مجله علوم پزشکی رازی دوره ۲۹، شماره ۴، تیر ۱۴۰۱ http://rjms.iums.ac.ir

مقاله پژوهشی

مقایسه سه روش تمرین هوازی با شدت‌های مختلف بر بیان ژن ppary1 در بافت چربی زیر جلدی رت‌های نر نژاد ویستار

مریم شعبانلو: گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه پیام نور، صندوق پستی ۳۶۹۷-۱۹۳۹۵ تهران، ایران.

علی برزگری: استادیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه پیام نور، صندوق پستی ۳۶۹۷-۱۹۳۹۵ تهران، ایران ، (* نویسنده مسئول) ali_barzegari@pnu.ac.ir

سعید نقیبی: استادیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه پیام نور، صندوق پستی ۳۶۹۷-۱۹۳۹۵ تهران، ایران.

معصومه حنانی: دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی (گرایش قلب و عروق و تنفس)، دانشکدهٔ تربیت بدنی و علوم ورزشی، پردیس بین‌المللی دانشگاه تهران، کیش، ایران.

چکیده

زمینه و هدف: پروتئین ppary یکی از پروتئین‌های کلیدی در تبدیل بافت چربی سفید به قهوه‌ای می‌باشد، اما هنوز نقش تمرینات با شدت‌های متفاوت بر محتوای این پروتئین در بافت چربی زیر جلدی بررسی نشده است. لذا هدف از پژوهش حاضر تاثیر سه شیوه تمرینی HIIT، HIT و MIT بر بیان دو ژن ppary1 وppary2 در بافت چربی زیر پوستی موش‌های نر ویستار بود.

روش کار: تعداد ۳۲ سر رت نر نژاد ویستار به صورت تصادفی در ۴ گروه هشت‌تایی کنترل، تمرین تداومی با شدت متوسط، تمرین تداومی با شدت زیاد، تمرین تناوبی پرشدت قرار گرفتند. ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی، رت‌ها بیهوش شدند و نمونه‌ی بافت چربی زیرپوستی رت‌ها استخراج و جهت تعیین میزان بیان ژن‌های pparγ1 با استفاده از روش آزمایشگاهی RT-PCR مورد بررسی قرار گرفتند. جهت بررسی تفاوت بین‌گروهی متغیرهای دارای توزیع طبیعی از آزمون آماری تجزیه‌وتحلیل واریانس یک‌طرفه و آزمون تعقیبی توکی استفاده شد.

یافته‌ها: نتایج نشان داد، اگرچه انجام هر سه پروتکل تمرینی باعث افزایش بیان ژن‌های pparγ1 نسبت به گروه کنترل شد، با این حال تفاوت معناداری میان گروه‌های تمرینی در تغییرات pparγ1 مشاهده نشد، ضمن آن‌که افزایش بیان این ژن در گروه‌های تداومی با شدت زیاد و قابل توجه بود.

نتیجه‌گیری: تمرینات ورزشی MIT و HIT و HIIT سبب افزایش بیان ژن pparγ1 می‌شوند، اما افزایش بیان ژن pparγ1 در بین گروه تمرینی HIT نسبت به بقیه گروه‌های تمرینی افزایش بیشتری نشان داد که به نظر می‌رسد افزایش بیان این ژن به طول مدت اجرای تمرین بستگی دارد.

تعارض منافع: گزارش نشده است.

منبع حمایت‌کننده: حامی مالی ندارد.

کلیدواژه‌ها

تمرین هوازی با شدت مختلف،

بافت چربی،

موش‌های نر ویستار،

pparγ1

تاریخ دریافت: ۱۴۰۱/۰۲/۲۰

تاریخ چاپ: ۱۴۰۱/۰۴/۲۷

شیوه استناد به این مقاله:

Shabanloo M, Barzegari A, Naghibi S, Hanani M. Comparison of Three Methods of Aerobic Exercise with Different Intensities on the Expression of Ppary1 Gene in Subcutaneous Adipose Tissue of Vistar Male Rats. Razi J Med Sci. 2022;29(4): 214-223.

*انتشار این مقاله به‌صورت دسترسی آزاد مطابق با CC BY-NC-SA 3.0 صورت گرفته است.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-06-30]

Razi Journal of Medical Sciences. 2022;29(4):214-223. http://rjms.iums.ac.ir

Original Article

Comparison of Three Methods of Aerobic Exercise with Different Intensities on the Expression of Ppary1 Gene in Subcutaneous Adipose Tissue of Vistar Male Rats

Maryam shabanloo: Department of physical education, Payame Noor University, PO BOX 19395-3697, Tehran, IRAN.
Ali Barzegari: Department of physical education, Payame Noor University, PO BOX 19395-3697, Tehran, IRAN. (* Corresponding author) ali_barzegari@pnu.ac.ir
Saeed Naghibi: Department of physical education, Payame Noor University, PO BOX 19395-3697, Tehran, IRAN.
Masoumeh Hanani: Ph.D. Student in Exercise Physiology (Cardiovascular and respiratory), Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Kish International Campus, University of Tehran, Kish, Iran.

Abstract

Background & Aims: Regular exercise can improve body composition, including reducing fat or increasing muscle mass. Recent findings show that the connection and association of phenotype towards thermogenic brown cells following exercise in rats occurred mainly in subcutaneous stores. One of the sports activity protocols that have recently attracted the attention of sports physiology researchers is periodic exercises with different intensities, which include alternating very intense, intense, and moderate sports activities and active rest periods with very low intensity, which is a very efficient model in terms of It is a time for exercise and it stimulates almost the same metabolic adaptations as regular endurance exercise. Papery protein is one of the key proteins in the conversion of white adipose tissue to brown, but the role of exercises with different intensities on the content of this protein in subcutaneous adipose tissue has not been investigated yet. Therefore, the aim of the present study was the effect of HIIT, HIT, and MIT on the expression of ppary1 and ppary2 genes in the subcutaneous fat tissue of male Wistar rats.

Methods: 32 male Wistar rats were randomly divided into 4 groups of 8: control, medium-intensity continuous training, high-intensity continuous training, and high-intensity intermittent training. 24 hours after the last training session, the rats were anesthetized and the samples of the subcutaneous fat tissue were extracted and analyzed to determine the expression level of pparγ1 genes using RT-PCR laboratory method. One-way analysis of variance and Tukey's post hoc test were used to investigate the intergroup difference of variables with normal distribution. The MIT protocol was implemented in such a way that in the first week, 5 minutes of warming up, 5 minutes of cooling down, and 20 minutes of the main body of the training including running with an intensity of 65% of VO2max at a speed of 20 m/min were performed and the training time was increased weekly, so that in In the sixth week, the training time reached 37 minutes and remained constant until the end of the eighth week. Also, the training speed was unchanged from the first week to the eighth week and was equal to 20 meters per minute. The HIT protocol in the first week included: 5 minutes of warming up, 5 minutes of cooling down, and 20 minutes of running training with 65% VO2max at a speed of 20 m/min and with an increasing incline of the treadmill. The training time was increased weekly so that the training time reached 30 minutes in the sixth week and remained constant until the end of the eighth week. On the other hand, the slope of the treadmill was 2% in the first and second week and 2% was added to the slope every 2 weeks to reach 8% in the seventh and eighth week. Also, the training speed from the first week to the eighth week was also 20 meters per minute and was kept constant.

Results: The results showed that although performing all three training protocols increased the expression of pparγ1 genes compared to the control group, however, no significant difference was observed between the training groups in the changes of pparγ1, while the increase in the expression of this gene in Continuity groups with high intensity were significant. The results of the one-way analysis of variance test showed that there is a

Keywords
Aerobic Exercise with Different Intensities, Adipose Tissue, Vistar Male Mice, ppary1

Received: 10/05/2022
Published: 13/07/2022

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-06-30]

statistically significant difference in the expression of the PPARγ1 gene in the subcutaneous fat tissue of the rats of the research groups (P<0.001). The results showed that the expression of the PPARγ1 gene in male Wistar rats of the HIT group has a significant difference (P≥0.001) compared to the control group so that in the HIT group it increased by 0.015442 units compared to the control group. However, no significant difference was observed in the expression of PPARγ1 in the HIT group compared to the MIT and HIIT groups (respectively: p = 0.120, p = 0.948). On the other hand, a significant difference was also observed between the MIT and control groups (p ≥ 0.001), so the MIT group increased by 0.008431 units compared to the control group, while a significant difference between the MIT group was not observed compared to HIT and HIIT groups (respectively: p = 0.120, p = 0.310). Also, the post-test examination in the training groups showed that there is a significant difference in the expression of the PPARγ1 gene between the HIIT and control training groups (p ≥ 0.001) so that in the HIIT group it was 0.013796 units compared to The control group has increased, while no significant difference was observed between the HIIT group compared to the HIT and MIT groups (respectively: p = 0.948, p = 0.310).

Conclusion: PRDM116 protein as a complex protein can act as a two-way switch in the development of brown fat through multiple protein metabolisms. The possible compatibility of this pathway is the very important role of PRDM16 protein and its connection with PPARγ protein for the transformation of immature brown fat cells into mature cells. In this connection, the PPARγ protein, by binding to other proteins called early cell factor-2 (EBF2), leads to the expression and promotion of PRDM16 protein, and then immature brown adipose tissue cells become mature. And then they will be activated by the PGC-1 protein. MIT, HIT, and HIIT exercises increase the expression of the pparγ1 gene, but the increase in the expression of the pparγ1 gene among the HIT training group showed a greater increase than the rest of the training groups, which seems to increase the expression of this gene over time. The duration of the exercise depends.

Conflicts of interest: None
Funding: None

Cite this article as:

Shabanloo M, Barzegari A, Naghibi S, Hanani M. Comparison of Three Methods of Aerobic Exercise with Different Intensities on the Expression of Ppary1 Gene in Subcutaneous Adipose Tissue of Vistar Male Rats. Razi J Med Sci. 2022;29(4): 214-223.

*This work is published under CC BY-NC-SA 3.0 licence.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-06-30]

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). اختلال در عملکرد بافت چربی منجر به اختلالات متابولیکی مانند مقاومت به انسولین، فشار خون بالا و بیماری‌های قلبی و عروقی می‌شود (۲). میزان جهانی چاقی همچنان افزایش می‌یابد و لزوماً نتیجه عدم تعادل بین دریافت و هزینه انرژی است. این نتیجه گسترش و انبساط بافت چربی به علت هایپرتروفی آدیپوسیت‌های موجود و هیپرپلازی از پیش نشانه‌های آدیپوپوسیت است (۳). بنابراین مطالعات برای یافتن روشی مطمئن برای مقابله با این معضل نیز در حال افزایش است. موضوعی که امروزه مورد توجه قرار گرفته است تغییر فنوتیپ بافت چربی سفید به بافت چربی قهوه‌ای است (۴). ورزش منظم می‌تولند ترکیب بدن را از جمله کاهش چربی و یا افزایش توده عضلانی بهبود بخشد. یافته‌های اخیر نشان می‌دهد که اتصال و ارتباط فنوتیپ به سمت سلول‌های قهوه‌ای گرمازا به دنبال ورزش در موش‌های صحرایی به طور عمده در ذخایر زیرپوستی رخ داده است (۵). از مهم‌ترین ژن‌هایی که به تغییر فنوتیپ بافت چربی سفید به بافت چربی قهوه‌ای کمک می‌کند ژن PPARγ است که از تشکیل هر دو نوع چربی قهوه‌ای و سفید پشتیبانی می‌کند (۶). لیگاندهای "گیرنده گامای فعال شده در پرواکسیزوم‌های در حال تکثیر" (PPAR) از محرک‌های درگیر در قهوه‌ای شدن بافت چربی سفید هستند و افزایش لندک در مقدار بافت چربی قهوه‌ای، نقش مهمی در کاهش ذخیره‌ی چربی بدن انسان ایفا می‌نماید (۷). PPARγ از جمله پروتئین‌هایی است که در تنظیم بافت چربی در شرایط فیزیولوژیکی و متابولیکی نقش بسیار مهمی دارد، بنابراین شناخت ژن‌هایی که مسئول تغییر فنوتیپ سلول‌های چربی هستند اهمیت دارد. PPARγ به عنوان یک فنوتیپ اصلی در بافت چربی عمل می‌کند و سبب تمایز بافت چربی ذخیره تری‌گلیسیرید یا تیازلیدیون‌ها و داروهای ضد دیابت می‌شود (۸). حال آن که یکی از سودمندترین مزایای فعالیت ورزشی به جز بهبود شرایط فعلی بدن قهوه‌ای شدن بافت چربی سفید است که نقش پروتئین PPARγ در این امر بسیار حیاتی است (۹). یکی از پروتکل‌های فعالیت ورزشی که به تازگی مورد توجه پژوهشگران فیزیولوژی ورزش قرار گرفته است تمرین‌های تناوبی با شدت‌های مختلف می‌باشد که شامل تناوب فعالیت‌های ورزشی خیلی شدید، شدید، متوسط و وهله‌های استراحتی فعال با شدت خیلی کم است که مدلی بسیاری کارآمد از نظر زمانی برای تمرینات ورزشی است و تقریباً همان سازگاری‌های سوخت‌وسازی فعالیت ورزشی استقامتی منظم را تحریک می‌کند (۱۰). فاتون (Fatone) و همکاران ۲۰۱۰ گزارش کردند که به دنبال ۶ ماه تمرینات ورزشی هوازی ترکیبی با ۵۵ تا ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی و تمرینات مقاومتی با شدت ۶۰ تا ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه افزایش معنادار بیان ژن PPARγ به دست آمد (۵). در تحقیق کاتو (Kato) (۲۰۱۸) گزارش شده است که متعاقب یک برنامه تمرینی ۹ هفته‌ای دویدن روی تردمیل، بیان ژن PPARγ در موش‌های تمرینی افزایش معناداری داشته است (۱۲). در مطالعه‌ای دیگر افشاری و همکاران (۲۰۱۸) گزارش کردند که پس از هشت هفته تمرینات هوازی تداومی و تناوبی با شدت بالا بر بیان ژن PPARγ در بافت چربی سفید موش‌های صحرائی نژاد ویستار، میزان بیان ژن PPARγ در دو گروه تمرین هوازی تداومی با حجم متوسط و گروه تمرینی با حجم زیاد و همچنین در دو گروه تمرین تناوبی با شدت زیاد با حجم متوسط و حجم نسبتاً زیاد، تفاوت معناداری در قیاس با گروه کنترل ندارد (۱۳). از آنجا که فعالیت PPARγ در درجه اول توسط لیگاندهای آن صورت می‌گیرد و ورزش ممکن است مسیرهای سیگنالیک وابسته PPARγ را تحت‌تأثیر قرار دهد و از آنجا که پژوهش‌گران تاکنون در خصوص اثرات این ژن و نقش فعالیت‌های ورزشی در تنظیم بافت چربی وکاهش بیماری‌های مرتبط با آن نتایج ضد و نقیضی ارائه داده اند، با بررسی‌های بیشتر روی این گیرنده و عملکردهای افزایش یافته یا از دست رفته آن در ناهنجاری‌ها و بیماری‌های مربوط به آن می‌توان، درک بهتری از عملکرد آن بدست آورد. با توجه به این که ژن‌های هدف PPARγ به متابولیسم اسیدهای چرب و آدیپوژنز مربوط هستند می‌توان امیدوار بود که بررسی تأثیر تمرینات ورزشی بر بیان این ژن در درمان بسیاری از بیمارانی که از هیپولیپید، چاقی و دیابت رنج

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-06-30]

می‌برند دستاوردهای امیدبخشی داشته باشد. لذا در این تحقیق ما به دنبال پاسخ به این سوال هستیم که آیا بین سه شیوه‌ی تمرین تداومی با شدت متوسط، تداومی پر شدت و تناوبی پرشدت بر بیان ژن ها pparγ1 در بافت چربی رت‌های نر نژاد ویستار تفاوتی وجود دارد؟

روش کار

تحقیق حاضر از نوع تجربی بود، بدین منظور ۳۲ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار ۸ هفته‌ای با میانگین وزنی ۳۳±۲۳۷ گرم از انستیتو پاستور خریداری شدند. این حیوانات پس از انتقال به محیط آزمایشگاه جانوری، به‌صورت گروه‌های ۴ سر موش در قفس‌های پلی کربنات شفاف در محیطی با دمای ۱/۴ ± ۲۲ درجه سانتی‌گراد، رطوبت ۴۵ تا ۵۵ درصد و چرخه تاریکی- روشنایی ۱۲:۱۲ ساعت نگهداری شدند. حیوانات به‌طور تصادفی در چهار گروه شامل: گروه کنترل (Co) (۸ سر)، تمرین تداومی با شدت متوسط MIT (Moderate-intensity training) (۸ سر)، تمرین تداومی شدید HIT (High-intensity training) (۸ سر) و تمرین تناوبی شدید (HIIT) (۸ سر) تقسیم شدند. نگه‌داری حیوانات مطابق با راهنمای انستیتوی بین‌المللی سلامت و پروتکل‌های این مطالعه با رعایت اصول اعلامیه هلسینکی و ضوابط اخلاق پزشکی انجام شد. همچنین این مطالعه توسط کمیته اخلاق دانشگاه پیام نور با کد IR.PNU.REC.1398.059 تائید گردید. طی دوره تحقیق، غذای ساخت شرکت بهپرور به‌صورت پلت و با توجه به وزن‌کشی هفتگی به میزان ۱۰ گرم به ازای هر ۱۰۰ گرم وزن بدن در اختیار حیوانات قرار داده شد. آب موردنیاز حیوانات نیز به‌صورت آزاد در دسترس قرار داده شد.

پروتکل‌های تمرین: به‌منظور آشناسازی با شرایط آزمایشگاه و نوار گردان، حیولنات 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 (VO2max) حیوانات با توجه به عدم دسترسی به ابزار مستقیم، با آزمون فزآینده بر روی نوارگردان و به‌طور غیرمستقیم ارزیابی شد. جزئیات نحوه اجرای پروتکل‌های تمرینی در جدول ۱ آورده شده است.

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

هفته	گروه HIIT			گروه HIT			گروه MIT	
	تکرار	سرعت در تناوب اول (متر/دقیقه)	سرعت در تناوب دوم (متر/دقیقه)	سرعت (متر/دقیقه)	زمان (دقیقه)	شیب	سرعت (متر/دقیقه)	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

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 درصد VO2max 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. پروتکل HIT در هفته اول، شامل: ۵ دقیقه گرم کردن، ۵ دقیقه سرد کردن و ۲۰ دقیقه تمرین دویدن با ۶۵ درصد VO2max 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

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-06-30]

جدول ۲- توالی پرایمرها و اندازه محصولات ژن هدف

Genes	Sequence (5'→3')
ppary1	For: 5′-ATGCTGAGGAAGAAGATGTGGA -3′ Rev: 5′-ATGAAACTGCGTGGATGGGA -3′

به ۳۰ دقیقه رسید و تا پایان هشتم نیز ثابت ماند. از سوی دیگر، شیب نوارگردان در هفته اول و دوم ۲ درصد بود و هر ۲ هفته ۲ درصد به شیب افزوده شد تا در هفته هفتم و هشتم به ۸ درصد برسد. همچنین سرعت تمرین از هفته اول تا هفته هشتم نیز ۲۰ متر بر دقیقه بود و ثابت نگه داشته شد. 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 درصد VO2max و با سرعت ۳۰ متر بر دقیقه در زمان ۴ دقیقه و ۳ وهله دویدن تناوبی کم شدت با ۵۰ تا ۶۰ درصد VO2max 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 درصد VO2max و با سرعت ۳۰ متر بر دقیقه در زمان ۴ دقیقه و ۳ وهله دویدن تناوبی کم شدت با ۵۰ تا ۶۰ درصد VO2max و با سرعت ۲۰ متر بر دقیقه در زمان ۳ دقیقه بود. زمان بدنه اصلی 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.

نحوه نمونه‌برداری بافتی: 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 قفسه سینه، 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 Thermo Scientific 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 total RNA به نسبت ۱ به ۱۲ در QIAzol Reagent Lysis هموژن گردید.

تعیین بیان ژن‌های ppary1 به روش real-time PCR: واکنش Real-Time PCR در دستگاه ای.بی.آی (ABA) 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 (SYBR green master mix)، 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 real-time PCR مدل ABI در سه مرحله عبارت بود از: مرحله اول در یک چرخه به منظور فعال سازی آنزیم پلیمراز و دناتوره اولیه DNA الگو با دمای ۹۵ درجه سانتی‌گراد به مدت ۱۰ دقیقه؛ 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. 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 ABI تحلیل شد. تفاوت Ct ژن هدف به ژن رفرنس به صورت ΔCt برای هر نمونه محاسبه شد. سپس برای هر مورد، ۲-ΔΔCT 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

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-06-30]

به ژن IGFBP-1 از سایت NCBI استخراج شد. پرایمرها با استفاده از نرم‌افزار AllelID و توسط شرکت CinnaGen ساخته شده و پس از آن هر پرایمر توسط نرم‌افزار BLAST 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.

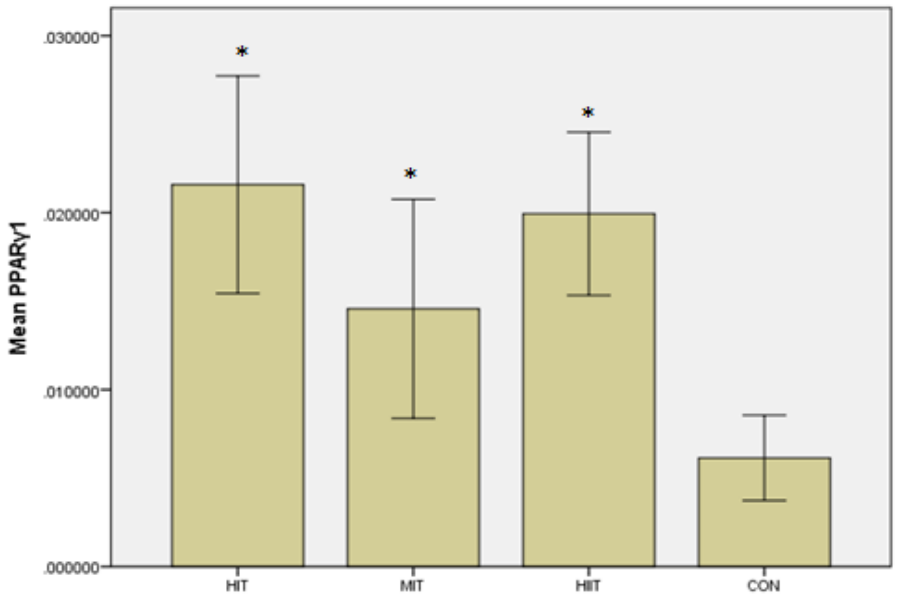
روش‌های آماری: بعد از تحلیل آزمایشگاهی نمونه‌ها، برای توصیف کمی داده‌ها از شاخص های آمار توصیفی شامل میانگین و انحراف استاندارد و آمار استنباطی استفاده شد. ابتدا جهت تعیین طبیعی بودن توزیع داده ها از آزمون شاپیروویلک و برای تعیین تجانس واریانس از آزمون لون استفاده شد. با توجه به طبیعی بودن نحوه توزیع داده‌ها، از آزمون های 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 و EXCEL 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 تحقیق وجود ندارد (p=۰/۰۹). همچنین نتایج آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه نشان داد که بیان ژن PPARγ1 در بافت چربی زیرپوستی رت‌های گروه‌های تحقیق، تفاوت آماری معناداری وجود دارد (P<۰/۰۰۱). نتایج نشان داد که بیان ژن PPARγ1 در رت‌های نر ویستار گروه HIT نسبت به گروه کنترل تفاوت معناداری دارد (P≤0/001)، به طوری که در گروه HIT به میزان ۰/۰۱۵۴۴۲ واحد نسبت به گروه کنترل افزایش داشته

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

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



شکل ۱- تغییرات بیان ژن PPARγ1 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، گروه Co: کنترل.

* نشانه تفاوت معنادار گروه‌های تمرینی و گروه کنترل در سطح p<۰/۰۵

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-06-30]

است، با این حال تفاوت معناداری در بیان PPARγ1 در گروه HIT نسبت به گروه‌های MIT و HIIT مشاهده نشد (به ترتیب: p= ۰/۱۲۰، p= ۰/۹۴۸). از سویی دیگر اختلاف معناداری نیز میان گروه‌های MIT و کنترل مشاهده شد (p≤ ۰/۰۰۱)، به طوری که در گروه MIT به میزان ۰/۰۰۸۴۳۱ واحد نسبت به گروه کنترل افزایش داشته است، در حالی‌که اختلاف معناداری میان گروه MIT نسبت به گروه‌های HIT و HIIT مشاهده نشد (به ترتیب: p= ۰/۱۲۰، p= ۰/۳۱۰). همچنین بررسی آزمون تعقیبی در گروه‌های تمرینی نشان داد که اختلاف معناداری در بیان ژن PPARγ1 میان گروه‌های تمرین ورزشیHIIT و کنترل وجود دارد (p≤ ۰/۰۰۱)، به طوری که در گروه HIIT به میزان ۰/۰۱۳۷۹۶ واحد نسبت به گروه کنترل افزایش داشته است، در حالی‌که اختلاف معناداری میان گروه HIIT نسبت به گروه‌های HIT و MIT مشاهده نشد (به ترتیب: p= ۰/۹۴۸، p= ۰/۳۱۰).

بحث

نتایج نشان داد که اختلاف معناداری در بیان ژن PPARγ1 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 (Li) و همکاران (۲۰۱۵) (۸)، استنفورد (Stanford) و همکاران (۲۰۱۵) (۱۱) و هاکزن (Haczeyni) و همکاران (۲۰۱۵) (۴) همراستا بود. پژوهشگران معتقدند که این پروتئین می‌تولند سلول‌های سفید ذخیره‌کننده کالری را به سلول‌های چربی قهوه‌ای سوزاننده کالری تبدیل کند (۹)، در حالی‌که با نتایج تحقیقات شعبانی و همکاران (۲۰۱۹) (۳) و روشگه (Ruschke) و همکاران (۲۰۱۰) (۱۴) ناهمسو می‌باشد. از آنجا که موش‌های مورد مطالعه در پژوهش‌های ناهمسو با تحقیق حاضر دارای اضافه‌وزن و دیابت بوده‌اند ممکن است کاهش بیان ژن به‌دلایل ذکر شده باشد. سازوکار مولکولی این مسیر بدین صورت است که HDL از طریق فعالیت‌های ورزشی نیازهای مصرف انرژی تحریک می‌شود یا ذخیره TGهای خنثی از ظرفیت چربی‌ها بیشتر می‌شود. بکارگیری اسیدهای چرب از بافت چربی سفید با فعالیت لیپاز حساس به هورمون، مونوگلیسیرید لیپاز و لیپاز تری‌گلیسیرید چربی صورت می‌گیرد (۱۵). تمرین، لیپولیز آدیپوسیت‌ها را با فعال‌سازی HSL و ATGL بهبود می‌بخشد و سبب ایجاد هایپوترفی آدیپوسیت‌های توده بافت چربی سفید در افراد چاق می‌گردد (۱۶). پروتئین PRDM16 به عنوان یک پروتئین مرکب می‌تولند به عنوان یک سوییچ دوطرفه در توسعه چربی قهوه‌ای از طریق متابولیسم‌های متعدد پروتئین عمل کند. یکی دیگر از سازوکارهای مربوط به افزایش بیان pparγ1 مربوط به آزمودنی‌های این پژوهش می‌تواند کاهش التهاب ناشی از تمرینات ورزشی باشد، چرا که التهاب یک منبع بالقوه برای سرکوب عملکرد HDL است که تحت چندین تغییر ساختاری قرار می‌گیرد که آن را تبدیل به HDL فاز حاد می‌کند که به نسبت غنی از اسید چرب و تری‌گلیسریدها است. بهبود نیمرخ چربی به‌خصوص افزایش HDL خود منجر به سرکوب التهاب می‌شود و در نهایت سبب افزایش بیان ژن می‌شود. مکانیزم دقیق آن به این صورت است که افزایش HDL و نیز افزایش خروج کلسترول از سلول روی عملکرد آبشارهای سیگنالیک که سبب تحریک MAPK و NFkB برای تولید سایتوکاین‌های التهابی می شوند، تأثیر منفی گذاشته است و به این ترتیب التهاب کاهش یافته و سبب افزایش بیان این ژن می‌شود (۱۵). پروتئین PRDM116 به عنوان یک پروتئین مرکب می‌تواند به عنوان یک سوییچ دوطرفه در توسعه چربی قهوه ای از طریق متابولیسم های 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: Early B cell factor2)، 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 فعال خواهند شد (۱۲). در کل، نتایج

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-06-30]

مطالعات نشـان داده‌اند که تمرینات ورزشـی می‌تواند بیان پروتئین‌های مهم متابولیک مانند PRDM16 و PPARγ را تغییر دهد. سـازوکار احتمالی سـلولی و ملکولی این مسیر بدین‌گونه است: سیستم عصبی سـمپاتیک از طریق فعال‌سـازی گیرنده‌های بتا آدرنرژیک، ترموژنز سازشی را در چربی قهوه‌ای کنترل می‌کند و گیرنده‌های بتا آدرنرژیک از طریق پروتئین کیناز A (PKA: Protein Kinase A)، پروتئین کیناز فعال شـده با میتوژن P38 (P38MAPK) را در ادیپوسـیت‌ها فعال می‌کند (۹). P38MAPK فعال شـده با PGC1α، عامـل فعـال‌کننـده رونویسـی ۲ (Activating Transcription Factor 2 ATF2) را فسفوریله می کند و بیـان ژن UCP1 (Uncoupling Protein 1) را از طریق تعـاملات خود بـا PPARγ کنترل می‌کنـد. ژن PPARγ فزاینده اصـلی ژن UCP-1 اسـت. فعال‌سـازی ATF2 به وسیله P38MAPK به عنوان حس‌گر CAMP به‌کار می‌رود کـه میزان بیـان ژن PGC1-α در بـافت چربی قهوه‌ای افزایش می‌دهد. بنابراین، فعال شدن ژن PGC1-α منجر به فعال شـدن PPARγ می‌شـود که می‌تواند منجر به تبدیل بافت چربی سـفید به قهوه‌ای شـود (۵). این ژن برای حفظ تمایز نهایی سـلول چربی مورد نیاز اسـت، طوری که بیان منفی گسـترده آن در سـلول‌های تمایز یافته T3-3L1 منجر به تمـایز این سـلول‌ها بـا تجمع لیپیدی کمتر و همچنین کاهش مارکرهای ادیپوسـیت می‌شـود. یکی از سـازوکارهای مولکولی مربوط به کاهش PPARγ در تحقیقات این می‌باشـد که مقدار بالای لیپید منجر به کاهش ترشـح ادیپونکتین می‌شـود. کاهش ادیپونکتین بـاعث افزایش گلوکونوژنز کبـدی و کـاهش گلیکوژنولیز و کاهش اسـتفاده از گلوکز توسـط عضـلات اسـکلتی کاهش HDL و افزایش تری‌گلیسـیرید و در نتیجه مقاومت به انسـولین می‌شـود (۱۷). این گونه عوامل باعث اختلال در عملکرد PPARγ شده و منجر به کاهش بیان این ژن می‌شود.

محدودیت‌ها:

از محدودیت‌های مطالعه حاضر می تـوان بـه عـدم کنتـرل میـزان کالری مصرفی موش‌های صحرایی و عدم کنترل فعالیت بدنی خـارج از برنامه تحقیق حیوانات اشاره نمود.

پیشنهادات:

با وجود این، پیشـینه تحقیقـاتی در زمینه تاثیر پروتکل‌های تمرینی تحقیق حاضـر بر عملکرد PPARγ در بافـت کبد بسـیار محـدود بـوده و نیـاز بـه بررسی‌های بیشتری دارد.

نتیجه‌گیری

نتایج مطالعه حاضـر نشـان داد که تمرینات ورزشـی MIT، HIT و HIIT، هر سـه باعث افزایش بیان ژن‌های pparγ1 می‌شـود. این افزایش در هر سـه تمرین مشـاهده شـد، اما به نظر می‌رسـد که افزایش بیان این ژن در تمرینات تداومی با شـدت زیاد بیشـتر از تداومی شـدت متوسـط و تناوبی پر شـدت بوده اسـت. پس می‌توان نتیجه گرفت مدت زمان اجرا تمرین در تمرینات HIT عامل مؤثر در افزایش بیان هر دو ژن بوده است، یکی از مهم‌ترین عوامل در بیان ژن pparγ1، رعایت میزان شدت تمرین و کافی بودن، مدت زمان اجرای آن می‌باشـد. اگرچه بررسی‌های بیشتر در این زمینه لازم است.

References

1. Kessler, H.S., S.B. Sisson, and K.R. Short, The potential for high-intensity interval training to reduce cardiometabolic disease risk. Sports medicine, 2012. 42(6):489-509.
2. Fajas, L., et al., The retinoblastoma-histone deacetylase 3 complex inhibits PPARγ and adipocyte differentiation. Developmental cell, 2002. 3(6):903-910.
3. Shabani, M., et al., Effect of continuous training on the level of PPAR-γ and PRDM16 proteins in adipose tissue in overweight diabetes rats. The Journal of Qazvin University of Medical Sciences, 2018. 22(3):4-12.
4. Haczeyni, F., et al., Exercise improves adipose function and inflammation and ameliorates fatty liver disease in obese diabetic mice. Obesity, 2015. 23(9):1845-1855.
5. Fatone, C., 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.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-06-30]

generation. Cell metabolism, 2015. 22(4):546-559.

6. Ghoussaini, M., et al., Implication of the Pro12Ala polymorphism of the PPAR-gamma 2gene in type 2 diabetes and obesity in the French population. BMC Medical Genetics, 2005. 6(1):11-19.

7. Salomonsson B, Kornaros K, Sandell R, Nissen E, Lilliengren P. Short-term psychodynamic infant-parent interventions at Child health centers: Outcomes on parental depression and infant social-emotional functioning. Infant Ment Health J. 2021;42(1):109-123.

8. Li, M., et al., Effects of exercise and conjugated linoleic acid on PPARγ in adolescent obese rats. Wei Sheng yan jiu= Journal of Hygiene Research, 2015. 44(2): 179-184.

9. Maljanen T, Knekt P, Lindfors O, Virtala E, Tillman P, Härkänen T; Helsinki Psychotherapy Study Group. The cost-effectiveness of short-term and long-term psychotherapy in the treatment of depressive and anxiety disorders during a 5-year follow-up. J Affect Disord. 2016;15;190:254-263.

10. Lorentzen S, Ruud T, Fjeldstad A, Høglend PA. Personality disorder moderates outcome in short- and long-term group analytic psychotherapy: A randomized clinical trial. Br J Clin Psychol. 2015;54(2):129-46.

11. Stanford, K.I., R.J. Middelbeek, and L.J. Goodyear, Exercise effects on white adipose tissue: beiging and metabolic adaptations. Diabetes, 2015. 64(7): 2361-2368.

12. Kato, H., et al., 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.

13. Afshari, S., M. Mohammad-Amoli, and S. Daneshyar, 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.

14. Ruschke, K., et al., Gene expression of PPARγ and PGC-1α in human omental and subcutaneous adipose tissue is related to insulin resistance markers and mediates beneficial effects of physical training. European journal of endocrinology/European Federation of Endocrine Societies, 2010. 162(3): 515-521.

15. Gibala, M.J., High-intensity interval training: a time-efficient strategy for health promotion? Current sports medicine reports, 2007. 6(4): 211-213.

16. Gil, A., et al., Is adipose tissue metabolically different at different sites? International journal of pediatric obesity, 2011. 6(sup1):13-20.

17. Kajimura, S., B.M. Spiegelman, and P. Seale, Brown and beige fat: physiological roles beyond heat

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-06-30]