

علوم زیستی ورزشی - پاییز ۱۳۹۴  
دوره ۷، شماره ۳، ص: ۳۷۵ - ۳۹۰  
تاریخ دریافت: ۹۱/۰۵/۱۵  
تاریخ پذیرش: ۹۱/۰۷/۲۲

## 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

پهلول قربانیان<sup>۱\*</sup> - محمدرضا کردی<sup>۲</sup> - علی اصغر رواسی<sup>۳</sup> - مهدی هدایتی<sup>۴</sup> - آقاعلی قاسمیان<sup>۵</sup>

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

### چکیده

چاقی زودرس و انتقال آن به بزرگسالی، احتمال بروز بیماری CAD را افزایش می دهد. پروتئین ABCA1 نقش محوری در فرایند انتقال معکوس کلسترول و پیشگیری از CAD دارد. هدف این پژوهش، بررسی تأثیر هشت هفته تمرین استقامتی تناوبی طناب زنی بر مقدار بیان پروتئین ABCA1 لنفوسیتی، ApoA-I و پروفایل های چربی خون در نوجوانان پسر دچار اضافه وزن و چاق بود. به این منظور ۳۰ دانش آموز (میانگین سن ۱۷/۳۵±۱/۱ سال، وزن ۸۸/۶±۱۱/۶ کیلوگرم و شاخص توده بدنی ۲۸/۳۱±۲/۳۶ کیلوگرم بر متر مربع) به صورت تصادفی انتخاب شدند و در دو گروه کنترل (n=۱۵) و تمرین (n=۱۵) قرار گرفتند. پروتکل تمرین شامل تمرین استقامتی تناوبی طناب زنی (۸ هفته، ۴ روز، ۴۰ دقیقه در هر جلسه) بود. سنجش میزان بیان پروتئین ABCA1 لنفوسیتی از طریق همولیز سلولی و روش الایزای حساس انجام گرفت. داده ها به وسیله آزمون آماری T-test در سطح معناداری P<۰/۰۵ تحلیل شد. یافته ها 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 طناب زنی می تواند تأثیرات مثبتی بر پروتئین ABCA1 (به عنوان دروازه بان فرایند انتقال معکوس کلسترول) و پروفایل های چربی خون در نوجوانان با وزن زیاد و چاق داشته باشد.

### واژه های کلیدی

آپولیپوپروتئین A-I، تمرین استقامتی تناوبی طناب زنی، ناقل جعبه ای وابسته به آدنوزین تری فسفات (ABCA1)، نوجوانان پسر دچار اضافه وزن و چاق.

## مقدمه

تحقیقات نشان می‌دهد که طی دو دهه 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<sup>۱</sup> (CAD)، مقاومت انسولینی، دیابت، فشار خون بالا، ورم مفاصل، سرطان، سکته مغزی و نارسایی قلبی را در آینده به همراه 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. به علاوه طی تحقیقی که ۵۷ سال به طول انجامید، گزارش شد افراد بزرگسالی که در دوره 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 شرایین<sup>۲</sup> است که با افزایش لیپوپروتئین‌های کم‌چگال پلاسما (VLDL-C<sup>۳</sup> و LDL-C<sup>۴</sup>) و کاهش لیپوپروتئین پرچگال (HDL-C)<sup>۵</sup> رابطه مستقیم دارد (۲۷،۳۹). تحقیقات بخش قلب فرامینگهام<sup>۶</sup> 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). به طوری که 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 به ویژه تغییر در HDL-C می‌شود (۱۴،۱۵،۲۰)، اما در مورد اینکه این تغییرات از طریق چه فرآیندی 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<sup>۱</sup> (فرایند جمع‌آوری کلسترول اضافی همراه با تغییر شکل HDL-C از بافت‌های پیرامونی از جمله ماکروفاژهای دیواره سرخرگی و بازگرداندن آنها به کبد) است که در آن پروتئین ناقل جعبه‌ای وابسته به آدنوزین تری فسفات (ABCA1)<sup>۲</sup> که به‌طور وسیعی در ماکروفاژها، سلول‌های کبدی، روده کوچک، غدد آدرنال، سلول‌های اندوتلیال و تروفوبلاست جفت بیان می‌شود (۸،۱۴) و آپولیپوپروتئین A-I<sup>۳</sup> به‌عنوان بخشی از ساختار HDL-C، نقش اولیه و اساسی ایفا می‌کنند (۱۳،۲۰،۳۶).

براساس پژوهش‌های اخیر، مرحله اول روند انتقال معکوس کلسترول وابسته به پذیرنده 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<sup>۴</sup> می‌شود (۴). خروج کلسترول به‌حدی ادامه می‌یابد تا ذرات صفحه‌ای بزرگ‌تری از پری بتا HDL ایجاد شده و سپس در مرحله دوم و با عمل آنزیم لسیتین کلسترول آسیل ترانسفراز (LCAT)<sup>۵</sup>، 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 به‌وسیله ترکیب با ذرات کوچک‌تر بالغ شوند. در مرحله سوم تغییر شکل HDL بالغ از طریق عمل کلاسترین استرترانسفروپروتئین (CETP)<sup>۶</sup>، فسفولیپیدترانسفر پروتئین (PLTP)<sup>۷</sup>، لیپاز کبدی و گیرنده‌های رفتگر نوع BI (SR-BI)<sup>۸</sup> 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 زمینه 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  $17/35 \pm 1/1$  سال، وزن  $88/6 \pm 11/1$  کیلوگرم و شاخص توده بدنی  $28/41 \pm 2/36$  کیلوگرم بر متر مربع که با توجه به اطلاعات مربوط به پرسشنامه محقق‌ساخته در شش ماه گذشته سابقه شرکت در تمرین منظم غیر از فعالیت‌های ورزشی مدرسه را نداشته و نیز در این مدت تغییرات وزنی بیش از دو کیلوگرم نداشتند و سابقه 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 توده بدنی  $28/22 - 24/76$ ) و چاق (شاخص توده بدنی بیش از  $28/22$ ) انتخاب شدند و به‌صورت تصادفی در دو گروه کنترل ( $n=15$ ) و تمرین ( $n=15$ ) قرار گرفتند. برخی شاخص‌های آنتروپومتریک آزمودنی‌ها شامل قد و وزن که به‌ترتیب با استفاده از قدسنج و ترازوی استاندارد و با دقت  $0/1$  سانتی‌متر و  $0/1$  کیلوگرم، شاخص توده بدن با استفاده از فرمول وزن بدن تقسیم بر مجذور قد به متر، درصد چربی بدن نیز توسط کالیبر (Yagami، ساخت ژاپن با دقت

۰/۲ میلی‌متر) و با استفاده از معادله سه نقطه‌ای جکسون پولاک<sup>۱</sup>، اندازه‌گیری شد (۲۲). حداکثر اکسیژن مصرفی هم به وسیله 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 ۸۰، ۷۰، ۶۰ و ۹۰ پرش با طناب در یک دقیقه بود که در آغاز و پایان برنامه 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 به صورت کامل و با جزئیات ارائه شده است.

جدول ۱. برنامه تمرین طناب

هفته	شدت فعالیت (پرش در دقیقه)	گرم کردن (۵ دقیقه)	فعالیت (۳۰ دقیقه)	سرد کردن (۵ دقیقه)
۱	۶۰		۱ دقیقه فعالیت، ۳۰ ثانیه استراحت	
۲	۶۰		۱/۵ دقیقه فعالیت، ۳۰ ثانیه استراحت	
۳	۶۰		۲ دقیقه فعالیت، ۳۰ ثانیه استراحت	
۴	۷۰	حرکات	۲/۵ دقیقه فعالیت، ۳۰ ثانیه استراحت	حرکات
۵	۸۰	کششی	۳ دقیقه فعالیت، ۳۰ ثانیه استراحت	کششی
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 برنامه تمرینی (۸ هفته) گرفته شد. خون‌گیری پس‌آزمون آزمودنی‌های گروه تمرین، سه روز پس از آخرین جلسه تمرینی به عمل آمد (۴۰). این مدت زمان برای اطمینان از عدم تأثیرگذاری کوتاه‌مدت فعالیت ورزشی بود (۲۳). ۷ سی‌سی از آن به منظور جداسازی سرم سانتریفیوژ شد و در میکروتیوب‌های ویژه ریخته شده و در دمای منفی ۸۰ درجه سانتی‌گراد برای اندازه‌گیری متغیرهای لازم فریز شد و ۳ سی‌سی دیگر به منظور

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 تهیه لیز سلولی به کمک بافر لیزکننده (بافر تریس ۵۰ میلی‌مولار با اسیدیتته ۷/۴ حاوی ۵ میلی‌مولار EDTA و ۱ درصد تریتون ایکس ۱۰۰) و حاوی مخلوط آنتی‌پروتئازها (کوکتل آنتی‌پروتئاز 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 کاسابوی 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-C، LDL-C به وسیله 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.

تجزیه و تحلیل 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  $P < 0/05$  در نظر گرفته شد. داده‌ها به وسیله نرم افزار spss نسخه ۱۶ تجزیه و تحلیل شد.

### نتایج و یافته‌های تحقیق

یافته‌های مربوط به آزمودنی‌ها نشان داد که در شرایط پایه تفاوت میانگین‌های تمامی متغیرهای اندازه‌گیری شده بین دو گروه کنترل و تمرین معنادار نبود که نشان‌دهنده 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 ( $P = 0/000$ )، ولی در مورد ApoA-I ( $P = 0/527$ ) و HDL-c ( $P = 0/93$ ) معنادار نبود. از طرفی مقادیر پلاسمایی LDL-c، TC، TG، LDL-c/HDL-c، TC/HDL-c، c، کاهش داشت که کاهش مربوط به TG ( $P = 0/017$ )، TC ( $P = 0/001$ )، LDL-c/HDL-c ( $P = 0/026$ ) و TC/HDL-c ( $P = 0/002$ ) معنادار بود. همچنین تغییرات مربوط به شاخص‌های ترکیب بدن مثل درصد چربی بدن ( $P = 0/015$ )، BMI ( $P = 0/042$ ) و  $VO_{2max}$  ( $P = 0/000$ ) بین دو گروه معنادار بود ( $P < 0/05$ ) (جدول ۲).

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

متغیر	مرحله		پیش از تمرین		پس از تمرین	
	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/m <sup>2</sup> )	۲۸/۲۴ ± ۲/۵۶	۲۸/۳۱ ± ۲/۴۹	۰/۹۳	۲۶/۹۶ ± ۲/۳۷	۲۸/۸۵ ± ۲/۴۹	۰/۰۴۲*
VO <sub>2</sub> 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)	۶۱۰۴ ± 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

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

متغیر	مرحله	پیش از تمرین		پس از تمرین	
		گروه تمرین	گروه کنترل	گروه تمرین	گروه کنترل
TC (mg/dl)		۲۰۰/۳±۳۸/۰۳	۲۱۹/۷±۳۸/۶	۰/۱۷	۱۸۳/۸±۲۵/۵
TG (mg/dl)		۱۹۴/۰۷±۸۷/۸	۱۸۷/۴±۱۱۸/۱	۰/۸۶	۱۵۴/۳±۷۱/۲
LDL-c/HDL-c		۳/۰۵±۰/۷۶	۳/۱۲±۰/۶۵	۰/۷۹	۲/۸۱±۰/۶۳
TC/HDL-c (mg/dl)		۴/۹۱±۰/۷۶	۴/۸۲±۰/۸۶	۰/۷۸	۴/۱۳±۰/۱۸
FG (mg/dl)		۹۷/۹±۱۴/۲	۹۵/۴±۱۰/۰۷	۰/۵۸	۹۷/۷±۹/۳

داده‌ها به صورت میانگین ± انحراف استاندارد- سطح معناداری ( $P < 0.05$ ); BMI: شاخص توده بدن؛  $\text{VO}_2\text{max}$ : 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 به غیر از FG ( $P=0.965$ )، LDL-c/HDL-c ( $P=0.176$ ) و LDL-c ( $P=0.57$ ) که تفاوت میانگین‌ها معنادار نبود، در دیگر متغیرها مانند وزن ( $P=0.000$ )، درصد چربی بدن ( $P=0.000$ )، شاخص توده بدن ( $p=0.000$ )، TC ( $P=0.002$ )، TG ( $P=0.021$ ) و TC/HDL-c ( $P=0.007$ ) کاهش میانگین‌ها و در مورد ABCA1 ( $P=0.000$ )، Apo A-I ( $p=0.029$ ) و HDL-c ( $P=0.031$ ) افزایش میانگین‌ها معنادار بود ( $P < 0.05$ )، ولی در گروه کنترل بین قبل و بعد از ۸ هفته به غیر از تفاوت میانگین نسبت TC/HDL-c ( $P=0.008$ ) در بقیه فاکتورها تفاوت میانگین‌ها معنادار نبود ( $P > 0.05$ ) (جدول ۳).

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

متغیر	گروه	گروه تمرین		p-value	گروه کنترل	
		قبل تمرین	بعد تمرین		پس از تمرین	پیش از تمرین
وزن (kg)		۸۷/۲۶±۱۱/۰۵	۸۳/۹±۱۰/۱۴	۰/۰۰۰*	۹۰/۰۲±۱/۰۵	۸۹/۸±۹/۷۸
درصد چربی بدن		۲۹/۳۷±۱/۸۵	۲۷/۴۳±۱/۳	۰/۰۰۰*	۲۹/۱۷±۲/۲۹	۲۹/۱۱±۲/۱۳
BMI ( $\text{kg}/\text{m}^2$ )		۲۸/۲۴±۲/۵۶	۲۶/۹۶±۲/۳۷	۰/۰۰۰*	۲۸/۳۱±۲/۴۹	۲۸/۸۵±۲/۴۹
$\text{VO}_2\text{max}$ (ml/kg/min)		۳۴/۳۷±۲/۵	۳۸/۶±۲/۱۶	۰/۹۶	۳۳/۵۵±۲/۴	۳۳/۷±۱/۸۷
ABCA1 (pg/mg/p)		۷/۶±۳/۳۶	۱۶/۹±۳/۳۶	۰/۰۰۰*	۵/۷۴±۱/۳۸	۶/۶۷±۲/۶
ApoA-I ( $\mu\text{g}/\text{dl}$ )		۶/۰۴±۱/۶۸	۷/۰۸±۲/۵	۰/۰۲۹*	۶/۹۸±۳/۲۶	۶/۶۲±۱/۷۵
HDL-c (mg/dl)		۴۱/۰۶±۴/۸	۴۵/۳±۲/۵	۰/۰۳۱*	۴۶/۱±۷/۰۵	۴۴/۵±۶/۲
LDL-c (mg/dl)		۱۲۴/۱۳±۲۷/۷	۱۲۰/۶±۲۴/۲	۰/۱۰۱	۱۴۱/۵±۳۸/۶	۱۵۰/۲±۲۸/۰۲



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

متغیر	گروه		گروه تمرین		p-value
	قبل تمرین	بعد تمرین	پیش از تمرین	پس از تمرین	
TC (mg/dl)	۲۰۰/۳±۳۸/۰۳	۱۸۳/۸±۲۵/۵	۲۱۹/۷±۳۸/۶	۲۲۶/۸±۳۴/۹	۰/۲۶۷
TG (mg/dl)	۱۹۴/۰۷±۸۷/۸	۱۵۴/۳±۷۱/۳	۱۸۷/۴±۱۱۸/۱	۲۰۲/۷±۶۹/۹	۰/۵۱۸
LDL-c/HDL-c	۳/۰۵±۰/۷۶	۲/۸۱±۰/۶۳	۳/۱۲±۰/۶۵	۳/۲۹±۰/۷	۰/۱۷۷
TC/HDL-c	۴/۹۱±۰/۷۶	۴/۱۳±۰/۸	۴/۸۲±۰/۸۶	۵/۱۲±۰/۷۷	۰/۰۰۸*
FG (mg/dl)	۹۷/۹±۱۴/۲	۹۷/۷±۹/۳	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 نیکی 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<sup>۱</sup> است. این گیرنده‌ها که شبیه به گیرندهٔ X کبدی (LXR)<sup>۲</sup> و گیرندهٔ X رتینوئید

1 . Peroxisome proliferator-activated receptor

2 . Liver X receptor

(RXR)<sup>۱</sup> است و در تنظیم بیان ژن‌های کنترل‌کننده سوخت‌وساز چربی و قند نقش دارد (۱۹)، به صورت سه ایزوفرم ( $\alpha$ ,  $\beta/\delta$ ,  $\gamma$ ) و به طور گسترده در اغلب بافت‌های سوخت‌وسازی به ویژه قلب، عضله، کلیه‌ها، کبد، مونوسیت‌ها و ماکروفاژهای دیواره عروق بیان می‌شود (۱۶،۱۰). نشان داده شده که آگونیست‌های فیبراتی PPAR (gemfibrozil, bezafibrate, fenofibrate) 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 (پیاپی روی ۱۰ هزار گام در هر جلسه با ۳ تکرار در هفته و به مدت ۸ هفته) به تغییرات معنادار در بیان ژن گیرنده LXR (به عنوان تنظیم‌کننده بیان ABCA1 در کبد) در لکوسیت‌های انسان منجر می‌شود. تغییرات غلظت پلاسمایی و بافتی آدیپونکتین و بیان آن در پی تمرین بدنی به عنوان 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 فعال‌کننده 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 TG و 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

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 شرمین و همکاران (۲۴) در تحقیقی با استفاده از یک پروتکل تمرینی استقامتی کم‌شدت (۵۰ تا ۶۰ 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 ادامه 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 اندازه (سایز) لیپوپروتئین‌ها اثر داشته است.

این سانگ کیم و همکاران (۱۴) نیز در تحقیق روی نوجوانان چاق و دچار اضافه‌وزن کراهی 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 مطالعه 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 پدیده 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 توده 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 چاقی 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 MR. Pivotal 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*. 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. *Pediatrics* 1999, 103, 1175–11.
18. Gene Adams. *Exercise Physiology Laboratory Manual* (4th ed). McGraw-Hill Publishers, New York, NY. 2002.

19. Ghanbari-Niaki A, Saghebjo 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 Heritage 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 suppresses ABCA1 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, Saghebjo 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.