck M, Bissada N, Zimetti F, Collins HL, Hildebrand RB, Hayden A, Brunham LR, Kang MH, Fruchart JC, Van Berkel TJ, Parks JS, Staels B,Rothblat GH, Fiévet C, Hayden MR. Both hepatic and extrahepatic ABCA1 have discrete and essential functions in the maintenance of plasma high-density lipoprotein cholesterol levels in vivo. Circulation. 2006 Sep 19; 114 (12):1301-9.
45. William, Haskell et al. Physical Activity and Public Health. Updated Recommendation for Adults From the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. 2007; 10.1161.70.
46. William E and at al. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. N Engl J Med, November 2002; 347(19):112-121.