

تأثیر تمرین مقاومتی با بار فزاینده بر غلظت سرمی A-FABP و

آپولیپوپروتئین A-I موش‌های صحرایی نر

علی‌رضا صفرزاده^۱

۱. استادیار دانشگاه مازندران*

تاریخ دریافت: ۱۳۹۲/۰۴/۱۸

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۲/۰۶/۰۲

چکیده

هدف از انجام پژوهش حاضر بررسی تأثیر تمرین مقاومتی با بار فزاینده بر سطوح سرمی A-FABP و apoA-I بود. ۱۶ سر موش صحرایی نر از نژاد ویستار (۱۲ تا ۱۴ هفته‌ای) به طور تصادفی به گروه‌های کنترل ($n=8$) و تمرین ($n=8$) تقسیم شدند. تمرین مقاومتی شامل بالا رفتن از نردبان (۸ تکرار در روز، ۳ روز در هفته، برای ۴ هفته) با وزنه‌های آویزان شده به دم حیوان به ترتیب با وزنه‌هایی معادل با ۵۰، ۷۵، ۹۰ و ۱۰۰ درصد ظرفیت حمل بیشینه‌ی جلسه‌ی قبل و افزایش ۳۰ گرمی در تکرارهای بعدی بود. غلظت ناشتای A-FABP و apoA-I سرم همراه با پروفایل لیپیدی سرم و کبد اندازه‌گیری شد. پس از ۴ هفته تمرین مقاومتی سطوح سرمی A-FABP و apoA-I گروه تمرینی در مقایسه با گروه کنترل به طور معنی‌داری بالاتر بود (به ترتیب: $P=0.026$ و $P=0.028$). تفاوت معنی‌داری در پروفایل لیپیدی سرم و کبد گروه‌ها مشاهده نشد ($P>0.05$). این نتایج بیانگر آن است که تمرین مقاومتی با شدت مناسب ممکن است راه‌کار مداخله‌ای موثری برای افزایش سطوح سرمی A-FABP و apoA-I باشد.

واژگان کلیدی: تمرین مقاومتی، apoA-I، FABP4، پروفایل لیپیدی.

مقدمه

شیوع چاقی در حال افزایش است و بر اساس پیش‌بینی‌ها شمار افراد مبتلا به چاقی در جهان تا سال ۲۰۲۵ به حدود ۳۰۰ میلیون نفر خواهد رسید (۱). چاقی و اختلالات لیپیدی از دلایل عمده‌ی ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی و در نتیجه افزایش میزان مرگ و میر می‌باشد (۲،۳). اختلال لیپیدی که شامل افزایش سطوح در گردش کلسترول تام (TC)، کلسترول لیپوپروتئین کم چگال (LDL-C)، تری‌اسیل‌گلیسرول (TG) و کاهش کلسترول لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL-C) است از عوامل خطرزا برای بیماری عروق کرونر قلب محسوب می‌شوند (۳).

پروتئین‌های متصل به اسید چرب^۱ (FABPs) اعضای خانواده‌ای از چپرون‌های لیپید درون سلولی^۲ هستند که در تنظیم متابولیسم لیپید و التهاب سیستمی نقش دارند (۴). A-FABP^۳ یکی از اعضای خانواده FABP است که FABP4 یا aP2 نیز نامیده می‌شود. این پروتئین میل ترکیبی بالایی با اسیدهای چرب شاخه بلند اشباع و غیراشباع دارد (۴،۵). از این رو A-FABP می‌تواند نقش مهمی در فرآیندهای بیولوژیکی مرتبط با لیپید داشته باشد. این پروتئین با تاثیر بر مسیرهای متابولیکی و التهابی در چاقی، دیابت نوع ۲، سندرم متابولیک و تصلب شرایین اثرگذار می‌باشد (۶،۷،۸).

آپولیپوپروتئین A-I (apoA-I) اصلی‌ترین پروتئین تشکیل دهنده‌ی ذرات HDL است که تقریباً ۷۰٪ توده‌ی پروتئینی آن را تشکیل می‌دهد و نقش عمده‌ای در چرخه معکوس کلسترول و در نتیجه کند شدن روند تصلب شرایین دارد (۹). افزایش تولید apoA-I تشکیل فیزیولوژیک ذرات HDL جدید را تحریک می‌کند (۱۰). در مطالعاتی که با استفاده از الگوهای حیوانی با بیش‌بینایی apoA-I انجام شد، ویژگی حفاظت عروقی apoA-I^۴ تایید گردید (۱۰). مطالعات جمعیتی نیز همبستگی معکوس بین غلظت‌های پلاسمایی apoA-I^۵ و احتمال خطر ابتلا به بیماری عروق کرونر قلب را نشان می‌دهند (۱۱).

فعالیت ورزشی به عنوان یکی از مهمترین روش‌های بهبود سبک زندگی است و اثرات سودمند آن بر عوامل مرتبط با بیماری‌های قلبی عروقی به خوبی نشان داده شده است (۲،۹). تاثیر فعالیت بدنی بر سطوح لیپیدها و لیپوپروتئین‌ها در مطالعات بسیاری مورد توجه قرار گرفته است، لیکن با بررسی پیشینه‌ی تحقیقات موجود مشخص می‌گردد تمرینات هوازی بیشتر مورد توجه محققان بوده است (۱۲). این در حالی است که تمرین مقاومتی موجب افزایش قدرت و توده‌ی عضلانی و از این رو

1. Fatty Acid-Binding Proteins
2. Intracellular lipid chaperones
3. Adipocyte Fatty Acid-Binding Protein

افزایش پتانسیل مصرف اسیدهای چرب آزاد، هزینه کرد انرژی و بهبود کیفیت زندگی شده و در پیشگیری از عوامل خطرزای متابولیک مرتبط با بیماری قلبی عروقی موثر می‌باشد (۱۳). مطالعات پیشین نشانگر کاهش سطوح چربی در گردش و کبدی بر اثر تمرینات مقاومتی می‌باشند (۱۴). برای مثال کاهش میزان چربی کبدی و عضلانی و بهبود پروفایل لیپیدی خون در موش‌های صحرایی اورکتومی شده بر اثر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی گزارش شده است (۱۵). همچنین ۸ هفته تمرین مقاومتی موجب بهبود پروفایل لیپیدی موش‌های صحرایی تغذیه شده با غذای چرب یا معمولی شد (۱۶).

با این وجود اطلاعات اندکی در خصوص تاثیر تمرین مقاومتی بر سطوح در گردش apoA-I و A-FABP وجود دارد. با وجود تاثیر افزایشی تمرینات هوازی بر سطوح در گردش apoA-I، عدم تغییر معنی‌دار آن در مردان جوان سالم (۱۷)، میان‌سال (۱۸) و زنان چاق (۱۹،۲۰) بر اثر تمرینات مقاومتی گزارش شده است. همچنین اندک مطالعاتی که تاثیر فعالیت ورزشی بر سطوح در گردش A-FABP را بررسی کرده‌اند حاکی از کاهش سطوح سرمی A-FABP متعاقب فعالیت ورزشی هوازی می‌باشند (۲۱،۲۲). از این رو با توجه به اطلاعات اندک در این خصوص، هدف پژوهش حاضر بررسی تاثیر تمرین مقاومتی با بار فزاینده بر سطوح سرمی A-FABP، apoA-I و پروفایل لیپیدی موش‌های صحرایی می‌باشد.

روش پژوهش

در این پژوهش ۱۶ سر موش صحرایی نر از نژاد ویستار (۱۲ تا ۱۴ هفته‌ای) با میانگین وزن 288 ± 19 گرم مورد استفاده قرار گرفت. این حیوانات از انستیتو پاستور ایران خریداری و در قفس‌های پلی‌کربنات (۴ سر در هر قفس) در شرایط کنترل شده‌ی محیطی با میانگین دمای 22 ± 2 درجه‌ی سانتی‌گراد و چرخه‌ی روشنایی/ تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت با دسترسی آزاد به آب و غذای ویژه‌ی حیوانات آزمایشگاهی نگهداری شدند. پس از یک هفته‌ی آشناسازی با محیط آزمایشگاه، حیوانات به طور تصادفی به ۲ گروه کنترل و تمرین تقسیم شدند (۸ سر در هر گروه). گروه تجربی یک دوره‌ی (۴ هفته‌ای) تمرین مقاومتی با بار فزاینده را انجام دادند. برای انجام این تمرین از نردبان ۱ متری استفاده شد که ۲۶ پله داشت و در زاویه ۸۰ درجه قرار داده می‌شد. حیوانات با وزنه‌ی آویزان شده به دم از نردبان بالا می‌رفتند. بالا رفتن از نردبان پس از شروع

برنامه‌ی تمرینی به حیوانات آموزش داده شد. تمرینات ۳ روز در هفته و یک روز در میان بود. به منظور تحریک جهت انجام تمرینات تنها از لمس کردن و مالیدن دم استفاده شد و به منظور همسان‌سازی استرس ناشی از مواجهه با آزمون‌گر، حیوانات گروه کنترل در زمان معینی توسط آزمون‌گر جابجا و لمس^۱ می‌شدند.

جلسه‌ی اول تمرین با باری معادل ۵۰٪ وزن بدن حیوانات بود. حیوانات در دو جلسه‌ی اول ۸ تا ۱۰ تکرار (بالا رفتن از نردبان) را با فواصل استراحت ۲ دقیقه‌ای انجام دادند. در جلسه‌ی سوم تمرین، از تکرار دوم به بعد، در هر تکرار ۳۰ گرم وزنه به بار متصل به دم حیوانات اضافه شد. از جلسه‌ی چهارم تا پایان برنامه‌ی تمرینی، تکرار اول با باری معادل ۵۰٪ بالاترین وزنه‌ی حمل شده در جلسه‌ی قبل (ظرفیت حمل بیشینه) انجام می‌شد و در تکرارهای بعدی به ترتیب مقدار وزنه‌ها به ۷۵، ۹۰ و ۱۰۰ درصد ظرفیت حمل بیشینه می‌رسید. پس از آن در هر یک از تکرارهای پنجم تا هشتم ۳۰ گرم به وزنه‌ی قبلی اضافه می‌شد. بار پایانی به عنوان ظرفیت حمل بیشینه‌ی آن جلسه در نظر گرفته می‌شد. چنان‌چه با افزایش وزنه‌های ۳۰ گرمی حیوان قادر به بالا رفتن از نردبان نبود، تکرارها با بار قبلی تا ۸ تکرار ادامه می‌یافت (۲۳).

به منظور از بین بردن اثر حاد تمرین ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه‌ی تمرین نمونه‌گیری انجام شد. موش‌ها با تزریق درون‌صفاقی ترکیبی از کتامین (۷۰ mg/kg) و زایلازین (۵-۳ mg/kg) بیهوش شدند (۹، ۲۴). نمونه‌برداری کبد از لوب میانی آن انجام شد که پس از شستشو با سرم فیزیولوژیک در تیوپ‌های مخصوص قرار داده و سپس در نیتروژن مایع منجمد گردید. نمونه‌های خون از ورید اجوف فوقانی گرفته و در لوله‌های قهوه‌ای جمع‌آوری شد. نمونه‌های جمع‌آوری شده با سرعت ۴۰۰۰ دور در دقیقه و به مدت ۱۵ دقیقه در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد سانتریفیوژ و سرم آن جداسازی شد (۲۵). جهت مراحل بعدی تحقیق نمونه‌ها به فریزر با دمای منفی ۷۰ درجه سانتی‌گراد انتقال یافت.

غلظت سرمی apoA-I به روش الیزا و با استفاده از کیت‌های مخصوص موش‌های صحرایی (از شرکت Cusabio Biothech, Wuhan, China) با توجه به دستورالعمل کارخانه‌ی سازنده اندازه‌گیری شد. به منظور سنجش غلظت سرمی A-FABP نیز از روش الیزا (از شرکت Cusabio Biothech, Wuhan, China) استفاده شد. غلظت سرمی HDL-C و کلسترول تام از روش آنزیمی- فتومتریک (شرکت پارس آزمون، ایران) و غلظت تری‌گلیسرید از روش آنزیمی- رنگ‌سنجی (شرکت پارس آزمون، ایران) اندازه‌گیری شد. اسیدهای چرب غیراسترینه

1. Manipulation

2. Non-Esterified Fatty Acids

(NEFA) با روش رنگ‌سنجی (Randox, Antrim, UK) اندازه‌گیری گردید. گلوکز نیز با روش آنزیمی - رنگ‌سنجی با فن‌آوری گلوکز اکسیداز و با استفاده از کیت گلوکز (شرکت پارس آزمون، ایران) اندازه‌گیری شد. غلظت LDL از روش محاسباتی فریدوالد و همکاران^۱ و با استفاده از فرمول $[LDL = TC - HDL - (TG/5)]$ محاسبه شد. ضریب تغییرات و حساسیت روش اندازه‌گیری به ترتیب برای apoA-I، ۸/۱٪ و ۰/۳۹ میکروگرم در میلی‌لیتر؛ A-FABP، ۶/۳٪ و ۰/۳۹ نانوگرم در میلی‌لیتر؛ HDL، ۲/۲٪ و ۱ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر؛ کلسترول، ۱/۲٪ و ۳ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر؛ تری‌گلیسیرید، ۲/۴٪ و ۱ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر؛ NEFA، ۱/۸ درصد و ۰/۱ میلی-مول در لیتر؛ و گلوکز، ۲/۳٪ و ۵ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر بود.

به منظور اندازه‌گیری لیپیدهای کبدی مقدار معینی از بافت پس از پودر کردن در مجاورت نیتروژن مایع در مقدار معینی از بافر مخصوص هموژن شد. سپس محلول سانتریفوژ گردید و رویه فوقانی^۲ آن برای اندازه‌گیری میزان کلسترول و تری‌گلیسیرید استفاده شد.

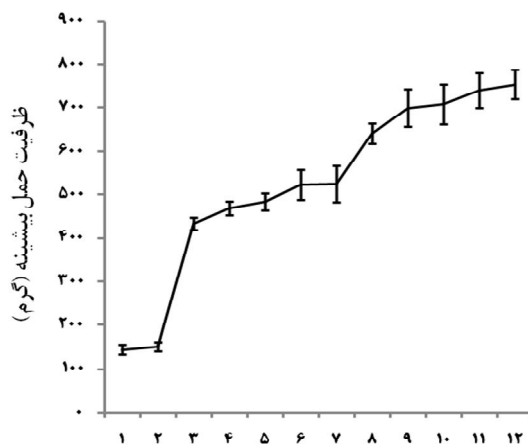
تجزیه و تحلیل آماری و مقایسه‌ی گروه‌ها، پس از تایید توزیع طبیعی داده‌ها با استفاده از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف، با استفاده از آزمون تی مستقل انجام شد. تمامی داده‌ها به صورت میانگین \pm انحراف معیار ارائه شده‌اند. محاسبات با استفاده از نرم افزار آماری SPSS نسخه ۱۶ انجام و سطح معنی‌داری آزمون‌ها $P \leq 0.05$ در نظر گرفته شد.

نتایج

همه موش‌های صحرایی در گروه تمرین توانستند ۴ هفته تمرین مقاومتی با بار فزاینده را به پایان رسانند. این برنامه‌ی تمرینی موجب افزایش قدرت (ظرفیت حمل بیشینه‌ی) حیوانات شد. ظرفیت حمل بیشینه‌ی موش‌های صحرایی در ابتدای هفته دوم 467.5 ± 15.8 گرم بود که در آخرین جلسه‌ی تمرین به 753.9 ± 33.7 گرم رسید (شکل ۱). ظرفیت حمل بیشینه‌ی جلسه‌ی آخر معادل باری برابر با 118.9 ± 21.5 ٪ وزن بدن حیوانات بود.

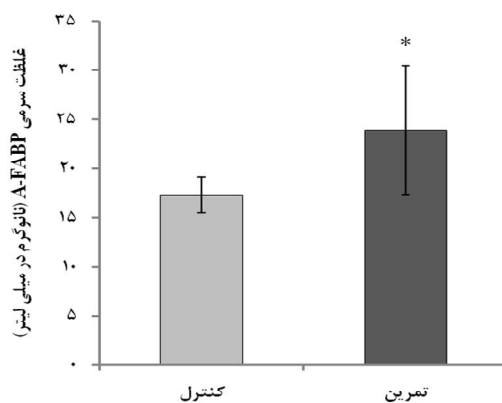
1. Friedewald et al.

2. Supernatant

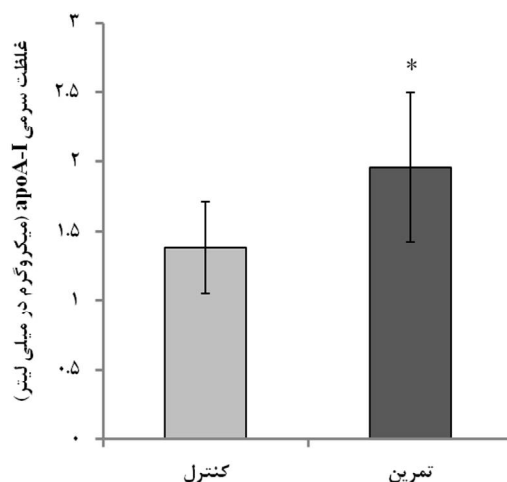


شکل ۱. ظرفیت حمل بیشینه‌ی موش‌های صحرایی در ۱۲ جلسه‌ی تمرین
مقادیر به صورت میانگین \pm انحراف استاندارد نشان داده شده است.

در شکل ۲ سطوح سرمی apoA-I و در شکل ۳ سطوح سرمی A-FABP در گروه‌های کنترل و تمرین نشان داده شده است. پس از ۴ هفته تمرین مقاومتی سطوح سرمی apoA-I در موش‌های صحرایی تمرین کرده در مقایسه با گروه کنترل به طور معنی‌داری بالاتر بود ($P=0.028$). سطوح سرمی A-FABP نیز در گروه تمرین در مقایسه با گروه کنترل افزایش معنی‌داری را نشان داد ($P=0.026$).



شکل ۲. غلظت سرمی A-FABP موش‌های صحرایی در گروه‌های کنترل و تمرین مقاومتی
* تفاوت آماری در مقایسه با گروه کنترل ($P < 0.05$)



شکل ۳. غلظت سرمی apoA-I موش‌های صحرایی در گروه‌های کنترل و تمرین مقاومتی
* تفاوت آماری در مقایسه با گروه کنترل ($P < 0.05$)

غلظت سایر متغیرهای اندازه‌گیری شده در جدول ۱ آمده است. تفاوت معنی‌دار در پروفایل لیپیدی- لیپوپروتئینی سرم موش‌های صحرایی بین دو گروه کنترل و تمرین مشاهده نشد. میزان کلسترول و تری‌گلیسیرید کبدی نیز تفاوت معنی‌داری بین دو گروه نداشت ($P > 0.05$).

جدول ۱ پروفایل لیپیدی- لیپوپروتئینی سرم و بافت کبدی موش‌های صحرایی

تمرین	کنترل	
۲۶/۴ ± ۲/۱۲	۲۷/۴ ± ۱/۶۳	لیپوپروتئین با چگالی بالا (میلی گرم بر دسی لیتر)
۳۳/۲ ± ۴/۵۷	۳۶/۷ ± ۸/۵۸	لیپوپروتئین با چگالی پایین (میلی گرم بر دسی لیتر)
۷۲/۷ ± ۴/۵۴	۷۵/۷ ± ۱۰/۴۰	کلسترول تام (میلی گرم بر دسی لیتر)
۶۳/۱ ± ۷/۹۵	۶۵/۷ ± ۱۱/۳۴	تری‌گلیسیرید (میلی گرم بر دسی لیتر)
۰/۷۲ ± ۰/۱۷	۰/۷۲ ± ۰/۱۵	اسید چرب غیراستریفه (میلی مول بر لیتر)
۲/۳۰ ± ۰/۳۲	۲/۳۹ ± ۰/۸۵	کلسترول کبد (میلی گرم در هر گرم بافت)
۳۰/۷ ± ۹/۱۳	۳۳/۵ ± ۶/۸۹	تری‌گلیسیرید کبد (میلی گرم در هر گرم بافت)

نتایج به صورت میانگین ± انحراف استاندارد بیان شده‌اند.

بحث و نتیجه‌گیری

مهم‌ترین یافته‌ی پژوهش حاضر افزایش سطوح سرمی A-FABP و apoA-I بر اثر ۴ هفته تمرین مقاومتی با بار فزاینده می‌باشد. با این وجود تغییر معنی‌داری در سطوح پروفایل لیپیدی سرم و مقادیر کلسترول و تری‌گلیسیرید کبد مشاهده نشد.

سودمندی فعالیت‌های ورزشی منظم بر شاخص‌های متابولیکی به خوبی مشخص شده است. هرچند اطلاعات اندکی در مورد مکانیسم تاثیر آن بر سطوح پروتئین‌های دخیل در انتقال و تنظیم لیپید وجود دارد. پروتئین‌های متصل به اسید چرب، پروتئین‌هایی هستند که در انتقال اسیدهای چرب به اجزای سلولی، تعدیل متابولیسم لیپید و تنظیم بیان ژن نقش مهمی دارند (۲۶). A-FABP که در سلول‌های چربی و ماکروفاژها بیان می‌شود، در تنظیم حساسیت انسولینی، متابولیسم لیپید و التهاب نقشی اساسی دارد (۸-۴،۶).

در خصوص تاثیر فعالیت ورزشی بر سطوح در گردش A-FABP اطلاعات بسیار اندک و متناقضی وجود دارد و بر اساس بررسی‌های انجام شده در این پژوهش برای اولین بار تاثیر تمرین مقاومتی بر غلظت سرمی A-FABP بررسی شده است. کاهش معنی‌دار سطوح در گردش A-FABP در مطالعه چوی و همکاران^۱ پس از ۳ ماه تمرین هوازی مشاهده شد (۲۱). لازارو و همکاران^۲ نیز نشان دادند افزایش فعالیت بدنی، مستقل از کاهش وزن، عاملی موثر بر کاهش سطوح پلاسمایی A-FABP در افراد در معرض ابتلا به بیماری قلبی عروقی می‌باشد (۲۲). این در حالی است که ۱۰ هفته تمرین هوازی موجب افزایش بیان آن در بافت چربی موش‌های صحرایی شد (۲۷). هم‌چنین در تارهای عضله اسکلتی ورزشکاران استقامتی در مقایسه با گروه کنترل مقدار بالاتری از mRNA و پروتئین A-FABP مشاهده شد (۲۸). به نظر می‌رسد تناقض نتایج مطالعات پیشین می‌تواند تا حدودی تحت تاثیر زمان نمونه‌گیری پس از آخرین جلسه‌ی تمرین باشد. بر این اساس در تحقیقی که به تازگی انجام شد کاهش بیان A-FABP در بافت چربی احشایی موش‌های صحرایی دیابتی ۴ ساعت پس از یک جلسه فعالیت هوازی و بازگشت آن به سطح پایه پس از ۲۴ ساعت گزارش گردید (۲۵). از این رو به نظر می‌رسد اگرچه یک جلسه فعالیت ورزشی موجب کاهش بیان A-FABP بافت چربی می‌گردد، اثرات تنظیمی فعالیت ورزشی می‌تواند منجر به افزایش بیان این پروتئین در بافت‌های چربی و عضلانی و در نتیجه رهايش آن به گردش خون گردد که در نهایت ممکن است منجر به افزایش سطوح در گردش A-FABP گردد.

بالاتر بودن سطوح سرمی apoA-I در گروه تمرین کرده در مقایسه با گروه کنترل حاکی از افزایش آن بر اثر ۴ هفته تمرین مقاومتی با بار فزاینده می‌باشد. اگرچه مطالعات زیادی افزایش یا عدم تغییر

1. Choi et al.

2. Lázaro et al.

سطوح در گردش apoA-I بر اثر فعالیت‌های هوازی را گزارش داده‌اند (۹،۲۹،۳۰)، اندک مطالعاتی که به بررسی تأثیر تمرینات مقاومتی بر سطوح این پروتئین پرداخته‌اند، بیانگر عدم تغییر آن می‌باشند (۱۷-۱۹). پایین بودن شدت تمرین از دلایل اصلی عدم مشاهده افزایش معنی‌دار apoA-I بر اثر فعالیت‌های ورزشی دانسته شده است (۲۹). هم‌راستا با این پیشنهاد در پژوهش حاضر تمرین مقاومتی با شدت بالا منجر به افزایش معنی‌دار سطوح سرمی apoA-I شده است. ساز و کارهای تأثیر شدت تمرین بر تغییرات سطوح در گردش apoA-I هنوز مشخص نشده است. لیکن به نظر می‌رسد تغییرات ناشی از شدت تمرین بر سطوح در گردش و بافتی آدیپونکتین (۲۴) عاملی اثرگذار بر تغییرات سطوح در گردش apoA-I باشد (۹). اگرچه در تحقیق حاضر سطوح در گردش آدیپونکتین اندازه‌گیری نشده است، بررسی‌ها حاکی از افزایش بیان mRNA و پروتئین apoA-I از سلول‌های کبدی و هم‌چنین تسریع چرخه‌ی معکوس کلاسترول به وسیله‌ی آدیپونکتین می‌باشد (۹،۳۱).

با وجود افزایش سطوح سرمی A-FABP و apoA-I (عوامل موثر در تنظیم پروفایل لیپیدی) تغییرات معنی‌داری در پروفایل لیپیدی سرم و مقادیر تری‌گلیسیرید و کلاسترول کبدی موش‌های صحرایی بر اثر ۴ هفته تمرین مقاومتی با بار فزاینده مشاهده نشد. نشان داده شده است تمرین مقاومتی علاوه بر کاهش مقاومت انسولینی در بافت چربی و کبدی می‌تواند منجر به کاهش چربی کبدی نیز شود (۳۲،۳۳). در این راستا ۸ هفته تمرین مقاومتی منجر به کاهش چربی کبدی در افراد دارای کبد چرب غیرالکلی شد که با بهبود متابولیسم گلوکز همراه بود (۳۲). هم‌چنین تمرین مقاومتی با بار فزاینده علاوه بر بهبود شاخص‌های پیکرسنجی منجر به کاهش معنی‌دار کلاسترول و تری‌گلیسیرید گردید (۳۴). تحقیقات انجام شده با نمونه‌های حیوانی نیز بیانگر نتایج مشابهی می‌باشند. چنان‌چه ۱۲ هفته تمرین مقاومتی با کاهش میزان چربی کبدی و عضلانی و بهبود پروفایل لیپیدی خون در موش‌های صحرایی طبیعی سالم (۳۵) و اورکتومی شده (۱۵) همراه بود. بهبود پروفایل لیپیدی موش‌های صحرایی تغذیه شده با غذای چرب یا غذای معمولی نیز بر اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی مشاهده شد (۱۶). اگرچه ۴ هفته فعالیت ورزشی هوازی در بیماران دیابتی با کاهش معنی‌دار پروفایل لیپیدی همراه بود (۳۶). در تحقیق حاضر با وجود افزایش سطوح A-FABP و apoA-I تغییرات معنی‌داری در پروفایل لیپیدی مشاهده نشد. این احتمال وجود دارد که پایین بودن انرژی مصرفی ناشی از تمرین مقاومتی در مقایسه با تمرین هوازی و هم‌چنین

کوتاه بودن دوره‌ی تمرینی در مقایسه با مطالعات پیشین از دلایل اصلی عدم مشاهده تغییرات معنی‌دار پروفایل لیپیدی در مطالعه حاضر باشد.

در مجموع نتایج تحقیق حاضر بیانگر افزایش معنی‌دار سطوح در گردش A-FABP و apoA-I بر اثر تمرین مقاومتی با بار فزاینده می‌باشد. اگرچه تغییرات معنی‌داری در پروفایل لیپیدی سرم و مقادیر کلسترول و تری‌گلیسیرید کبدی بر اثر ۴ هفته تمرین مقاومتی مشاهده نشد، به نظر می‌رسد دوره‌های تمرینی بلند مدت‌تر بتواند موجب کاهش این پارامترها گردد. هرچند مطالعات بیشتر برای تایید این مطلب ضرورت دارد.

منابع

- 1) Cameron AJ, Zimmet PZ, Shaw JE, Alberti KG. The metabolic syndrome: in need of a global mission statement. *Diabet Med* 2009; 26(3): 306–9.
- 2) Braith RW, Stewart KJ. Resistance exercise training: Its role in the prevention of cardiovascular disease. *Circulation* 2006; 113(22): 2642-50.
- 3) Houston MC, Fazio S, Chilton FH, Wise DE, Jones KB, Barringer TA, et al. Nonpharmacologic treatment of dyslipidemia. *Prog Cardiovasc Dis* 2009; 52(2):61-94.
- 4) Cabré A, Lázaro I, Girona J, Manzanares JM, Marimon F, Plana N, et al. Plasma fatty acid binding protein 4 is associated with atherogenic dyslipidemia in diabetes. *J Lipid Res* 2008; 49:1746–51.
- 5) Haluzík MM, Anderlová K, Dolezalová R, Adamíková A, Haluzíková D, Housová J, et al. Serum adipocyte fatty acid binding protein levels in patients with type 2 diabetes mellitus and obesity: the influence of fenofibrate treatment. *Physiol Res* 2009; 58: 93–9.
- 6) Furuhashi M, Hotamisligil GS. Fatty acid-binding proteins: role in metabolic diseases and potential as drug targets. *Nat Rev Drug Discov* 2008; 7: 489–503.
- 7) Tso AW, Xu A, Sham PC, Wat NM, Wang Y, Fong C H Y, et al. Serum adipocyte fatty acid binding protein as a new biomarker predicting the development of type 2 diabetes: a 10-year prospective study in a Chinese cohort. *Diabetes Care* 2007; 30: 2667–72.
- 8) Xu A, Wang Y, Xu JY, Stejskal D, Tam S, Zhang J, et al. Adipocyte fatty acid binding protein is a plasma biomarker closely associated with obesity and metabolic syndrome. *Clin Chem* 2006; 52: 405–13.
- 9) Khabazian B M, 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; 107: 351–8.
- 10) Nicholls S J. Apo A-I Modulating Therapies. *Curr Cardiol Rep* 2011; 13: 537–43.

- 11) Boden WE. High-density lipoprotein cholesterol as an independent risk factor in cardiovascular disease: assessing the data from Framingham to the Veterans Affairs High-Density Lipoprotein Intervention Trial. *Am J Cardiol* 2000; 86: 19-22.
- 12) Pitsavos C, Panagiotakos DB, Tambalis KD, Chrysohooou C, Sidossis LS, Skoumas J, et al. Resistance exercise plus to aerobic activities is associated with better lipids' profile among healthy individuals: the ATTICA study. *Q J Med* 2009; 102: 609-16.
- 13) Marques E, Carvalho J, Soares JMC, Marques F, Mota J. Effects of resistance and multicomponent exercise on lipid profiles of older women. *Maturitas* 2009; 63: 84-8.
- 14) Zelber-Sagi S, Nitzan-Kaluski D, Goldsmith R, Webb M, Zvibel I, Goldiner I, et al. Role of leisure-time physical activity in non alcoholic fatty liver disease: a population-based study. *Hepatology* 2008; 48(6):1791-8.
- 15) Leite RD, Prestes J, Bernardes CF, Shiguemoto GE, Pereira GB, Duarte JO, et al. Effects of ovariectomy and resistance training on lipid content in skeletal muscle, liver, and heart; fat depots; and lipid profile. *Appl Physiol Nutr Metab* 2009; 34(6):1079-86.
- 16) Speretta GF, Rosante MC, Duarte FO, Leite RD, Lino AD, Andre RA, et al. The effects of exercise modalities on adiposity in obese rats. *Clinics* 2012; 67(12):1469-77.
- ۱۷) شیخ الاسلامی وطنی داریوش، احمدی صلاح الدین، مجتهدی حسین، مرندی محمد، احمدی دهرشید کیوان، فرجی حسن، غریبی فردین. تأثیر تمرینات مقاومتی ملایم و شدید بر عوامل خطرزای قلبی-عروقی در دانشجویان غیر ورزشکار. *مجله پزشکی کوثر*. ۱۳۹۰؛ ۱۶(۲): ۱۱۵-۲۱.
- ۱۸) یکتادار مظفر، محمدی سردار، احمدی دهرشید کیوان، خدامرادپور مژگان. مقایسه اثرات تمرینات ورزشی مقاومتی، استقامتی و ترکیبی بر پروفایل لیپیدی مردان میانسال غیرورزشکار. *مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی کردستان*. ۱۳۹۰؛ ۱۶: ۳۶-۲۶.
- 19) Manning JM, Dooly-Manning CR, White K, Kampa I, Silas S, Kesselhaut M, et al. Effects of a resistive training program on lipoprotein-lipid levels in obese women. *Med Sci Sports Exerc* 1991; 23(11): 1222- 6.
- 20) Valente EA, Sheehy ME, Avila JJ, Gutierrez JA, Delmonico MJ, Lofgren IE. The effect of the addition of resistance training to a dietary education intervention on apolipoproteins and diet quality in overweight and obese older adults. *Clin Interv Aging* 2011; 6: 235-41.
- 21) Choi KM, Kim TN, Yoo HJ, Lee KW, Cho GJ, Hwang TG, et al. Effect of exercise training on A-FABP, lipocalin-2 and RBP4 levels in obese women. *Clin Endocrinol* 2009; 70:569-74.

- 22) Lazaro L, Ferre R, Plana N, Aragones G, Girona J, Merino J, et al. Lifestyle Changes Lower FABP4 Plasma Concentration in Patients With Cardiovascular Risk. *Rev Esp Cardiol* 2012; 65(2):152-7.
- 23) Lee S, Barton ER, Sweeney HL, Farrar RP. Viral expression of insulin-like growth factor-I enhances muscle hypertrophy in resistance-trained rats. *J Appl Physiol* 2004; 96: 1097-104.
- 24) Talebi-Garakani E, Mohebbi H, Kraemer RR, Fathi R. Exercise training intensity/volume affects plasma and tissue adiponectin concentrations in the male rat. *Peptides* 2011; 32(5): 1008-12.
- ۲۵) طالبی گرکانی الهه، خدادادی تیرکلایی سلمان، فتحی رزیتا، صفرزاده علی‌رضا. تاثیر یک جلسه فعالیت ورزشی هوازی بر بیان ژن A-FABP بافت چربی احشایی موش‌های صحرایی دیابتی. مجله دیابت و lipid ایران. ۱۳۹۱؛ ۱۱(۴): ۶۵-۳۵۸.
- 26) Boord JB, Fazio S, Linton MF. Cytoplasmic fatty acidbinding proteins: emerging roles in metabolism and atherosclerosis. *Current Opinion in Lipidology* 2002; 13: 141-7.
- 27) Krskova K, Eckertova M, Kukan M, Kuba D, Kebis A, Olszanecki R, et al. Aerobic training lasting for 10 weeks elevates the adipose tissue FABP4, $G\alpha$, and adiponectin expression associated by a reduced protein oxidation. *Endocr Regul* 2012; 46(3):137-46.
- 28) Fischer H, Gustafsson T, Sundberg CJ, Norrbom J, Ekman M, Johansson O, et al. Fatty acid binding protein 4 in human skeletal muscle. *Biochem Biophys Res Commun* 2006; 346: 125-30.
- 29) Ghorbanian B, Ravassi A, Kordi MR, Hedayati M. The Effects of Rope Training on Lymphocyte ABCA1 Expression, Plasma ApoA-I and HDL-c in Boy Adolescents. *Int J Endocrinol Metab* 2013; 11(2):76-81.
- 30) Holme I, Høstmark AT, Anderssen SA. ApoB but not LDL-cholesterol is reduced by exercise training in overweight healthy men. Results from the 1-year randomized Oslo Diet and Exercise Study. *J Intern Med* 2007; 262(2): 235-43.
- 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) Hallsworth K, Fattakhova G, Hollingsworth KG, Thoma C, Moore S, Taylor R, et al. Resistance exercise reduces liver fat and its mediators in non-alcoholic fatty liver disease independent of weight loss. *Gut* 2011; 60(9):1278-83.
- 33) Magkos F. Exercise and fat accumulation in the human liver. *Curr Opin Lipidol* 2010; 21: 507-17.
- 34) Song WJ, Sohng KY. Effects of Progressive Resistance Training on Body Composition, Physical Fitness and Quality of Life of Patients on Hemodialysis. *J Korean Acad Nurs* 2012; 42(7):947-56.

35) Aparicio VA, Sánchez C, Ortega FB, Nebot E, Kapravelou G, Porres JM, et al. Effects of the dietary amount and source of protein, resistance training and anabolic-androgenic steroids on body weight and lipid profile of rats. *Nutr Hosp* 2013; 28(1):127-36.

36) Ghorbani A, Ziaee A, Yazdi Z, Khoeyni MH, Khoshpanjeh M. Effects of Short-term Exercise Program on Blood Glucose, Lipids, and HbA1c in Type 2 Diabetes. *Iranian Journal of Diabetes and Obesity* 2012; 4 (1): 19-25.

ارجاع دهی به روش ونکوور:

صفرزاده علی‌رضا. تأثیر تمرین مقاومتی با بار فزاینده بر غلظت سرمی A-FABP و آپولیپوپروتئین A-I
موش‌های صحرایی نر. *فیزیولوژی ورزشی*. بهار ۱۳۹۳؛ ۶(۲۱): ۲۲-۱۰۹.

Effect of progressive resistance training on serum A-FABP and Apolipoprotein A-I concentration in male rats

A. Safarzade¹

1. Assistant professor at University of Mazandaran*

Received date: 2013/07/09

Accepted date: 2013/08/24

Abstract

Adipocyte fatty acid-binding protein (A-FABP), a member of FABPs family, plays an essential regulatory role in energy metabolism and inflammation, as well as apolipoprotein A-1 (apoA-I) is the major HDL-associated apolipoprotein. The purpose of this study was to investigate the effect of resistance training with progressive overload on serum A-FABP and apoA-I levels. Sixteen male Wister rats (12-14 weeks' old) were randomly divided into control (n=8) and training (n=8) groups. The resistance training consisted of climbing (8 repetitions/day, 3 days/week, for 4 weeks) a ladder carrying a load suspended from the tail, with weights respectively equivalent to 50%, 75%, 90%, and 100% of their previous maximal carrying capacity and 30g increments for each subsequent climb. Fasting serum levels of A-FABP and apoA-I concentrations and lipid profile levels in serum and liver were measured. After four weeks resistance training serum A-FABP and apoA-I levels in training group were significantly higher than control group (respectively, $P=0.026$ & $P=0.028$). We did not find any significant difference in serum and liver lipid profile between groups ($P>0.05$). These results indicated that resistance training with suitable intensity could be an effective strategy to increase serum A-FABP and apoA-I levels.

Keywords: Resistance training, aP2, FABP4, lipid profile, apoA-I

* Corresponding author

E-mail: Safarzadeh77@gmail.com