Sport and Biomotor Sciences
ورزش و علوم زیست حرکتی

تأثیر دوازده هفته تمرین هوازی بر بیان ژن ABCG1 زنان چاق کم تحرک

اصغر توفیقی[1]، سولماز بابایی*[2]

۱- استادیار دانشگاه ارومیه

۲- دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی دانشگاه ارومیه

* نشانی نویسنده مسئول: آذربایجان غربی، ارومیه ، دانشگاه ارومیه، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی

Email: so_babaei@yahoo.com

وصول: ۹۲/۸/۱۵ اصلاح: ۹۲/۱۱/۱۲ پذیرش: ۹۲/۱۱/۲۲

چکیده

مقدمه و هدف: پروتیین انتقال دهنده غشایی ABCG1 (ATP Binding Cassette transporter G1) بـه عنـوان یـک واسـطه کلیـدی در تحویـل کلسترول از ماکروفاژهای غنی از لیپید به آپو لیپوپروتیین A است که یکی از مراحل انتقال معکوس کلسترول در بدن و مرحله قطعی در جلـوگیری از آترواسکلروز می باشد .افزایش بیان ABCG1 ممکن است مانع از تشکیل ماکروفاژهای غنی از لیپید شود و به دنبال آن خطر بروز آترواسکلروز کاهش یابد. نتایج مطالعات به روشنی نشان می‌دهد که انتقال دهنده ABCG1 مسئول ساخت و فرم‌دهی ذرات HDL-C بوده و به همین دلیـل در جلـوگیری از گسترش بیماری قلبی عروقی نقش دارد. هدف از تحقیق حاظر بررسی اثر دوازده هفته تمرین منظم ورزشی بر بیان ژنی ABCG1 در زنـان چـاق کـم تحرک می‌باشد.

روش شناسی: ۳٦ زن سالم در تحقیق شرکت کردند و بطور تصادفی در دو گروه شاهد (۱۸ نفر) و گروه تجربی (۱۸ نفر) با (دامنه سنی ۳۵-۳۰ و شاخص توده بدنی بزرگتر از ۳۰(کیلوگرم بر متر مربع)) ، تقسیم شدند. برنامه تمرین ورزشی ۱۲ هفته با شدت ۷۵-٦۵ درصد ضربان قلب ذخیره بـود این تمرینات سه جلسه در هفته و هر جلسه به مدت ٦۰-۵۵ دقیقه اجرا شد. از تمامی آزمودنی ها در ٤۸ ساعت قبل و بعـد از انجـام برنامـه تمرینـی خون‌گیری به عمل آمد. بررسی بیانmRNA ژن ABCG1 آزمودنی‌ها با اسـتفاده از روش Semi-quantitative-RT-PCR انجـام شـد. و اطلاعـات بـه وسیله آزمون تی تجزیه و تحلیل شد.

یافته ها: نتایج نشان داد که گروه تجربی، در نتیجه تمرین افزایش معنی داری در بیان mRNA ژن ABCG1 در مقایسه با گروه شاهد تجربه کردند.

بحث و نتیجه گیری: بر اساس یافته های تحقیق حاضر می‌توان چنین نتیجه‌گیری کرد که تمرین هوازی می‌تواند بـا افـزایش در بیـان mRNA ژن ABCG1 زنان چاق نقش مؤثری در پیشگیری از بیماری های قلب و عروق داشته باشد.

واژه های کلیدی: ژن ABCG1 ، زنان چاق، تمرینات هوازی

مقدمه

بیماریهای قلبی-عروقی به ویژه آترواسـکلروز در دهه اخیر افزایش زیادی داشته اسـت و بـا افـزایش میـزان لیپوپروتئین کم چگال (LDL-C) و لیپوپروتئین بسیار کم چگال (VLDL-C) پلاسما رابطه‌ی مستقیم و با لیپوپروتئین پر چگال (HDL-C) رابطه‌ی معکوس دارد (۱،۲،۳). رابطه معکوس بین مقادیرHDL پلاسما و خط آترواسکلروزیس نشان دهنـده نقـش HDL و گیرنـده‌هـای آن (Apo A-I و Apo A-II) در پـذیرش و انتقـال کلسـترول اسـت(٤). برداشـت کلسـترول‌هـای اضـافی بـه وسـیله HDL و آپولیپـــوپروتئین A-I یکـــی از مهمتـــرین ســـازوکارهای محافظتی HDL در مقابل آتروسکلوروزیس می‌باشـد(۵).

انتقال معکوس کلسترول (RCT) فرآیندی است که در آن کلسترول‌های اضافی از بافت‌های محیطی به کبد برگردانده می‌شوند تا در آن جا تجزیه و دفع شوند. این فرآیند از چسبیدن ماکروفاژهای کلسترول دار به دیواره‌های سلول‌ها و سرخرگ‌ها جلوگیری می‌کند(٦،٥). فرآیند انتقال معکوس کلسترول توسط ناقل های ABC میانجی‌گری می شود(٦). ABC ها بر حسب آرای و توالی به دسته‌های جداگانه A-G تقسیم بندی می‌شوند. همه‌ی آن‌ها به جز G (2) نقش مهمی در فرآیند انتقال معکوس کلسترول ایفا می‌کنند(٥)ژن ABCA1 اولین و بارزترین عضو خانواده انتقال‌دهنده ABC است و در کبد و ماکروفاژها تظاهر می‌یابد(٧). ژن ABCA1 نیز جزء همین خانواده بوده و اخیرا به عنوان یکی از تنظیم کننده-های مهم جریان کلسترول در فرایند انتقال معکوس کلسترول شناخته شده است(٨،٩). ABCA1 و ABCG1 تنظیم کننده اصلی خروج کلسترول و فسفولیپید از سلول-های 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(٤،٨) . نقش ABCA1 به عنوان صادر کننده چربی سلول، زمانی معلوم گشت که کشف این ژن، ژن معیوب در بیماران تانژیه شناخته شد(١٠). بیماران تانژیه HDL بسیار کمی دارند و قادر به خارج کردن کلسترول از سلول به آپولیپوپروتئین A-I نیستند و تجمع کلسترل‌استر در بسیاری از بافت‌ها به ویژه سرخرگ‌ها دیده می‌شود و آترواسکلروزیس زود هنگام نیز از دیگر عوارض این بیماری است(١١). علاوه بر نمونه-های انسانی، فقدان عملکرد ژن ABCA1 در موش‌ها نیز باعث ایجاد عوارض مشابهی مانند بیماران تانژیه می‌شود(١٢،١٣). سلول‌های فوم ماکروفاژ علاوه بر عروق قلب در بسیاری از بافت‌های بدن نظیر کبد، ریه و طحال دچار تجمع می‌شوند و نقص یا کمبود انتقال دهنده‌های ABCA1 و ABCG1 باعث التهاب مزمن و گاهی آپوپتوزیز در این بافت‌ها می‌شود(٥). به همین دلیل تلاش برای درک فعال کننده‌های این ژن احتمالا می‌تواند برای پیشگیری از آرترواسکلروز بسیار سودمند باشد(١٤). در سال‌های اخیر چندین تحقیق در مورد خانواده ABC انجام شده است که از آن جمله می‌توان به تحقیق هوانگ و همکاران اشاره کرد که تاثیر فعالیت بدنی را بصورت عمومی بر بیان ژن ABCA1 بررسی کردند و به این نتیجه رسیدند که تمرینات هوازی باعث افزایش بیان ژن ABCA1 می‌شود (٢٧). در تحقیق دیگری، قنبری نیاکی تاثیر تمرین تک جلسه‌ای مقاومتی را با سه شدت مختلف بر بیان ژن ABCA1 لنفوسیت های خون بررسی کرد و به این نتیجه دست یافت که تمرینات مقاومتی باعث افزایش بیان mRNA ژن ABCA1 می‌شود(١٦). سرانجام در آخرین تحقیق منتشر شده در این زمینه رشیدلمیر و همکارانش به بررسی تاثیر هشت هفته تمرینات کشتی و تمرینات دایره‌ای مبتنی بر فنون کشتی بر بیان ژن ABCA1 لنفوسیت پرداختند و گزارش کردند که انجام تمرینات بی‌هوازی همچون تمرینات هوازی باعث افزایش بیان ژن ABCA1 می‌شود (١٧).تا کنون مقالات اندکی به بررسی تاثیر تمرین بر بیان ژن ABCG1 در نمونه های انسانی پرداخته اند، به همین دلیل نیاز بررسی این موضوع در نمونه های انسانی به روش غیر تهاجمی احساس می‌شود(١٨،١٧). هدف محققان در پژوهش حاضر تاثر دوازده هفته تمرین هوازی بر بیان ژن ABCG1 در زنان چاق کم تحرک بوده است.

روش‌شناسی

طرح تحقیق حاضر دو گروهی با پیش آزمون و پس آزمون و از نوع تحقیقات نیمه تجربی بود. در ابتدا با نصب اعلامیه‌های فراخوان، افراد چاق یا دارای اضافه وزن که مایل به اجرای تمرینات ورزشی برای تعدیل وزن خود بوده و به یکی از مجموعه‌های ورزشی شهرستان ارومیه مراجعه کرده بودند، توسط پژوهشگر شناسایی شدند و در

روز معین از آن‌ها دعوت بـه عمـل آمـد و پـس از ارائـه توضیحات درباره روند اجرای پژوهش،۵۳ نفـر، داوطلـب شرکت در پژوهش شدند که پس از تکمیل پرسش نامه‌ی پزشکی و فعالیت بدنی، ۳٦ نفـر از بـین بـانوان متاهـل و خانه دار ارومیه‌ای (با دامنه سنی ۳۵-۳۰ و شاخص تـوده بدنی بالاتر از ۳۰) که شرایط شرکت در پژوهش را داشتند انتخاب و به صورت تصادفی در دو گروه شاهد (۱۸ نفر)، و گروه تجربی (۱۸ نفر)، قرار گرفتند.

معیار های ورود به مطالعه: زنان ۳۰ تـا ۳۵ سـال ، شاخص توده‌ی بدنی بـزرگ تـر یـا مسـاوی $۳۰kg/m^2$ ، نداشتن سابقه‌ی فعالیت جسـمانی مـنظم ، داشـتن عـادات ماهیانه منظم، مصرف نکردن سیگار در شـش مـاه اخیـر، مصرف نکردن دارویی که بر ضربان قلب یا وزن بدن مؤثر باشد.و معیارهای خروج از مطالعه شامل مـوارد زیـر بـود: بارداری در طی انجام مطالعه ، عدم تمایل به ادامه شـرکت در مطالعه و داشتن رژیم غذایی برای کاهش وزن . پس از آن‌که آزمودنی‌های داوطلب حائز شرایط شرکت در تحقیق مشخص شدند متغیرهای زمینـه ای شـامل سـن(سـال)، قد(سانتیمتر / توسط دستگاه Seka دیجیتالی ساخت آلمان با دقت ۰/۱سانتی متر)، وزن(با دستگاه وزن سنج دیجیتـالی Seka دیجیتالی سـاخت آلمـان بـا دقـت ۰/۱ کیلـوگرم) ، درصد چربی بدن وشاخص توده بدنی(کیلـوگرم بـر متـر مربـع) توسـط دسـتگاه دیجیتـالی / Composition logic (Body fat analyzer Body) ساخت کشور کره، ضـربان قلب(ضربان در دقیقه) توسط دستگاه ضربان سـنج پـولار مـدل F1tm سـاخت کشـور فنلانـد ، فشـار خـون استراحت(میلی متر جیوه) با دسـتگاه فشارسـنج عقربـه‌ای ALPK-2 مـدل V-500 و همچنـین زمـان‌هـای تمـرین آزمودنی‌ها توسط زمان سنج یجیتال بـا دقـت ۰/۰۱ ثانیـه اندازه‌گیری شد.

برنامه تجربی

در این مرحله آزمودنی‌های گروه تجربی با نظارت آزمون‌گرها تمرینات هوازی را با شـدت متوسـط ۷۵-٦۵ درصد ضربان قلب ذخیره به مـدت ۱۲ هفتـه، هفتـه ای ۳ جلسه ، و هر جلسه در دامنه زمـانی ٦۰-۵۵ دقیقـه اجـرا کردند، که شـامل ۱۵ دقیقـه گـرم کـردن بـا انـواع دوهـا، حرکات کششی و نرمشی بود، سـپس حرکـات ایروبیـک شامل انجام حرکات پایه که ترکیبی از ایروبیک با فشار کم و ایروبیک با فشار زیاد بـود بـا ٦۵ درصـد ضـربان قلـب ذخیره به مدت ۲۰ دقیقـه در هفتـه اول اجـرا شـد کـه در هفته دوازدهم بـه ۳۰ دقیقـه بـا ۷۵ درصـد ضـربان قلـب ذخیره آزمودنی‌ها رسید و موسیقی جلسات تمرین توسط مربی با ریتمی که هدف از آن اسـتفاده از ٦۵تـا ۷۵درصـد ضربان قلب ذخیره در آزمـودنی‌هـا بـود انتخـاب شـد. در انتهای هر جلسه تمرینی ، عمل سرد کردن نیز بـا اجـرای دوی نرم، حرکات کششی و نرمشـی بـه مـدت ۱۰ دقیقـه انجام شد و از آزمودنی‌های گروه شاهد خواسته شـد کـه در طی این ۱۲ هفته بدون مداخله ، به فعالیت روزانه خود ادامه دهند. برنامه تمرینات هوازی بر اساس ضـربان قلـب ذخیره طراحی گردید. جهت کنترل شدت تمرینات ضربان قلـب ۳ بـار در هـر جلسـه و بـه ترتیـب: قبـل و بعـد از تمرینات هوازی و یکبار نیز در زمان سرد کردن با استفاده از ضربان سنج پلار اندازه گیری شـد و از طریـق فرمـول کارونن محاسبه گردید.

[(ضربان قلب استراحت+٦۵٪ ×ضربان قلب استراحت – ضربان قلب بیشینه)] =ضربان قلب ذخیره

نمونه‌گیری خونی

٤۸ سـاعت قبـل از اولـین جلسـه تمرینـی و ٤۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرینی، از ورید بازویی تمـام آزمـودنی‌هـای هـر دو گـروه در حالـت ۱۲-۱۰ سـاعت ناشتایی و در حالی که آزمودنی‌ها در فـاز لوتئـال سـیکل قاعده‌گی (برای جلوگیری از روبـه رو شـدن بـا تغییـرات هورمـونی سـیکل قاعـدگی) قـرار داشـتند در شـرایط

آزمایشگاهی و به میزان ۱۰ میلی لیتر بـه منظـور بررسـی سطح پایه بیان ژن ABCG1 نمونه‌گیری خونی بـه عمـل آمد و در لوله هـای آزمایشـی حـاوی مـاده ضـدانعقاد EDTAجمـع‌آوری شـد و جهـت تجزیـه و تحلیـل بـه آزمایشگاه فرستاده شد.

روش آزمایشگاهی بیان ژنی ABCG1

استخراج RNA از نمونه‌های خونی بـا اسـتفاده از تریزول (شرکت Invitrogen) انجام شـد. وسـپس RNA توسط محلول کلروفرم (Merck ،آلمان) جداسـازی و بـا استفاده از ایزوپروپانول (Merck، آلمان) رسوب داده شد. کمیـــت و کیفیـــت RNA حاصـــله بـــا اســـتفاده از اسپکتوفتومتری UV مـورد بررسـی قـرار گرفـت. بـرای سـاخت cDNA از کیـت (Fermentas, Canada) first strand Cdna synthesis kit طبـق دسـتورالعمل شـرکت سازنده به صورت زیر استفاده شد.

2µl RNA و 1µl Oligo dt , و آب DEPC به مقداری که محتوای کل موجود در تیوب به حجم 12 µl برسد به تیوب اضافه شد. به مدت ۵ دقیقه در دمای ۴۲ درجه در دستگاه PCR ساخت شرکت Eppendorf آلمان قرار داده شد. سپس، 4 µl reaction buffer 5X، 1µl Ribolock Ribonuclease و 2µl Dntp و 1µl Transcription Inhibitor از کیت Fermentas ساخت کشور کانادا به آن اضافه شد و سپس در دمای ۴۲ درجه به مدت ۱ ساعت و در دمای ۷۰ درجه به مدت ۵ دقیقه و در دمای ٤ درجه به مدت ۷ دقیقه در دستگاه PCR قرار داده شدند تا cDNA سنتز شود.سطح نسبی mRNA ی ژن ABCG1 با روش RT-PCR نیمه کمی اندازه گیری شد. این روش به کمک آغازگرهای ویژه ی ABCG1 شامل توالی-'5 ABCG1-Forward: AGCCCAAGTCGGTGTGTGTC-3' (PCR product length: 131 bp Tm: 58)و-'5 ABCG1-Reverse: TGTATCCTTTCTTCCTCCACCAG - 3' (PCR product length: 217 bp Tm=58) . برای کنترل تکثیر این ژن‌ها از پرایمرهای ویژه GAPDH استفاده شد. این پرایمرها شامل توالی-'5 GAPDH-Reverse: AGTGATGGCATGGACTGT GG-3' GAPDH Forward: 5'-TCACCATCTTCCAGGAGCGA -3' بود و یک قطعه ی ۷۰۰ جفت بازی از ژن GAPDH را تکثیر می کند. مراحل PCR علاوه بر دناتوراسیون اولیه (۹۵ درجه، ۳ دقیقه) و طویل شدن نهایی(۷۲درجه ی ۱۰ دقیقه) ، شامل ۳۵ تکرار از سه مرحله ی زیر بود . ۱- دناتوراسیون ۹٤ درجه‌ی سانتی گراد به مدت ۳۰ ثانیه، ۲- دمای جفت شدن ٦۲-۵۸درجه‌ی سانتی‌گراد به مدت٤۵ ثانیه، ۳- دمای طویل شدن ۷۲ درجه به مدت ۱ دقیقه. آزمون ها حداقل سه بار تکرار شدند و در انتها محصولات PCR الکتروفروز شدند و روی ژل آگارز قرار گرفتند . در این آزمایشات از دستگاه الکتروفروز ساخت شرکت BIO RAD با ولتاژ ۷۰ استفاده گردید و در پایان الکتروفروز، باندها با استفاده از نور UV در دستگاه Gel Loging 212 Pro Imaging system (Carestream, USA)مشاهده شد و از آن‌ها عکس تهیه گردید.

تجزیه و تحلیل آماری

نرمال بودن داده‌ها با استفاده از آزمون کلوموگروف اسمیرنوف بررسی شد و پـس از حصـول اطمینـان بـرای استفاده از آزمون های پارامتریک، بـرای بررسـی تغییـرات بیان ژن از آزمون تی مستقل با نرم افزار PSW Statistics نسخه ۱۸در سطح معنی داری P<۰/۰۵ تجزیـه و تحلیـل شد.

یافته ها

جـدول ۱ مربـوط بـه مشخصـات سـن و قـد آزمودنی‌هاست که نشان می‌دهـد میـانگین سـنی درگـروه شاهد و تجربی به ترتیب ۱/۲۳ ±۳۲ و ۲/٤۱ ±۳۲ سال و میـانگین وزنـی آنهـا بـه ترتیـب ۸۳±۱/۲۸ و ۸۳±۱/٤۹ کیلوگرم بود. جـدول ۲ مشخصـات فیزیولوژیـایی گـروه شاهد و تجربی را نشان می‌دهد و گویای آن است کـه در

اثر تمرینات منظم ورزشی در گروه تجربی وزن ، درصد چربی و متغیر شاخص توده‌بدنی به طور معنی‌داری کاهش یافت (P<۰/۰۰۱)، در حالی که در گروه شاهد تغییر معنی‌داری مشاهده نگردید (P>۰/۰۵). همچنین متغییر فشار خون در گروه تجربی کاهش معنی داری نشان داد (P<۰/۰۰۱)، اما در گروه شاهد کاهش معنی داری نشان داده نشد (P<۰/۳۱). نتایج بررسی‌های آماری گویای آن است که بیان ABCG1 در پاسخ به ۱۲ هفته تمرین منظم ورزشی افزایش یافت، و ژن GAPDH که به عنوان کنترل تکثیر ژن ABCG1 به کار رفته است در تمام نمونه‌ها بیان شده است. و در شکل‌ها به روشنی نشان داده شده است که بیان ژن ABCG1 در گروه تجربی نسبت به گروه شاهد بالا است.

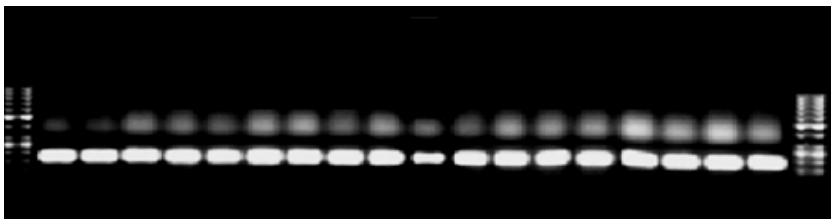
جدول ۱ . جدول مربوط به سن و قد آزمودنی‌ها در گروه شاهد و تجربی

گروه / متغیر	گروه شاهد		گروه تجربی	
	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون
سن (سال)	۳۲± ۱/۲۳	۳۲± ۱/۲۳	۳۲± ۲/٤۱	۳۲± ۲/٤۱
قد (سانتی‌متر)	۱۵۵± ٤/۱۷	۱۵۵± ٤/۱۷	۱۵۶± ۳/۱۱	۱۵۶± ۳/۱۱

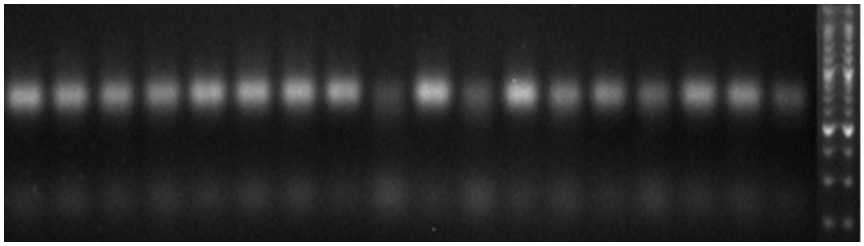
جدول ۲. شاخص های فیزیولوژیایی در گروه شاهد و تجربی

گروه / متغیر	گروه شاهد		گروه تجربی	
	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون
(kg/m^2) BMI	۳٤/۰۶ ± ۳/۲٤	۳٤ ± ۲/۵۲	۳٤ ± ۱/٤۸	۳۱ ± ۳/۳۹#
وزن (کیلوگرم)	۸۳±۱/۲۸	۸۳±۲/۰۱	۸۳±۱/٤۹	۷۹±۰/۱٤#
درصد چربی بدنی	۳۰/۵۹ ± ۳/۳۶	۳۲/۵۶ ± ٤/۶	۳۱/٤ ± ۳/۹۸	۲۷/٤۹ ± ۲/۹٤#
فشارخون دیاستول(میلیمترجیوه)	۷/۷ ± ۱/۲۹	۷/۹ ± ۱/٤۷	۷/۵ ± ۱/۱۲	۷/۱ ± ۰/۷۵#
فشارخون سیستولی (میلیمترجیوه)	۱۱/٤ ± ۱/۹	۱۱/۹ ± ۱/۷	۱۱/٤ ± ۱/۰٤	۱۱/۰۱ ± ۱/۹#
ضربان قلب ذخیره (ضربه در دقیقه)	۷۵/۸ ± ۹/۷۵	۷٤/۵ ± ۸/۵	۷۹/۷ ± ۵/۷۶	۷٤/۳ ± ۵/۹#

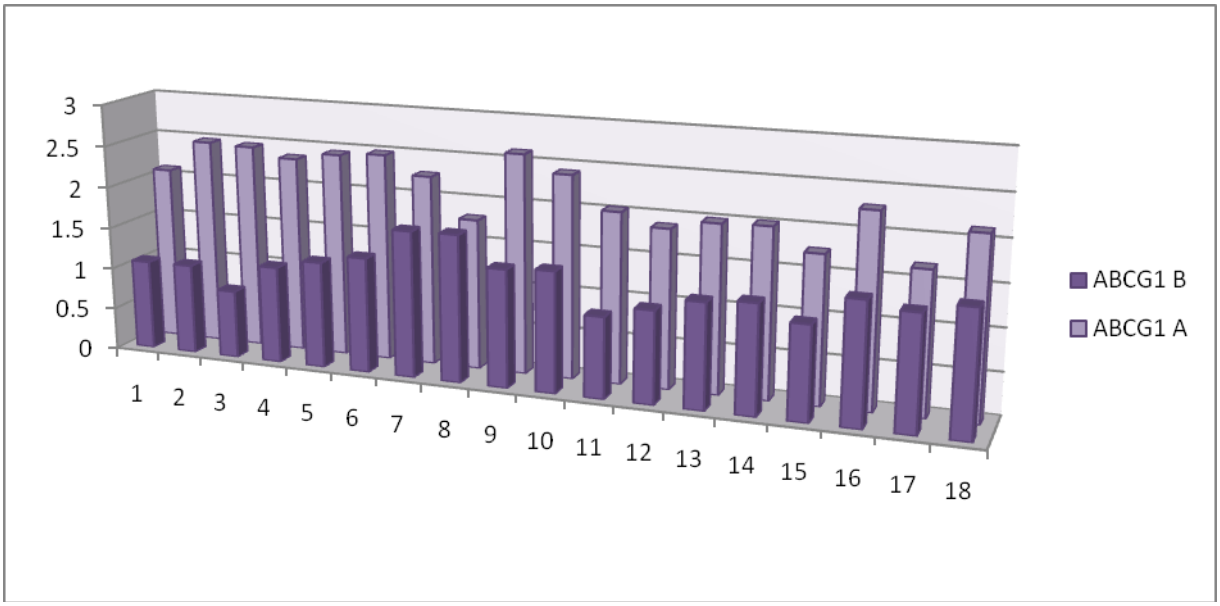
‡ معناداری نسبت به گروه شاهد (P<۰/۰۰۱)؛ مقادیر به شکل انحراف معیار ± میانگین بیان شده است. وزن، درصد چربی، فشار خون دیاستول ، فشارخون سیستول و ضربه در دقیقه ، در ۳۶ نفر از آزمودنی ها در هر دو گروه تجربی و شاهد در دو دوره پیش و پس از ۱۲ هفته تمرین منظم ورزشی اندازه‌گیری شد و جدول فوق گویای آن است که تغییرات در گروه تجربی معنی دار بوده است.



شکل ۱. بررسی الکتروفروزی بیان ژن ABCG1 در زنان چاق کم تحرک ، با استفاده از فن RT-PCR و الکتروفروز ژل آگاروز۱ درصد است .(نشانگر اندازه (Size Marker) به کار رفته GeneRuler 100 bp plus #SM 0321 از شرکت Fermentas است). شکل ارائه شده نمونه ای از نتایج بیان ژن ABCG1 پس از ۱۲ هفته تمرین منظم ورزشی است



شکل ۲. بررسی الکتروفورزی بیان ژنیABCG1 در زنان چاق کم تحرک با استفاده از فنRT-PCR . شکل ارائه شده نمونه ای از نتایج بیان ژن الکتروفورزمحصولات RT-PCR روی ژل آگاروز ۱ درصد مربوط به گروه شاهد می‌باشد.



شکل ۳. نمودار نسبت بیان ABCG1 به GAPDH . اندازه‌گیری بیان ژن ABCG1 در گروه تجربی قبل و بعد از مداخله تمرینی با استفاده ازفن RT-PCR نیمه کمی.GAPDH

بحث و نتیجه‌گیری

هدف از پژوهش حاضر بررسی تاثیر دوازده هفته تمرین منظم ورزشی بر بیان ژن ABCG1 زنان چاق کم تحرک بود. نتایج تحقیق حاضر نشان داد که انجام یک دوره ۱۲ هفته‌ای تمرین هوازی باعث افزایش معنی‌داری در بیان mRNA ژن ABCG1 در زنان چاق کم تحرک گردید. تاکنون تحقیقات محدودی در دنیا در باره نقش تمرینات ورزشی روی بیان ژن ABCG1 انجام شده که اغلب آن‌ها روی حیوانات انجام شده است (۱۹،۲۰). در این زمینه قنبری نیاکی و همکاران (۱۳۹۱) به بررسی تأثیر هشت هفته تمرین استقامتی با و بدون عصاره ی پسته ی وحشی (بنه) بر بیان ژن ABCG1 کبد و غلظت کلسترول کبدی در موش های صحرایی ماده پرداخت و نشان داد که انجام فعالیت بدنی باعث افزایش بیان ژن ABCG1 می‌شود و برخی از شرایط مانند تغذیه، رژیم های غذایی و فعالیت بدنی بر بیان این پروتئین ها تأثیر می‌گذارد و رژیم غذایی پرچرب باعث کاهش در بیان ژن ABCG1 , ABCG4 و ABCG8 می‌شود (۲۱). در تحقیق دیگری صفرزاده و همکارانش به بررسی تاثیر ۱۲ هفته تمرین هوازی روی نوارگردان ، بر بیان ژن ABCA1 در بافت‌های (کبد،عضله دوقلو و قلب) موش ویستار پرداختند و به این نتیجه رسیدند که بیان ژن ABCA1 در کبد و عضله دوقلو در پاسخ به تمرین هوازی با افزایش معنی‌داری همراه است (۲۲). همچنین خبازیان (۲۰۱۰) در

تحقیق مشابهی به بررسی تاثیر شش هفته تمرین استقامتی بر بیان ژن ABCA1 کبدی موش ویستار پرداخت و یافته های حاکی از این تحقیق گویای آن بود که شش هفته تمرین استقامتی یاعث افزایش بیان ژن ABCA1 کبدی می‌شود (۱۹). اما از جمله پژوهش‌های صورت گرفته که نمونه‌های انسانی را مورد بررسی قرار دادند، مطالعات رشیدلمیر و همکارانش بود که گزارش کردند تمرین تک جلسه ای مقاومتی باعث افزایش بیان ژن ABCA1 در لنفوسیت خون دختران دانشگاهی می‌شود و این معنی‌داری در شدت های بالاتر تمرین (۸۰درصد قدرت بیشینه) قوی‌تر بود(۱۶). و در پژوهشی دیگر رشیدلمیر با بررسی تاثیر تمرین مقاومتی بربیان ژن ABCG1 در سلول‌های PBMN زنان ورزشکار ، نشان داد که تمرینات ورزشی مقاومتی موجب افزایش بیان ژن ABCG1 در سلول‌های PBMN زنان ورزشکار می‌شود(۱۷). که نتایج تحقیقات گفته شده با نتایج تحقیق حاضر همسومی‌باشد. و تحقیقی که با نتایج ما ناهمسو باشد یافت نشد. پژوهش حاضر نقش تمرین بر بیان mRNA ژن ABCG1 به روش نیمه تجربی و با اجرای برنامه تجربی برای اولین بار روی زنان چاق انجام شده است. در این پژوهش ما فقط به بررسی تاثیرات تمرین منظم ورزشی بر روی سلول‌های خونی پرداختیم، ممکن است این تاثیرات مشاهده شده منعکس کننده تاثیرات مشابهی در سلول‌هایی نظیر سلول‌های اندوتلیوم، سلول‌های چربی، سلول‌های کبدی، و سایر سلول‌هایی باشد که در سوخت وساز چربی نقش دارند. علی رغم روشن شدن تاثیر تمرین بر انتقال دهنده‌های ABCA1 و ABCG1 ، انجام پژوهش‌هایی برای بررسی تاثیر تمرین بر این عامل اصلی و مهم در برداشت کلسترول از بافت های پیرامونی ، در جوامع امروزی که افراد زیادی از آتروسکلوروزیس رنج می‌برند ضروری است. با این حال ساز و کار تاثیر تمرین هوازی بر بیان ژن ABCG1 نیاز به بررسی‌های بیشتری دارد.

تقدیر و قدردانی

نویسندگان این مقاله مراتب سپاسگزاری خود را از شرکت کنندگان در این تحقیق، و همچنین پژوهشکده زیست فناوری دانشگاه ارومیه اعلام می‌دارد.

منابع

1. Oram John F. HDL Apolipoproteins and ABCA1: Partners in the removal of excess cellular cholesterol. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2003; 23:720-727.

2. Hattori H, Takeshi K, Tohru E, Eiji S, Takayuki F,Sadao T et al. Association of Coronary Heart Disease with Pre-HDL Concentrations in Japanese Men. Clin Chem 2004; 50:(3):598-595.

3. Khalil MF, Wagner WD, Goldberg IJ. Molecular interactions leading to lipoprotein letention and the initiation of atherosclerosis. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2004; 24: (2):211-218 .[In Persian]

4. 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.

5. 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.

6. Tall A, Jiang X, Luo Y, Silver D. George lyman duff memorial lecture. Lipid Transfer Proteins, HDL Metabolism and Atherogenesis. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2000; 20:1185-8.

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.

8. 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

9. 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.

10. 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.

11. Basso F, Freeman L, Knapper C, Remaley A, Stonik J, Neufeld E et al. Role of the hepatic ABCA1 transporter in modulating intrahepatic cholesterol and plasma HDL cholesterol concentrations. Journal Lipid Res 2003; 44:296- 302.

12. Orso E, Broccardo C, Kaminski W.E, Bottcher A, Liebisch G, Drobnik W et al. Transport of lipid from Golgi to plasma membrane is defective in tangier disease patient and ABCA1 deficit mice. Nat Genet 2000; 24:192-6

13. Schreyer S, Hart L , Attie A. Hypercatabolism of lipoprotein-free apolipoprotein A-I in HDL-deficient mutant chicken. Arterioscler Thromb 1994; 14:2053-9.

14. Srivastava N. ATP binding cassette transporter A1 – key roles in cellular lipid transport and atherosclerosis. Mol Cell Biochem 2002; 237:155-64.

15. 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.

16. Rashid lamir A, Droodi S, Ebrahimie Atri A.The investigation effect of aerobic and resistance exercise on lymphocytes ABCA1 gene expression in well-trained girls. Journal of Sport and Biomotor Science 2012; 1(12):5-22. [In Persian].

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 [In Persian].

18. Rashidlamir A. Effect of aerobic training ABCG1 experssion in PBMN in Athletic womens. Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences Mar-Apr 2012; 20(1). 1-9 [In Persian].

19. Khabazian B, Ghanbari-Niakki A, Hosseini-Kakhk A, Rahbarizadeh F, Hedayati M, Jabari Noghabi M. The Effect of Short Term Endurance Training on the Expression of Hepatic ABCA1 and Reverse Cholesterol Transport in Male Wistar Rats. Iranian Journal of Endocrinology & Metabolism. Jaunary 2010; 5(11):568-576 [In Persian].

20. Rashidlamir A, Saadatnia A, Ebrahimi atri A, Delfan M. Effect of six weeks of wrestling and circuit physical fitness training on lymphocyte ABCA1 gene expression in well-trained werstlres. Sport medicine 2011:9(3):129-138 [In Persian].

21. Ghanbari-Niaki A, Zare-Kookandeh N, Deldar H, ZareKookandeh A, Baghaei-Tehrani R. Visceral fat ABCG1, ABCG5 and Visfatin gene expression in response to a treadmill running program with or without a liquid pistachioatlantica (Bene) extraction in female rats. The Iranian Journal of Cardiac Surgery 2013;13:10-16

22. Safarzadeh Golpordsari, A. Effect of 12 weeks of aerobic training on male rat tissues ABCA1 experssion, plasma apoA-I and HDL .[MS thesis]. Supervisor: Abbas Ghanbari-Niaki: Tarbiat Modarres University .2008 [In Persian].

The effect of twelve weeks of aerobic training on ABCG1 gene expression in inactive obese women

Tofighi A, Babaei S*
Urmia University

Received: 06/11/2013 **Revised:** 01/02/2014 **Accepted:** 11/02/2014

***Correspondence:**
Solmaz Babaei, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Urmia University , Urmia, Iran.

E-mail:
so_babaei@yahoo.com

Abstract

Introduction and purpose: ABCG1 protein is a membrane transporter is a key intermediary in the delivery of cholesterol from lipid-rich macrophages to apo-lipoprotein A. Which is one of the steps in reverse cholesterol transport body and final step in the prevention of atherosclerosis. ABCG1 Increased expression may prevent the formation of lipid-rich macrophages and consequently reduce the risk of atherosclerosis ABCG1 transporter is responsible for making and forming of HDL particles and therefore probably plays a crucial role in prevention of Coronary artery diseases. The purpose of the present study The effect of twelve weeks of aerobic training on ABCG1 Gene expression in inactive obese women.

Materials & **Methods** : 36 healthy women participated in this study and randomly assigned to control group (n=18) and experimental group (with an average age of 30- 35, BMI >30) (kg/m^2)). Exercise program involved a12-week training with intensity of 65-75% of reserve heart rate done three days per week in one session of 55-60 minute period. Blood samples were collected 48 hours before the first session and 48 hours after the last session (subjects were fasting). ABCG1 gene expression was measured using semi-quantitative-RT-PCR. Data were analyzed by t- test software .

Results: data analysis showed that expression of ABCG1 m-RNA was significantly increased following a single-session exercise in exercise group in Compared with the control group.

Conclusion: It can be concluded aerobic exercise increases the expression of mRNA ABCG1 gene on in inactive Obese Women, and be effective in prevention of cardiovascular disease.

Keywords: ABCG1, women, aerobic Exercise