



وزارت علوم، تحقیقات و فناوری
پژوهشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی

فیزیولوژی ورزشی

پژوهش در علوم ورزشی

شماره: ۱۳۹۰-۷۳۱۴

فصلنامه:
علمی - پژوهشی

شماره: نهم
دوره سوم
بهار ۱۳۹۰

مقایسه تأثیر سه نوع برنامه تمرینی قدرتی، سرعتی و استقامتی
بر سطوح کلوتاتیون خون

تأثیر برنامه تمرین تناوبی سرعتی شدید بر اجرای هوازی و
بی هوازی مردان تمرین نکرده

مقایسه اثر سه نوع برنامه سرد کردن بر تغییرات سطح لاکتات
خون و اجرای بعدی دوندگان

تأثیر فعالیت هوازی در زمانهای مختلف روز بر کورتیزول و برخی
شاخصهای پیش التهابی سرم مردان غیرورزشکار

اثر چهار و هشت هفته تمرین استقامتی منظم بر برخی شاخصهای
انعقادی موشهای صحرایی نر در دوران بلوغ

تعیین تأثیر برنامه های تمرینی منتخب بر برخی متغیرهای پیشگو
در عملکرد استقامتی دوندگان

رابطه بین ترکیب بدن و توزیع چربی مرکزی با عملکرد ریوی ایستا
و پویا در زنان

تأثیر برهمکنش تمرینات استقامتی تداومی و تزریق هموسیتین
بر پراکسیداسیون لیپیدی و دستکاه ضداکسایشی مغز موشهای نر

تأثیر شش هفته تمرینات کشتی و تمرینات آمادگی جسمانی دایره ای
بر بیان ژن ABCA1/لنفوسیت کشتی کیران تمرین کرده

تغییرات کرلین آسیل دار پلاسمایی و کرسنگی افراد چاق، هنگام و
بعد از یک جلسه فعالیت ورزشی متناوب با شدتهای مختلف

مقایسه تأثیر هشت هفته تمرین زیربیشینه در شرایط هایپوکسی
نورموباریک و شرایط طبیعی بر آنژیوژنز

تأثیر شش هفته تمرینات کشتی و تمرینات آمادگی جسمانی دایره‌ای بر بیان ژن ABCA1 لنفوسیت کشتی گیران تمرین کرده

*دکتر امیر رشیدلمیر^۱، آرش سعادت نیا^۲، دکتر احمد ابراهیمی عطری^۳، محمود دلفان^۴

تاریخ پذیرش مقاله: ۸۹/۱۲/۸

تاریخ دریافت مقاله: ۸۹/۳/۱۶

چکیده

بیماری عروق کرونر قلب از علل مهم مرگ و میر در جهان است. این بیماری با افزایش میزان لیپوپروتئین کم‌چگال (LDL) پلازما رابطه مستقیم و با لیپوپروتئین پرچگال (HDL) رابطه معکوس دارد. ژن ABCA1^۵ خارج‌کننده اصلی کلسترول و فسفولیپید از سلول به آپولیپوپروتئین عاری از لیپید است. تا کنون تحقیقات محدودی در جهان درباره نقش تمرین در بیان ژن ABCA1 انجام شده است. برای بررسی بیان ژن ABCA1 در لنفوسیت‌های انسانی با اجرای پروتکل تمرینی، ۱۶ کشتی گیر تمرین‌کرده خراسانی (سابقه تمرینی ۴±۱ سال، سن ۱۸±۲، وزن ۶۳/۱۱±۱۱/۹ کیلوگرم، قد ۱۷۰±۸/۴۱ سانتی‌متر) پس از فراخوان، انتخاب و به‌طور تصادفی به دو گروه تجربی و کنترل تقسیم شدند. گروه تجربی به مدت شش هفته و هر هفته چهار جلسه در نوبت‌های صبح و عصر به تمرینات کشتی و تمرینات دایره‌ای آمادگی جسمانی پرداختند و گروه کنترل در این مدت بی‌تمرین بودند. ۴۸ ساعت قبل از اولین جلسه تمرین و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه، در ساعت ۸ صبح به‌صورت ناشتا از ورید بازویی تمامی آزمودنی‌ها به میزان ۱۰ سی سی نمونه خونی گرفته شد. پس از جداسازی لنفوسیت‌ها به روش سانتریفیوژ، بیان ژن ABCA1 در لنفوسیت‌های آزمودنی‌ها، با استفاده از روش semi-quantitative-RT-PCR انجام شد. اطلاعات به‌وسیله آزمون t-student، با استفاده از نرم‌افزار SPSS تجزیه و تحلیل شد. نتایج نشان داد گروه تجربی، در مقایسه با گروه کنترل افزایش معنی‌داری در بیان ژن ABCA1 لنفوسیت داشت (p≤۰/۰۰۱ و t=۹/۹۵). تمرینات ورزشی بی‌هوازی مثل کشتی نیز می‌تواند مانند تمرینات هوازی با افزایش بیان ژن ABCA1 نقش مؤثری در پیش‌گیری از بیماری‌های قلب و عروق داشته باشد.

کلید واژه‌های فارسی: ABCA1، لنفوسیت، تمرینات دایره‌ای، کشتی.

مقدمه

بیماری عروق کرونر قلب از علل مهم مرگ و میر در جهان است. این بیماری با افزایش میزان لیپوپروتئین کم‌چگال (LDL) پلاسما رابطه مستقیم و با لیپوپروتئین پرچگال (HDL) رابطه معکوس دارد (۱-۷). اگرچه HDL نقش ضد اکسایشی و ضد التهابی دارد، باور عمومی این است که عمل اصلی HDL، انتقال کلسترول از سلول‌های پیرامونی به سمت کبد است تا در آنجا به شکل نمک‌های صفراوی دفع شود (۸). ذرات HDL از طریق انتقال معکوس کلسترول در پیش‌گیری از بیماری‌های قلبی عروقی مؤثرند (۲، ۴، ۹، ۱۰). انتقال معکوس کلسترول به فرآیند جمع‌آوری کلسترول اضافی از بافت‌های پیرامونی، از جمله ماکروفاژهای دیواره سرخرگی و بازگرداندن آن‌ها به کبد همراه با تغییر شکل HDL گفته می‌شود (۱، ۳، ۱۱). مطالعات مربوط به نقص HDL انسانی و مدل‌های حیوانی نشان داده است که ABCA1^۱ معرف اصلی سطوح HDL پلاسمایی و جزء مهم‌ترین عوامل محافظتی در برابر بیماری تصلب شریانی است (۱۲-۱۴). ژن ABCA1 اولین و بارزترین عضو خانواده انتقال‌دهنده ABC است و به میزان زیادی در کبد و ماکروفاژهای بافتی تظاهر می‌یابد (۱۵). انتقال‌دهنده‌های ABCA1 به عنوان پذیرنده آپولیپوپروتئین (Apo A-I) عمل می‌کنند (۱، ۱۶) و خارج‌کننده اصلی کلسترول و فسفولیپید از سلول به آپولیپوپروتئین عاری از لیپید یا دارای حداقل لیپید هستند (۱۶).

نقش ABCA1 به عنوان صادرکننده چربی سلول، زمانی معلوم شد که به عنوان ژن معیوب در بیماران تانژیته^۲ ABCA1 معرفی شد (۱۷). در غیاب ژن ABCA1 بیماران تانژیته HDL بسیار کمی دارند و نمی‌توانند کلسترول را از سلول به Apo I-A خارج کنند؛ در نتیجه، تجمع کلسترول استر در بسیاری از بافت‌ها، به‌ویژه سرخرگ‌ها دیده می‌شود. آترواسکلروزیس زود هنگام نیز از دیگر عوارض این بیماری است. از سویی، بیان^۳ بیش از حد ژن ABCA1 در موش‌هایی که به لحاظ ژنتیکی تغییر یافته‌اند^۴، به کاهش معنی‌دار اندازه و پیچیدگی آسیب‌های آترواسکلروزی، افزایش خروج کلسترول از سلول و در نهایت، افزایش میزان و ترکیب HDL پلاسما منجر می‌شود (۱۸، ۱۹). نتایج این مطالعات به روشنی نشان می‌دهد که عملکرد ABCA1 نقشی کلیدی در فرآیند انتقال معکوس کلسترول دارد؛ به همین دلیل تلاش برای

-
1. ATP-binding cassette transporter protein
 2. Tangier
 3. Expression
 4. Genetically modified organism