Received: 2020/11/2
Accepted: 2021/5/11
How to cite:
Barzegari A, Shabanloo M, Hanani M. Comparison of three aerobic exercise methods with different intensities on PPARγ2 gene expression in subcutaneous adipose tissue of male Wistar rats. EBNESINA 2021;23(2):14-25.
DOI: 10.22034/23.2.14

Original Article

Comparison of three aerobic exercise methods with different intensities on PPARγ2 gene expression in subcutaneous adipose tissue of male Wistar rats

Ali Barzegari[1]✉, Maryam Shabanloo[2], Masoumeh Hanani[3]

Abstract

Background and aims: PPARγ is one of the proteins that plays a very important role in regulating adipose tissue metabolism under physiological and metabolic conditions. Therefore, the aim of this study was to investigate the effect of three aerobic exercise methods of HIIT, HIT and MIT on the PPARγ2 gene expression in the subcutaneous adipose tissue of male Wistar rats.

Methods: In this experimental study, 32 male Wistar rats were randomly assigned into four equal groups, including control, moderate intensity training (MIT), high intensity training (HIT), and high intensity interval training (HIIT). Twenty-four hours after the last training session, the rats were anesthetized and a subcutaneous adipose tissue sample was extracted from the rats and examined for PPARγ2 gene expression using real-time polymerase chain reaction (RT-PCR).

Results: All three aerobic exercise methods increased the expression of PPARγ2 genes compared to the control group (p=0.001), however, there was no significant difference among training groups in PPARγ2 changes.

Conclusion: Three aerobic exercise methods of HIIT, HIT, and MIT increased the PPARγ2 gene expression, and this increase was greater in the HIT group than the other exercise groups. It seems the increase of the PPARγ2 gene expression is dependent on the duration of exercise.

Keywords: Endurance Training, High Intensity Interval Training, Adipose Tissue, PPARgamma2

1. Assitant professor, Department of physical education, Payame Noor University, Tehran, Iran
2. MSc of Exercise Physiology, Department of physical education, Payame Noor University, Tehran, Iran
3. PhD of Exercise Physiology Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Tehran (Kish International Campus), Kish, Iran

✉ Corresponding Author:
Ali Barzegari
Address: Department of physical education, Payame Noor University, Tehran, Iran
Tel: +98 (11) 32250048
E-mail: ali_barzegari@pnu.ac.ir

OPEN ACCESS

Copyright© 2021. This open-access article is published under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License which permits Share (copy and redistribute the material in any medium or format) and Adapt (remix, transform, and build upon the material) under the Attribution-NonCommercial terms. Downloaded from: http://www.ebnesina.ajaums.ac.ir

مقاله تحقیقی

مقایسه سه روش تمرین هوازی با شدت‌های مختلف بر بیان ژن PPARγ2 در بافت چربی زیرجلدی رت‌های نر نژاد ویستار

علی برزگری[1]✉، مریم شعبانلو[2]، معصومه حنانی[3]

چکیده

زمینه و اهداف: PPARγ از جمله پروتئین‌هایی است که در سوخت و ساز چربی در شرایط فیزیولوژیکی و متابولیکی نقش بسیار مهمی دارد. لذا هدف از پژوهش حاضر تأثیر سه شیوه تمرینی HIIT، HIT و MIT بر بیان ژن PPARγ2 در بافت چربی زیر پوستی موش‌های نر ویستار بود.

روش بررسی: در این مطالعه تجربی، ۳۲ رت نر نژاد ویستار به صورت تصادفی در ۴ گروه مساوی کنترل، تمرین تداومی با شدت متوسط (MIT)، تمرین تداومی شدید (HIT) و تمرین تناوبی شدید (HIIT) تخصیص یافتند. ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی، رت‌ها بیهوش شدند و نمونه بافت چربی زیرپوستی رت‌ها استخراج و برای تعیین میزان بیان ژن PPARγ2 با استفاده از روش آزمایشگاهی RT-PCR مورد بررسی قرار گرفتند.

یافته‌ها: اگرچه انجام هر سه روش تمرینی باعث افزایش بیان ژن PPARγ2 نسبت به گروه کنترل شد (p= ۰/۰۰۱)، با این حال تفاوت معناداری میان گروه‌های تمرینی در تغییرات PPARγ2 مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: تمرینات ورزشی MIT و HIT و HIIT سبب افزایش بیان ژن PPARγ2 می‌شوند، و این افزایش در گروه تمرینی HIT نسبت به بقیه گروه‌های تمرینی بیشتر بوده است که به نظر می‌رسد افزایش بیان این ژن به طول مدت اجرای تمرین وابسته باشد.

کلمات کلیدی: تمرین استقامتی، تمرین تناوبی شدید، بافت چربی، PPARγ2

۱. استادیار، دانشگاه پیام نور، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، تهران، ایران

۲. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه پیام نور، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، تهران، ایران

۳. دکتری فیزیولوژی ورزشی، پردیس بین‌المللی دانشگاه تهران، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزش، کیش، ایران.

✉مؤلف مسئول: علی برزگری

آدرس: دانشگاه پیام نور، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، تهران، ایران

تلفن: ۳۲۲۵۰۰۴۸ (۱۱) ۹۸+

ایمیل:ali_barzegari@pnu.ac.ir

فصلنامه علمی پژوهشی ابن‌سینا / اداره بهداشت، امداد و درمان نهاجا (سال بیست و سوم، شماره دوم، تابستان ۱۴۰۰، مسلسل ۷۵)

تاریخ دریافت: ۱۳۹۹/۸/۱۲ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۲/۲۱

همه حقوق مادی و معنوی این اثر به فصلنامه علمی پژوهشی ابن‌سینا / اداره بهداشت، امداد و درمان نهاجا تعلق دارد.

مقدمه

تجمع چربی اضافی در بافت چربی به سلامتی آسیب می‌رساند. چاقی رابطه مستقیمی با تجمع بافت چربی دارد و از عوامل بروز سندرم متابولیک است [۱]. افزایش بافت چربی منجر به اختلالات متابولیکی مانند مقاومت به انسولین، فشار خون بالا و بیماری‌های قلبی و عروقی می‌شود [۲]. چاقی فقط به کشورهای پیشرفته محدود نمی‌شود. یافته‌ها نشان می‌دهد میزان سطح جهانی چاقی همچنان در حال افزایش است به طوری که در آمریکا از سال ۲۰۰۷ تا کنون بیش از ۴۰٪ و در اروپا از سال ۲۰۰۴ بیش از ۳۰٪ افزایش یافت و در کشورهای آسیایی قبل از ۲۰۱۰ بیش از ۳۲٪ افزایش داشته است [۴]. بر اساس آخرین تخمین سازمان بهداشت جهانی یک و نیم میلیارد بزرگسال در دنیا اضافه وزن دارند و بیش از ۴۰۰ میلیون نفر چاق هستند. چاقی و اضافه وزن بزرگترین چالش بهداشت عمومی در قرن حاضر است و بخش سلامت بیشتر کشورهای دنیا درگیر مسائل و عوارض ناشی از بروز فزآینده چاقی هستند [۳]. در افراد چاق، افزایش چاقی ناشی از افزایش هر دو فاکتور تعداد و اندازه سلول‌های چربی فردی است [۴] و از عوامل مؤثر بر ایجاد چاقی می‌توان به عدم تعادل بین میزان ورود و مصرف انرژی، جنبه وراثتی بودن آن و نیز کم تحرکی اشاره شد و با توجه به اثر سندروم چاقی در افزایش بیماری‌ها مانند بیماری‌های قلبی- عروقی، دیابت و انواع سرطان‌ها، درک مکانیسم‌های تشکیل‌دهنده چربی در راستای افزایش چاقی و تشخیص راه‌حل‌های کاهنده آن مفید واقع می‌شود [۵].

صدها ژن مسئول ایجاد فنوتیپ سلول‌های چربی هستند که در مرکز این شبکه، عامل اصلی چربی‌زایی، گیرنده‌های فعال‌کننده تکثیر پراکسی زومی(PPAR)[1] قرار دارد [۶]. پراکسیزوم‌ها و اندامک‌های تک غشایی در تعداد زیادی از سلول‌های یوکاریوتی از مخمر تا انسان وجود دارند. PPAR گیرنده‌های هسته‌ای فعال‌شونده توسط لیگاند هستند که روی متابولیسم، تکثیر سلولی، تمایز، پاسخ ایمنی، در مسیرهای سوخت و ساز مانند بتا اکسیداسیون اسیدهای چرب و سنتز دیگر لیپیدها اثر می‌گذارد [۷]. خانواده PPAR در بر گیرنده سه ایزوفرم α، β/δ و γ هستند. این سه ایزوفرم از حیث توزیع بافتی، ویژگی‌های لیگاند و نقش فیزیولوژیکی با هم تفاوت دارند. PPARα بر روی متابولیسم اسید چرب اثر داشته و فعال‌سازی آن موجب کاهش سطوح لیپید، می‌شود؛ در حالی که PPARγ در تنظیم ادیپوژنز، تعادل انرژی و بیوسنتز لیپید نقش دارد و PPARβ/δ در اکسیداسیون اسید چرب به خصوص در ماهیچه‌های قلبی و اسکلتی نقش دارد. به طور کلی هر یک از آنها، در هموستاز لیپید و تنظیم گلوکز (تعادل انرژی) مشارکت می‌کنند که در مطالعه حاضر بررسی PPAR-γ مورد توجه قرار دارد. (γ1، γ2، γ3) PPAR-γ در کنترل بیان ژن نقش مهمی در ذخیره‌سازی و بسیج لیپیدها، متابولیسم گلوکز و پاسخ‌های التهابی ایفا می‌نمایند. پیشرفت‌های اخیر نشان‌دهنده کشف ژن‌های جدید است که توسط PPAR-γ تنظیم می‌شوند [۶]. این عامل رونویسی غالب در آدیپوسیت‌ها سبب تنظیم گلوکز و هموستاز چربی می‌شود. افزایش میزان آزادسازی اسیدهای چرب آزاد و تجمع چربی در بافت‌های غیر چربی در توسعه مقاومت به انسولین دخیل است. این بررسی‌ها نشان می‌دهد که نقش PPAR-γ2 در تنظیم بیان ژن بیماری‌های متعدد از جمله سرطان، دیابت و چاقی نقش برجسته‌ای دارد [۴]. لیگاندهای آن، از محرک‌های درگیر در قهوه‌ای شدن بافت چربی سفید هستند و افزایش اندک در مقدار بافت چربی قهوه‌ای، نقش مهمی در کاهش ذخیره چربی بدن انسان ایفا می‌نماید [۷]. PPAR-γ2 از جمله پروتئین‌هایی است که در تنظیم بافت چربی در شرایط فیزیولوژیکی و متابولیکی نقش بسیار مهمی دارد. PPAR-γ2 به عنوان یک فنوتیپ اصلی در بافت چربی عمل می‌کند و سبب تمایز بافت چربی ذخیره تری‌گلیسرید یا تیازلیدیون‌ها می‌شود [۴]. بنابراین درک عوامل مؤثر بر مسیرهای سوخت وساز چربی و مسیرهای اثرگذاری PPAR-γ2 جهت کاهش سطح سلول‌های چربی و مقابله با

1. Peroxisome proliferator-activated receptor

چاقی اهمیت دارد که از این عوامل مؤثر می‌توان بـه تحـرک و فعالیت بدنی اشاره کـرد [۵]، چـرا کـه شـیوه زنـدگی مـدرن و بی‌تحرکی از عوامل مهم در افزایش چـاقی و ایجـاد اخـتلالات متابولیکی است.

ورزش منظم می‌تواند ترکیب بدن را از طریق کاهش چربی و افزایش توده عضلانی بهبود بخشد. یافتـه‌هـای اخیـر نشـان می‌دهد که یکی از سودمندترین مزایای فعالیت ورزشـی تبـدیل شدن بافت چربی سفید به بافت چربی قهوه‌ای است [۵]. بافـت چربی قهوه‌ای، توانایی ایجاد گرمازایی، محافظت در برابر چاقی با پاک کردن تری‌گلیسریدها و کـاهش مقاومـت بـه انسـولین است و این بافـت نسـبت بـه بافـت چربـی سـفید راه چـاقی و اختلالات مربوط به چاقی را محدود می‌کند. در دهه‌هـای اخیـر توجه بیشتری به توسعه بافت چربی قهوه‌ای با توجه بـه اثـرات مفید آن بر اختلالات متابولیکی شده اسـت. عوامـل مهمـی در تبدیل بافت چربی سفید به قهوه‌ای نقش دارند که می‌تـوان بـه PPARγ اشاره کرد [۴]. یکی از پروتکل‌هـای فعالیـت ورزشـی که به تازگی مورد توجـه پژوهشـگران فیزیولـوژی ورزش قـرار گرفته است تمرین‌های تناوبی با شدت‌های مختلـف اسـت کـه شامل تناوب فعالیت‌های ورزشی خیلی شدید، شدید، متوسـط و وهله‌های استراحتی فعال با شدت خیلی کـم اسـت کـه مـدلی بسیاری کارآمد از نظر زمـانی بـرای تمرینـات ورزشـی اسـت و تقریباً همان سـازگاری‌هـای سـوخت‌وسـازی فعالیـت ورزشـی استقامتی منظم را تحریـک مـی‌کنـد [۸]. فـاتون[1] و همکـاران گزارش کردند که بـه دنبـال ۶ مـاه تمرینـات ورزشـی هـوازی ترکیبی بـا ۵۵ تـا ۷۰٪ حـداکثر اکسـیژن مصـرفی و تمرینـات مقاومتی با شدت ۶۰ تا ۸۰٪ یک تکرار بیشینه افزایش معنـادار بیان ژن PPARγ به دست آمد [۹]. در تحقیق کـاتو[2] گـزارش شده است که متعاقب یک برنامـه تمرینـی ۹ هفتـه‌ای دویـدن روی تردمیل، بیان ژن PPARγ در موش‌های تمرینی افـزایش معنـاداری داشـته اسـت [۱۰]. در مطالعـه‌ای دیگـر افشـاری و همکاران گزارش کردند که پس از هشت هفته تمرینات هوازی تداومی و تناوبی با شدت بالا، بیان ژن PPARγ در بافت چربی سفید موش‌های صحرایی نژاد ویستار افزایش معناداری داشـت [۱۱]. در حالی که پتریدو[3] و همکاران در مطالعه خودشان تـأثیر دویدن در چـرخ‌گـردان را بـر فعالیـت PPARγ و PPARα در عضلات دوقلو، کبد و بافت چربی موش‌های صحرایی به مـدت ۸ هفته بررسی کردند و دریافتنـد کـه فعالیـت اختیـاری داخـل چرخ‌گردان منجر بـه تغییـر معنـاداری در بیـان ژن PPARγ و PPARα در موش‌های تمرین کرده نمی‌شود [۸].

مشاهده شده که یک جلسه تمرین، بسته به شدت و مـدت آن، می‌تواند باعث شدت‌های متفاوت آسیب اکسایشی و بهبـود نشـانگرهای ضداکسایشـی شـود و نـوع فعالیـت ورزشـی از اصلی‌ترین متغیرهایی است که پاسخ و سازگاری بافت‌های بدن به ورزش را مشخص مـی‌نمایـد [۱۰]. تمرینـات مـنظم باعـث ایجاد نوعی سازگاری در سیستم‌های آنتـی‌اکسـیدانی و تـرمیم می‌شوند که این امر افزایش مقاومت نسبت به فشار اکسایشـی را باعث می‌شود. بنابراین، این گونه به نظر می‌رسد کـه شـدت، مدت و نوع تمرین، آثار متفاوتی بر بروز آسیب‌هـای اکسایشـی داشته و نیز فعالیت سیستم آنتی‌اکسیدانی و تغییرات بافت چربی را به همراه داشته باشد. نتایج مطالعـات در مـورد ارتبـاط میـان انـواع شـیوه‌هـای تمرینـی و بیـان PPARγ متنـاقض اسـت. همچنین ارتباط بین ورزش و تغییرات در بافت چری بی‌نهایـت پیچیده است و به نوع، شدت و مدت ورزش بسـتگی دارد. اگـر چه این چنین محرک‌هـایی بـرای بـالا بـردن سیسـتم دفـاعی ضروری به نظـر مـی‌رسـند. بنـابراین نـوع فعالیـت ورزشـی از اصلی‌ترین متغیرهایی است که پاسخ و سـازوگاری بافـت‌هـای بدن به ورزش را مشخص مـی‌کنـد. بـه طـور کلـی، مطالعـات فعالیت ورزشی در زمینه تغییرات مسیرهای سوخت وساز چربـی و مسیرهای اثرگذاری PPARγ2 در اثـر شـدت‌هـای مختلـف ورزشی به نتیجه واحدی نرسیده‌اند و اکثر مطالعات انجـام شـده

1. Fatone
2. Kato
3. Petridou

در ارتباط با تمرینات با شدت متوسط و کوتاه مدت بوده است و تحقیقاتی که منحصراً مقایسه سه شیوه تمرینی با شدت‌های مختلف تمرینی و تغییرات میزان بیان ژن PPARγ2 را بررسی کرده باشند، اندک هستند. از طرفی فعالیت ورزشی منظم تأثیرات مفیدی بر سلامت بدنی افراد دارد و نقش فعالیت ورزشی در درمان و پیشگیری بیماری‌های متابولیک مانند چاقی به خوبی شناخته شده است. تمرین ورزشی، هموستاز گلوکز کلّ بدن را بهبود بخشیده، حساسیت به انسولین را افزایش می‌دهد که این تأثیرات را مربوط به سازگاری‌های عضله اسکلتی، بافت چربی و تأثیر بر متابولیسم بافت چربی می‌دانند. تمرین ورزشی هوازی منجر به سازگاری متابولیکی به صورت افزایش اکسیداسیون چربی و کاهش مصرف گلیکوژن عضله در حین ورزش می‌شود. در واقع تمرین هوازی باعث افزایش ظرفیت ذخیره‌ای برای سوخت‌های متنوع در عضله اسکلتی می‌گردد [۹]. این امر با افزایش حجم میتوکندریایی و به دنبال آن افزایش سازگاری در آنزیم‌های میتوکندری برای به کارگیری بیشتر چربی و همگام با آن کاهش در سینگال‌هایی مانند ADP آزاد و AMP که فعال‌کننده‌های آنزیم‌های اصلی متابولیسم کربوهیدارات (گلیکوژن فسفریلاز، فسفوفروکتوکیناز و پیروات دهیدروژناز) هستند، همراه است [۵]. از سوی دیگر PPARγ2 متابولیسم قند و چربی را تنظیم می‌کند. این ژن نقش مهمی در آدیپوسیت‌ها ایفا می‌نماید و بیان آنزیم‌های کلیدی در متابولیسم لیپید شامل لیپوپروتئین لیپاز و پروتئین‌های انتقال دهنده اسید چرب و لیپاز حساس به هورمون را تنظیم می‌کند. بنابراین تغییرات در بیان ژن PPARγ2 بر مسیر متابولیسم چربی و تغییرات در آدیپوسیت‌ها می‌تواند نقش مهمی در سلامتی داشته باشد [۴]. با توجه به این که ژن‌های هدف PPARγ2 به متابولیسم اسیدهای چرب مربوط هستند می‌توان امیدوار بود که بررسی تأثیر تمرینات ورزشی بر بیان این ژن، در درمان بسیاری از بیمارانی که از چاقی و دیابت رنج می‌برند، دستاوردهای امیدبخشی داشته باشد. از آنجایی که تا کنون در مطالعه‌ای به صورت جامع به مقایسه سه روش تمرین هوازی (تمرین تداومی با شدت متوسط، تداومی پر شدت و تناوبی پرشدت) بر تغییرات بیان ژن PPARγ2 پرداخته نشد و هنوز نقش تمرین هوازی بر تغییرات این ژن در بافت چربی به خوبی مشخص نشده است؛ لذا هدف تحقیق مقایسه بین سه شیوه تمرین تداومی با شدت متوسط، تداومی پر شدت و تناوبی پرشدت بر بیان ژن PPARγ2 در بافت چربی رت‌های نر نژاد ویستار بود.

روش بررسی

تحقیق حاضر از نوع تجربی بود، بدین منظور ۳۲ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار ۸ هفته‌ای با میانگین وزنی ۳۳±۲۸۷ گرم از انستیتو پاستور خریداری شدند. این حیوانات پس از انتقال به محیط آزمایشگاه جانوری، به‌صورت گروه‌های ۴ سر موش در قفس‌های پلی‌کربنات شفاف در محیطی با دمای ۱/۴±۲۲ درجه سانتی‌گراد، رطوبت ۴۵ تا ۵۵٪ و چرخه تاریکی-روشنایی ۱۲:۱۲ ساعت نگهداری شدند. حیوانات به‌طور تصادفی در چهار گروه شامل: گروه کنترل (۸ سر)، تمرین تداومی با شدت متوسط (MIT)[1] (۸ سر)، تمرین تداومی شدید (HIT)[2] (۸ سر) و تمرین تناوبی شدید (HIIT)[3] (۸ سر) تقسیم شدند. طی دوره تحقیق، غذای ساخت شرکت بهپرور در اختیار حیوانات قرار داده شد. آب موردنیاز حیوانات نیز به‌صورت آزاد در دسترس قرار داده شد.

به‌منظور آشناسازی با شرایط آزمایشگاه و نوار گردان، حیوانات به مدت ۲ هفته، ۵ روز در هر هفته و در هر روز به مدت ۱۰ تا ۱۵ دقیقه با سرعت ۵ تا ۱۵ متر بر دقیقه بر روی نوار گردان دویدند. حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_2max) حیوانات با توجه به عدم دسترسی به ابزار مستقیم، با آزمون فزآینده بر روی نوارگردان و به‌طور غیرمستقیم ارزیابی شد [۱۲]. جزئیات نحوه اجرای پروتکل‌های تمرینی در جدول ۱

1. Moderate-intensity training
2. High-intensity training
3. High-intensity interval training

جدول ۱- جزئیات پروتکل برنامه تمرین ۸ هفته‌ای برای گروه‌های مختلف تحقیق

هفته	تکرار	گروه HIIT: سرعت در تناوب اول (متر/دقیقه)	گروه HIIT: سرعت در تناوب دوم (متر/دقیقه)	گروه HIT: سرعت (متر/دقیقه)	گروه HIT: زمان (دقیقه)	گروه HIT: شیب	گروه MIT: سرعت (متر/دقیقه)	گروه MIT: زمان (دقیقه)
۱	۳	۳۰	۲۰	۲۰	۲۰	٪۲	۲۰	۲۰
۲	۳	۳۰	۲۰	۲۰	۲۲	٪۲	۲۰	۲۲
۳	۳	۳۰	۲۰	۲۰	۲۵	٪۴	۲۰	۲۵
۴	۳	۳۰	۲۰	۲۰	۲۵	٪۴	۲۰	۲۵
۵	۴	۳۰	۲۰	۲۰	۲۵	٪۶	۲۰	۳۰
۶	۴	۳۰	۲۰	۲۰	۳۰	٪۶	۲۰	۳۷
۷	۴	۳۰	۲۰	۲۰	۳۰	٪۸	۲۰	۳۷
۸	۴	۳۰	۲۰	۲۰	۳۰	٪۸	۲۰	۳۷

آورده شده است.

پروتکل MIT بدین‌صورت اجرا شد که در هفته اول ۵ دقیقه گرم کردن، ۵ دقیقه سرد کردن و ۲۰ دقیقه بدنه اصلی تمرین شامل دویدن با شدت ٪۶۵ VO_2max با سرعت ۲۰ متر بر دقیقه انجام شد و به‌صورت هفتگی به زمان تمرین افزوده می‌شد، به‌طوری‌که در هفته ششم زمان تمرین به ۳۷ دقیقه رسید و تا پایان هشتم نیز ثابت ماند. همچنین سرعت تمرین از هفته اول تا هفته هشتم بدون تغییر بوده و معادل ۲۰ متر بر دقیقه بود [۷].

پروتکل HIT در هفته اول، شامل ۵ دقیقه گرم کردن، ۵ دقیقه سرد کردن و ۲۰ دقیقه تمرین دویدن با ٪۶۵ VO_2max با سرعت ۲۰ متر بر دقیقه و با شیب فزآینده نوارگردان بود. به‌صورت هفتگی به زمان تمرین افزوده می‌شد، به‌طوری‌که در هفته ششم زمان تمرین به ۳۰ دقیقه رسید و تا پایان هشتم نیز ثابت ماند. از سوی دیگر، شیب نوارگردان در هفته اول و دوم ٪۲ بود و هر ۲ هفته ٪۲ به شیب افزوده شد تا در هفته هفتم و هشتم به ٪۸ برسد. همچنین سرعت تمرین از هفته اول تا هفته هشتم نیز ۲۰ متر بر دقیقه بود و ثابت نگه داشته شد [۷].

پروتکل HIIT نیز شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن قبل از انجام تمرین بود، در هفته اول تا چهارم شامل ۳ وهله دویدن تناوبی شدید با شدت ۹۰ تا ٪۱۰۰ VO_2max و با سرعت ۳۰ متر بر دقیقه در زمان ۴ دقیقه و ۳ وهله دویدن تناوبی کم شدت با ۵۰ تا ٪۶۰ VO_2max و با سرعت ۲۰ متر بر دقیقه در زمان ۳ دقیقه بود. از هفته پنجم تا هشتم نیز شامل ۴ وهله دویدن تناوبی شدید با شدت ۹۰ تا ٪۱۰۰ VO_2max و با سرعت ۳۰ متر بر دقیقه در زمان ۴ دقیقه و ۳ وهله دویدن تناوبی کم شدت با ۵۰ تا ٪۶۰ VO_2max و با سرعت ۲۰ متر بر دقیقه در زمان ۳ دقیقه بود. مدت زمان فعالیت ورزشی تمرین در هر تکرار به مدت ۲۸ دقیقه بود. موش‌های گروه کنترل در هیچ‌گونه برنامه فعالیت ورزشی شرکت نکردند ولی برای ایجاد شرایط کاملاً یکسان ۵ بار در هفته به مدت ۱۰ تا ۱۵ دقیقه در هر جلسه برای سازگاری با محیط بر روی نوارگردان بی‌حرکت قرار داده شدند.

جهت حذف اثر حاد تمرین، نمونه‌برداری از حیوانات ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی انجام شد. بدین منظور ابتدا حیوانات با استفاده از تزریق صفاقی کتامین (۳۰-۵۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم) و زایلازین (۳-۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم) بی‌هوش شده و بعد از عمل جراحی، بافت چربی زیرپوستی جدا شده و در میکروتیوب‌های مخصوص در مایع نیتروژن قرار داده شد. سپس برای نگهداری به فریزر دمای ۷۰- درجه سانتی‌گراد منتقل شد. کیت سنتز cDNA توسط ترموساینتیفیک[1] که با شماره کاتالوگ K1622 تولید شده است، در این مطالعه مورد استفاده قرار گرفت. برای استخراج RNA و cDNA، حدود ۵۰ میلی‌گرم میلی‌گرم از بافت کبد رت‌ها به‌صورت جداگانه جهت استخراج توتال RNA به نسبت ۱ به ۱۲ در ترایزول[2] هموژن گردید.

واکنشReal-Time PCR در دستگاه ABI[3] ساخت کشور آمریکا انجام شد. درون هر چاهک از پلیت ۹۶ خانه‌ای، مخلوطی به حجم ۲۵ میکرولیتر متشکل از ۱۲/۵ میکرولیتر مخلوط اصلی سایبرگرین مسترمیکس[4]، ۲ میکرولیتر از پرایمرهای اختصاصی هر ژن، ۴ میکرولیتر از DNA ژنومی و ۶/۵ میکرولیتر آب مقطر تهیه شد. برنامه زمانی و دمایی واکنش انجام شده در دستگاه در سه مرحله عبارت بود از: ۱) مرحله اول در یک چرخه به منظور فعال‌سازی آنزیم پلیمراز و

1. Thermo Scientific
2. QIAzol® Reagent Lysis
3. Applied Biosystems Real-Time PCR Instrument
4. SYBR green master mix

دناتوره اولیه DNA الگو با دمای ۹۵ درجه سانتی‌گراد به مدت ۱۰ دقیقه؛ ۲) مرحله دوم به صورت متناوب در طول ۴۰ چرخه با دمای ۹۵ درجه سانتی‌گراد به مدت ۱۵ ثانیه و ۶۰ درجه سانتی‌گراد به مدت یک دقیقه انجام شد؛ و ۳) در مرحله سوم به منظور رسم منحنی تفکیک، برنامه دمایی مورد استفاده شامل دمای ۹۵ درجه سانتی‌گراد به مدت ۱۵ ثانیه، ۶۰ درجه سانتی‌گراد به مدت ۳۰ ثانیه و ۹۵ درجه سانتی‌گراد به مدت ۱۵ ثانیه بود. در این مرحله، کاهش دما از ۹۵ درجه سانتی‌گراد به ۶۰ درجه سانتی‌گراد با سرعت ۰/۰۳ درجه سانتی‌گراد بر ثانیه انجام شد و حدوداً ۲۰ دقیقه طول کشید. پس از اتمام مرحله سوم، منحنی‌های تکثیر و تفکیک با استفاده از نرم‌افزار SDS[1] تحلیل شد. تفاوت Ct ژن هدف به ژن رفرنس به صورت ΔCt برای هر نمونه محاسبه شد. سپس برای هر مورد، ΔΔCT-2 به دست آمد. علاوه بر این، در این آزمایش تجزیه‌وتحلیل منحنی ذوب جهت اطمینان از ویژگی محصول PCR انجام شد. در ابتدا توالی mRNA مربوط به ژن IGFBP-1 از سایت NCBI استخراج شد.

پرایمرها با استفاده از نرم‌افزار آلل‌آی‌دی[2] و توسط شرکت سیناژن[3] ساخته شد و پس از آن هر پرایمر توسط نرم‌افزار بلاست[4] مورد ارزیابی قرار گرفت تا از قرارگیری جفتی پرایمرها اطمینان حاصل شود. در این تحقیق، ژن GAPDH به‌عنوان کنترل داخلی مورد استفاده قرار گرفت. برای هر دور PCR، ۴۰ چرخه منظور گردید، به‌طوری‌که دمای هر چرخه برای ۱۵ ثانیه تا ۹۴ درجه سانتی‌گراد و برای ۳۰ ثانیه تا ۶۰ درجه سانتی‌گراد تنظیم شد. پرایمرهای مربوط به رت‌ها در جدول ۲ نشان داده شده است.

جدول ۲. توالی پرایمرها و اندازه محصولات ژن هدف

Genes	Sequence (5'→3')
PPARγ2	For: 5′- AGAAGAGGAAGGCAAGGATAGG -3′
	Rev: 5′- GAAGAGGGAGAAGATGAAGAGGA -3′

1. Sequence Detection System
2. AllelID
3. CinnaGen
4. BLAST

ملاحظات اخلاقی

نگهداری حیوانات مطابق با ضوابط اخلاق پزشکی انجام شد. همچنین این مطالعه توسط کمیته اخلاق دانشگاه تأیید گردید.

تجزیه و تحلیل آماری

بعد از تحلیل آزمایشگاهی نمونه‌ها، برای توصیف کمّی داده‌ها از شاخص‌های آمار توصیفی شامل شاخص‌های گرایش به مرکز و شاخص‌های گرایش به پراکندگی و آمار استنباطی استفاده شد. ابتدا جهت تعیین طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون شاپیروویلک و برای تعیین تجانس واریانس از آزمون لون استفاده شد. با توجه به طبیعی بودن نحوه توزیع داده‌ها، از آزمون‌های پارامتریک شامل آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه و آزمون تعقیبی توکی در سطح معنی داری $p\leq$۰/۰۵ استفاده شد. انجام کلیه امور آماری با نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۰ انجام شد.

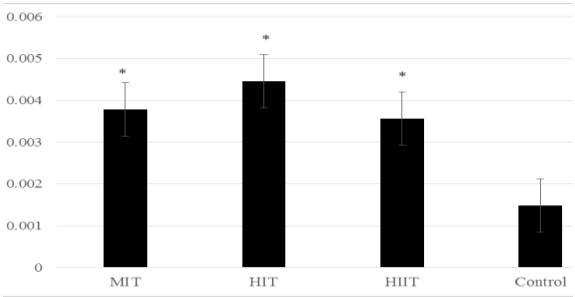
یافته‌ها

جدول ۳ میانگین و انحراف معیار وزن موش‌های صحرای گروه‌های مختلف تحقیق را نشان می‌دهد. نتایج آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه نشان داد که تفاوت معناداری در وزن موش‌های گروه‌های مختلف وجود دارد (p=۰/۰۹).

جدول ۳- میانگین و انحراف معیار وزن در گروه‌های مختلف تحقیق

گروه‌ها	کنترل	MIT	HIT	HIIT
میانگین وزنی (گرم)	۳۱۲/۸±۲۵/۸	۳۱۳/۷±۲۸/۶	۳۱۰/۳±۳۱/۴	۲۹۵/۶±۲۷/۲

در نمودار ۱، تغییرات مقادیر بیان ژن PPARγ2 در گروه‌های مورد مطالعه نشان داده شده است. نتایج آزمون آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه نشان داد در مقادیر مقادیر بیان ژن PPARγ2 بین گروه‌های مورد مطالعه تفاوت معناداری وجود دارد (p=۰/۰۱). بنابراین نتایج آزمون تعقیبی توکی نشان داد تفاوت معنی‌داری در بیان ژن PPARγ2 در رت‌های نر ویستار میان گروه HIT نسبت به گروه کنترل وجود دارد (p=۰/۰۰۱)، به طوری که در گروه HIT به میزان ۰/۰۰۲۹۶۷ واحد نسبت به گروه کنترل افزایش داشته است، با



نمودار ۱- تغییرات بیان ژن PPARγ2 در رت‌های نر ویستار در گروه‌های پژوهش
گروه HIIT: تمرین هوازی تناوبی شدید، گروه HIT: تمرین هوازی تداومی شدید،
گروه MIT: تمرین هوازی تداومی با شدت متوسط
*** نشانه تفاوت معنادار گروه‌های تمرینی با گروه کنترل در سطح p<۰/۰۵**

این حال تفاوت معناداری در بیان PPARγ2 در گروه HIT نسبت به گروه‌های MIT و HIIT مشاهده نشد (به ترتیب: p= ۰/۷۷۶، p= ۰/۵۹۴). از سویی دیگر اختلاف معناداری نیز میان گروه‌های MIT و کنترل مشاهده شد (p=۰/۰۰۱)، به طوری که در گروه MIT به میزان ۰/۰۰۲۲۹۶ واحد نسبت به گروه کنترل افزایش داشته است، در حالی که اختلاف معناداری میان گروه MIT نسبت به گروه‌های HIT و HIIT مشاهده نشد (به ترتیب: p= ۰/۷۷۶، p= ۰/۹۹۰). همچنین بررسی آزمون تعقیبی در گروه‌های تمرینی نشان داد که اختلاف معناداری در بیان ژن PPARγ2 میان گروه‌های تمرین ورزشی HIIT و کنترل وجود دارد (p=۰/۰۰۱)، به طوری که در گروه HIIT به میزان ۰/۰۰۲۰۸۰ واحد نسبت به گروه کنترل افزایش داشته است، در حالی که اختلاف معناداری میان گروه HIIT نسبت به گروه‌های HIT و MIT مشاهده نشد (به ترتیب: p= ۰/۹۹۰، p= ۰/۵۹۴).

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج نشان داد که اختلاف معناداری در بیان ژن PPARγ2 میان گروه‌های تمرین ورزشیHIIT و کنترل وجود دارد، در حالی که اختلاف معناداری میان گروه HIIT نسبت به گروه‌های HIT و MIT مشاهده نشد. یافته‌های تحقیق حاضر با پژوهش لی[1] و همکاران [۲]، استنفورد[2] و همکاران [۱۳] و هاکزن[3] و همکاران [۱۴] هم‌راستا است. پژوهشگران معتقدند که این پروتئین می‌تواند سلول‌های سفید ذخیره‌کننده کالری را به سلول‌های چربی قهوه‌ای سوزاننده کالری تبدیل کند [۱۵]. در حالی‌که با نتایج تحقیقات شعبانی و همکاران [۱۶]، روشگه[4] و همکاران [۱۷] و ساکورایی[5] و همکاران [۱۸] ناهمسو است.

شعبانی و همکاران در سال ۲۰۱۹ در مطالعه تأثیر تمرینات تناوبی شدید به مدت هشت هفته و هر هفته چهار جلسه در بافت چربی موش‌های صحرایی نر مبتلا به دیابت نوع ۲ و دارای اضافه وزن، عدم تغییر در سطوح بیان ژن PPARγ دریافت کردند [۱۶]. همچنین روشگه و همکاران در سال ۲۰۱۰ در بررسی تأثیر ۳ ماه فعالیت ورزشی هوازی دوچرخه سواری و شنا بر تغییرات بیان ژن PPARγ در بافت چربی زیرجلدی مربوط به افراد با نشانگرهای مقاومت به انسولین و دیابت نوع ۲، بیان کردند که بیان ژن PPARγ کاهش معناداری داشت [۱۷]. ساکورایی و همکاران نیز در سال ۲۰۱۰ با عنوان تأثیر تمرینات ورزشی استقامتی بر میزان ادیپوژنز سلول‌های استروما در بافت چربی سفید موش‌های صحرایی کاهش بیان ژن PPARγ را گزارش کردند [۱۶]. بنابراین ناهمسویی در این یافته‌های پژوهشی می‌تواند ناشی از تفاوت‌ها در نمونه مورد استفاده و نوع آزمودنی‌ها و نیز نوع پروتکل‌های تمرینی باشد.

نتایج تحقیقات نشان داده است که ورزش حاد، بیان PPARγ2، C/EBP، Wnts و KLFها را در بافت چربی سفید تنظیم می‌کند. یکی از ساز و کارهای احتمالی در افزایش ژن PPARγ2 می‌توان به فعال شدن سه ژن KLFهای ضد چربی (KLF2، KLF3 و KLF7) که بعد از ورزش حاد به عنوان یک مکانیسم جبرانی منجر به افزایش بیان این ژن شود [۱۸].

ساز و کارهای احتمالی این مسیر این گونه است که SNP در PPARγ2 با مقاومت به انسولین در دیابت نوع ۲ و به طور

1. Li
2. Stanford
3. Haczeyni
4. Ruschke
5. Sakurai

متناقضی با چاقی در ارتباط است [۱۵]. مطالعات نشان داده که در افراد چاق حامل آلل آلانین سطوح کلسترول کاهش و تری‌گلیسریدها افزایش نشان دارند. کاهش HDL و افزایش تری‌گلیسریدها فاکتورهای خطر برای بیماری‌های کرونری محسوب می‌شوند. بنابراین حضور آلل آلانین الگوی چربی‌ها را در افراد چاق تغییر می‌دهد. مقدار بالاتر لیپیدها در موارد چاق احتمالاً به دلیل کاهش عملکرد PPARγ در فعال‌سازی ژن‌های هدف است [۱۳]. یکی از ژن‌های هدف PPARγ لیپوپروتیین لیپاز است که گلیسریدها را در شیلومیکرون‌های در حال گردش، لیپوپروتئین‌های با دانسیته خیلی پایین (VLDL)، اسیدهای چرب آزاد شده باقیمانده شیلومیکرون‌ها و LDL را هیدرولیز می‌کند. میزان LDL با سطوح HDL در پلاسما ارتباط معناداری دارد. موتاسیونی دیگر در ژن PPARγ2 که از نوع موتاسیون‌های منفی غالب است، سبب افزایش عملکرد ژن می‌شود. در موتانت‌های حامل Pro115Gln شاهد تجمع زیاد بافت چربی به دلیل افزایش فعالیت چربی‌زایی (آدیپوژنز) هستیم. در این موتانت‌ها، مقاومت شدید به انسولین، فشار بالا تغییر در الگوهای چربی خون وجود دارد. از طرفی نتایج به دست آماده حاکی از آن است که ژن PPARγ2 در بافت چربی افراد چاق افزایش پیدا کرده و در طی کاهش وزن کاهش می‌یابد [۱۴]. مدت ورزش می‌تواند نقش مهمی در تنظیم بیان PPARγ در سطح mRNA داشته باشد. به همین دلیل است که در برخی از تحقیقات، تمرینات ورزشی باعث تغییر چندانی در میزان بیان پروتئین PPARγ در WAT نشده است [۱۶]. در تحقیقاتی که تمرین ورزشی باعث کاهش بیان ژن شده است به دلیل کوتاه بودن مدت تمرین یا پایین بودن شدت آن است. پس می‌توان نتیجه گرفت که یکی از مهمترین عوامل در بیان ژن PPARγ، رعایت میزان شدت تمرین و کافی بودن مدت زمان اجرای آن است. سازوکار مولکولی این مسیر بدین صورت است که از طریق فعالیت‌های ورزشی، تغییرات معناداری در سطوح HDL ایجاد می‌شود که دلیل افزایش سطوح آن می‌تواند سازگاری ناشی از تمرین در سوخت و ساز چربی شامل کاهش تری‌گلیسرید و افزایش فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز و پاک کردن سریع‌تر چربی از خون باشد که این اتفاق منجر به بهبودی متابولیسم چربی می‌گردد [۱۸] و سازوکار مولکولی دیگر ممکن است این باشد که ذخیره تری‌گلیسریدهای خنثی از ظرفیت چربی‌ها بیشتر می‌شود. به کارگیری اسیدهای چرب از بافت چربی سفید با فعالیت لیپاز حساس به هورمون (HSL)[1]، مونوگلیسرید لیپاز و لیپاز تری‌گلیسرید چربی (ATGL)[2] صورت می‌گیرد [۲]. تمرین، لیپولیز آدیپوسیت‌ها را با فعال‌سازی HSL و ATGL بهبود می‌بخشد و سبب ایجاد هایپوترفی آدیپوسیت‌های توده بافت چربی سفید در افراد چاق می‌گردد [۱۳]. پروتئین PPARγ به عنوان یک پروتئین مرکب می‌تواند به عنوان یک سوییچ دوطرفه در تبدیل چربی سفید به چربی قهوه‌ای از طریق مسیرهای متعدد پروتئین عمل کند. یکی دیگر از سازوکارهای مربوط به افزایش بیان PPARγ2 مربوط به آزمودنی‌های این پژوهش می‌تواند کاهش التهاب ناشی از تمرینات ورزشی باشد، هر چند در مطالعه حاضر سطح فاکتورهای التهابی اندازه‌گیری نشد ولی افزایش بیان PPARγ2 می‌تواند بیانگر کاهش فاکتورهای التهابی از قبیل TNFα است و التهاب یک منبع بالقوه برای سرکوب عملکرد HDL است. بهبود نیمرخ چربی به خصوص افزایش HDL متعاقب فعالیت ورزشی به نقش ورزش در تقویت عواملی که در تشکیل و دگرگونی HDL نقش دارند؛ از قبیل لیپوپروتئین ناقل استر کلسترول (CETP)[3] و پروتئین ناقل فسفولیپید (PLTP)[4] مرتبط است [۱۸]. بیان ژن‌های درگیر در سوخت و ساز کلسترول و افزایش پروتئین‌های مربوط، به همراه تغییرات در ساختار پروتئینی انواع لیپوپرتئین‌ها و ذراتشان نیز از موارد مورد توجه تأثیر فعالیت بدنی و ورزش است. افزایش HDL خود منجر به سرکوب التهاب می‌شود زیرا التهاب با عدم عملکرد بیوژنز HDL رابطه

1. Hormone-sensitive lipase
2. Adipose triglyceride lipase
3. Cholesteryl ester transfer protein
4. Phospholipid transfer protein

دارد و همین طور التهاب با افزایش کاتوبولیسم HDL همراه است [۱۵]. گزارش شده که التهاب یا عفونت، تغیرات مهمی را در متابولیسم لیپید و لیپوپروتئین ایفا می‌کنند. به صورتی که تأخیر در پاکسازی تری‌گلیسرید در طول عفونت یا التهاب دیده شده است که به علت کاهش فعالیت لیپوپروتئین لیپاز و کاهش Apo E واقع شده در VLDL است [۲]. التهاب و عفونت، منجر به کاهش سطوح HDL و تغییرات مشخص در ساختار و متابولیسم آن می‌شود. بسیاری از آنزیم‌ها و پروتئین‌های انتقالی که مسئول در نوآرایی HDL هستند، با التهاب تغییر می‌کنند. به عنوان مثال لیپاز کبدی، CETP، PLTP با التهاب کاهش می‌یابند. التهاب بخش‌های HDL، با افزایش در اندازه و با کاهش کلسترول استر و افزایش کلسترول آزاد و تری‌گلیسرید و اسید چرب آزاد همراه است. به علاوه دیده شده است که با التهاب، تغییرات مشخصی در ترکیب پروتئینی HDL رخ می‌دهد؛ گزارش شده است که با التهاب، سطوح Apo A و پاکسوناز ۱ کاهش می‌یابند [۱۶]. بنابراین اگر سطوح HDL افزایش یابد، می‌توان از افزایش سطح التهاب جلوگیری کرده و افزایش HDL به عنوان یک بازدارنده و کاهنده التهاب محسوب می‌شود و همه این تغییرات در نهایت سبب افزایش بیان ژن PPARγ می‌شود. مکانیسم دقیق آن به این صورت است که افزایش HDL و نیز افزایش خروج کلسترول از سلول روی عملکرد آبشارهای سیگنالیک که سبب تحریک MAPK[1] و NFkB[2] برای تولید سایتوکاین‌های التهابی می‌شوند، تأثیر منفی گذاشته است و به این ترتیب التهاب کاهش یافته و سبب افزایش بیان ژن PPARγ و اعضای آن مانند PPARγ2 می‌شود [۱۵].

پروتئین PRDM116 به عنوان یک پروتئین مرکب می‌تواند به عنوان یک سوئیچ دو طرفه در توسعه چربی قهوه‌ای از طریق متابولیسم‌های متعدد پروتئین عمل کند. سازگاری احتمالی این مسیر به نقش بسیار مهم پروتئین PRDM16 و ارتباط آن با پروتئین PPARγ برای تبدیل سلول‌های چربی قهوه‌ای نابالغ به سلول‌های بالغ است. در این ارتباط، پروتئین PPARγ با اتصال به پروتئین‌های دیگر به نام عامل اولیه سلول-۲ (EBF2)[3]، منجر به بیان و ترویج پروتئین PRDM16 می‌شود و به دنبال آن سلول‌های بافت چربی قهوه‌ای نابالغ به بالغ تبدیل شده، و سپس توسط پروتئین PGC-1[4] فعال خواهند شد [۱۶]. در کل، نتایج مطالعات نشان داده‌اند که تمرینات ورزشی می‌تواند بیان پروتئین‌های مهم متابولیک مانند PPARγ و PPARγ2 را تغییر دهد. سازوکار احتمالی سلولی و ملکولی این مسیر بدین‌گونه است: سیستم عصبی سمپاتیک از طریق فعال‌سازی گیرنده‌های بتا آدرنرژیک، ترموژنز سازشی را در چربی قهوه‌ای کنترل می‌کند و گیرنده‌های بتا آدرنرژیک از طریق پروتئین کیناز A (PKA[5])، پروتئین کیناز فعال شده با میتوژن P38 (P38MAPK[6]) را در ادیپوسیت‌ها فعال می‌کند [۱۷]. P38MAPK فعال شده با PGC1α، عامل فعال‌کننده رونویسی ۲ (ATF2[7]) را فسفوریله می‌کند و بیان ژن UCP1[8] را از طریق تعاملات خود با PPARγکنترل می‌کند. ژنPPARγ فزاینده اصلی ژنUCP-1 است. فعال‌سازی ATF2 به وسیلهP38MAPK به عنوان حس‌گر CAMP به‌کار می‌رود که میزان بیان ژن PGC1-αدر بافت چربی قهوه‌ای افزایش می‌دهد. بنابراین، فعال شدن ژن PGC1-αمنجر به فعال شدن PPARγ می‌شود که می‌تواند منجر به تبدیل بافت چربی سفید به قهوه‌ای شود [۱۶]. این گونه عوامل باعث اختلال در عملکرد PPARγ2 شده و منجر به کاهش بیان این ژن می‌شود. از محدودیت‌های مطالعه حاضر می‌توان به عدم کنترل میزان کالری مصرفی موش‌های صحرایی و عدم کنترل فعالیت بدنی خارج از برنامه تحقیق حیوانات اشاره نمود. با وجود این، پیشینه تحقیقاتی در زمینه

1. mitogen-activated protein kinase
2. nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells

3. Early B cell factor2
4. Peroxisome proliferator-activated receptor gamma coactivator 1-alpha
5. Protein Kinase A
6. P38 mitogen-activated protein kinases
7. Activating Transcription Factor 2
8. Uncoupling Protein 1

تأثیر پروتکل‌های تمرینی تحقیق حاضر بر عملکرد PPARγ2 در بافت کبد بسیار محدود بوده و نیاز به بررسی‌های بیشتری دارد. همچنین پیشنهاد می‌شود که تفاوت زمان‌های نمونه‌برداری به منظور تعیین دقیق اوج بیان ژن و عوامل مؤثر در این مسیر و نیز مطالعه سایر ژن‌های دخیل در مسیر آدیپوژنز و عوامل مرتبط با متابولیسم چربی و پاسخ آنها به انواع فعالیت ورزشی مورد بررسی قرار گیرد. همچنین اجرای تحقیق حاضر بر روی نمونه‌های انسانی بیمار و مطالعه بیشتر و استفاده از پروتکل‌های متفاوت تمرینی به اثبات این فرضیه که تمرین هوازی با شدت‌های مختلف بر بیان PPARγ2 مؤثر است، کمک می‌کند.

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که تمرینات ورزشی MIT، HIT و HIIT، هر سه باعث افزایش بیان ژن‌های PPARγ2 می‌شود. اما به نظر می‌رسد که افزایش بیان این ژن در تمرینات تداومی با شدت زیاد بیشتر از تداومی شدت متوسط و تناوبی پرشدت بوده است. پس می‌توان نتیجه گرفت مدت زمان اجرا تمرین در تمرینات HIT عامل مؤثر در افزایش بیان ژن PPARγ2 بوده است، یکی از مهم‌ترین عوامل در بیان ژن PPARγ2، رعایت میزان شدت تمرین و کافی بودن، مدت زمان اجرای آن است. اگرچه بررسی‌های بیشتر در این زمینه لازم است.

تشکر و قدردانی

این مطالعه در کمیته اخلاق دانشگاه پیام نور با کد IR.PNU.REC.1398.059 مورد تأیید قرار گرفته است. مقاله حاضر بخشی از پایان‌نامه کارشناسی ارشد رشته فیزیولوژی ورزشی دانشگاه پیام نور مرکز کرج حاصل شده است و بدین وسیله از معاونت پژوهشی این دانشگاه که ما را در اجرای این طرح یاری نموده‌اند تشکر و قدردانی می‌شود.

تعارض در منافع

هیچ‌گونه تعارض منافع توسط نویسندگان بیان نشده است.

سهم نویسندگان

تمام نویسندگان در طراحی، اجرا و نگارش و نیز آماده‌سازی این مقاله، به صورت یکسان مشارکت داشته‌اند.

منابع مالی

این مقاله مستخرج از پایان‌نامه کارشناسی ارشد مریم شعبانلو است که در گروه فیزیولوژی ورزشی دانشگاه پیام نور واحد کرج بدون حمایت مالی تنظیم و اجرا شده است.

References

1. Thompson D, Karpe F, Lafontan M, Frayn K. Physical activity and exercise in the regulation of human adipose tissue physiology. Physiological reviews. 2012;92(1):157-191. doi:10.1152/physrev.00012.2011
2. Li M, Bai Y, Chen C, Cui J, Xu X, Dai Y. [Effects of exercise and conjugated linoleic acid on PPARγ in adolescent obese rats]. Journal of hygiene research. 2015;44(2):179-184.
3. Kessler HS, Sisson SB, Short KR. The potential for high-intensity interval training to reduce cardiometabolic disease risk. Sports medicine. 2012;42(6):489-509. doi:10.2165/11630910-000000000-00000
4. Fajas L, Egler V, Reiter R, Hansen J, Kristiansen K, Debril MB, et al. The retinoblastoma-histone deacetylase 3 complex inhibits PPARgamma and adipocyte differentiation. Developmental cell. 2002;3(6):903-910. doi:10.1016/s1534-5807(02)00360-x
5. Ghoussaini M, Meyre D, Lobbens S, Charpentier G, Clément K, Charles MA, et al. Implication of the Pro12Ala polymorphism of the PPAR-gamma 2 gene in type 2 diabetes and obesity in the French population. BMC medical genetics. 2005;6:11. doi:10.1186/1471-2350-6-11
6. Hoseini R, Damirchi A, Babaei P. Vitamin D increases PPARγ expression and promotes beneficial effects of physical activity in metabolic syndrome. Nutrition. 2017;36:54-59. doi:10.1016/j.nut.2016.06.010
7. Handschin C, Spiegelman BM. The role of exercise and PGC1alpha in inflammation and chronic disease. Nature. 2008;454(7203):463-469. doi:10.1038/nature07206
8. Gibala MJ. High-intensity interval training: a time-efficient strategy for health promotion? Current sports medicine reports. 2007;6(4):211-213. doi:10.1007/s11932-007-0033-8

9. 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. Journal of endocrinological investigation. 2010;33(7):489-495. doi:10.1007/bf03346630
10. Kato H, Shibahara T, Rahman N, Takakura H, Ohira Y, Izawa T. Effect of a 9-week exercise training regimen on expression of developmental genes related to growth-dependent fat expansion in juvenile rats. Physiological reports. 2018;6(19):e13880. doi:10.14814/phy2.13880
11. Afshari S, Mohammad Amoli M, Daneshyar S. Comparison of moderate and high volume aerobic training on gene expression of uncoupling protein 1 (UCP-1) in subcutaneous white adipose tissue of wistar rats. Iranian journal of endocrinology and metabolism. 2017;19(1):34-40. [Persian]
12. Gil A, Olza J, Gil-Campos M, Gomez-Llorente C, Aguilera CM. Is adipose tissue metabolically different at different sites? International journal of pediatric obesity. 2011;6 Suppl 1:13-20. doi:10.3109/17477166.2011.604326
13. Stanford KI, Middelbeek RJ, Goodyear LJ. Exercise effects on white adipose tissue: beiging and metabolic adaptations. Diabetes. 2015;64(7):2361-2368. doi:10.2337/db15-0227
14. Haczeyni F, Barn V, Mridha AR, Yeh MM, Estevez E, Febbraio MA, et al. Exercise improves adipose function and inflammation and ameliorates fatty liver disease in obese diabetic mice. Obesity (Silver Spring). 2015;23(9):1845-1855. doi:10.1002/oby.21170
15. Kajimura S, Spiegelman BM, Seale P. Brown and beige fat: physiological roles beyond heat generation. Cell metabolism. 2015;22(4):546-559. doi:10.1016/j.cmet.2015.09.007
16. Shabani M, Daryanoosh F, Salesi M, Kooshki Jahromi M, Fallahi AA. Effect of continuous training on the level of PPAR-γ and PRDM16 proteins in adipose tissue in overweight diabetes rats. Journal of inflammatory disease. 2018;22(3):4-12. [Persian] doi:10.29252/qums.22.3.4
17. Ruschke K, Fishbein L, Dietrich A, Klöting N, Tönjes A, Oberbach A, et al. Gene expression of PPARgamma and PGC-1alpha in human omental and subcutaneous adipose tissues is related to insulin resistance markers and mediates beneficial effects of physical training. European journal of endocrinology. 2010;162(3):515-523. doi:10.1530/eje-09-0767
18. Sakurai T, Ogasawara J, Kizaki T, Sato S, Ishibashi Y, Takahashi M, et al. The effects of exercise training on obesity-induced dysregulated expression of adipokines in white adipose tissue. International journal of endocrinology. 2013;2013:801743. doi:10.1155/2013/801743