مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد
دوره بیست و ششم، شماره دو، اردیبهشت ۱۳۹۷
تاریخ دریافت:۱۳۹۶/۱۰/۰۶
تاریخ پذیرش:۱۳۹۶/۱۱/۲۱

مقایسهٔ ۶ هفته تمرین تناوبی خیلی شدید و تداومی به همراه غذای استاندارد بر بیان ژن *دسنوترین* و *FNDC5* بعد از یک دوره مصرف غذای پرچرب در دو بافت چربی زیرپوستی و عضلهٔ چهار سر رت‌های نر چاق

سعید رحمتی*[۱]، عباسعلی گایینی[۲]، سیروس چوبینه[۳]، مجتبی دولت شاهی[۴]

مقاله پژوهشی

مقدمه: چاقی اختلال سیستمیکی است که تنظیم پروتئین‌های موثر در متابولیسم چربی را مختل می‌کند و به مقاومت به انسولین و دیابت منجر می‌شود. هدف پژوهش حاضر مقایسهٔ ۶ هفته تمرین تناوبی خیلی شدید و تداومی به همراه غذای استاندارد بر بیان ژن *دسنوترین* و *FNDC* (Fibronectin type III Domain Containing protein5) در دو بافت چربی زیرپوستی و عضلهٔ چهار سر رت‌های نر چاق بود.

روش بررسی: نوع پژوهش توسعه‌ای و روش آن تجربی بود.۴۰ رت نژاد ویستار بعد از ۱۲هفته غذای پرچرب (n=۳۰) و غذای استاندارد (n=۱۰) جهت اطمینان از چاقی با هم مقایسه شدند. سپس ۳۰ رت چاق تصادفی ساده به ۳ گروه تقسیم شدند: کنترل (n=۱۰)، تمرین تداومی (n=۱۰) و تمرین تناوبی خیلی شدید (n=۱۰). تمرین تدوامی و تناوبی خیلی شدید ۶ هفته و هر هفته ۶ جلسه انجام شد. میزان بیان ژن *دسنوترین* و *FNDC5* در بافت چربی زیرپوستی و عضلهٔ چهار سر به روشReal Time-PCR سنجیده شد. برای مقایسهٔ تغییرات بین گروهی از آزمونONE-WAY ANOVA و آزمون تعقیبی توکی و برای تجزیه و تحلیل آماری از نرم افزار SPSS۱۶ و اکسل ۲۰۰۷ استفاده شد.

نتایج: پژوهش نشان داد بیان ژن *دسنوترین* بافت چربی زیر پوستی بین گروه تمرین تداومی و تمرین تناوبی خیلی شدید تفاوت معناداری داشت (P=۰/۰۱۱)، ولی بیان ژن *دسنوترین*(P=۰/۲۷۵) و *FNDC5* (P=۰/۹۸۱) بافت عضله چهار سر بین دو گروه معنادار نبود.

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد برای افراد چاق و برای مقابله با آثار مخربی که چاقی بر پروتئین‌های *دسنوترین* و *FNDC5* دارد، تمرین تداومی کارآمدتر است. ولی برای کاهش وزن، تمرین تناوبی خیلی شدید روش بهتری است.

واژه‌های کلیدی: *دسنوترین*، *FNDC5*، تمرین تناوبی خیلی شدید، تمرین تداومی

ارجاع: رحمتی سعید، گایینی عباس علی، چوبینه سیروس، دولت شاهی مجتبی. **مقایسهٔ ۶ هفته تمرین تناوبی خیلی شدید و تداومی به همراه غذای استاندارد بر بیان ژن *دسنوترین* و *FNDC5* بعد از یک دوره مصرف غذای پرچرب در دو بافت چربی زیرپوستی و عضلهٔ چهار سر رت‌های نر چاق.** مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد ۱۳۹۷؛ ۲۶ (۲): ۲۵-۱۱۱.

۱- دکترای بیوشیمی و متابولیسم ورزشی ، دانشگاه تهران، ایران
۲- استاد تمام گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه تهران، ایران
۳- دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه تهران، ایران
۴- استادیار گروه پزشکی دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور دزفول، ایران
*(نویسنده مسئول)؛تلفن: ۰۹۱۰۴۹۷۸۱۴۳ ، پست الکترونیکی:s_rahmaty4290@yahoo.com ،کد پستی: ۶۴۶۱۱۵۴۳۷۴

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-19]

مقدمه

امروزه، چاقی اختلال سوخت و سازی شایعی است که نه‌تنها کشورهای توسعه یافته بلکه کشورهای در حال توسعه را نیز تحت تاثیر قرار داده است(۱). چاقی با بیماری‌های خطرناکی نظیر دیابت غیر وابسته به انسولین، افزایش چربی خون، فشارخون، سرطان و بیماری‌های قلبی و عروقی همراه است و مشکل عمده سلامتی به شمار می‌رود.

در سال ۲۰۰۴، در موش آنزیم لیپولیزی جدیدی به نام *دسنوترین/ آدیپوز تری گلیسرید لیپاز Adipos triglyceride lipase (ATGL)* کشف شد که مسئول فرآیند لیپولیز تری آسیل گلیسرول به دی آسیل گلیسرول و اسید چرب است (۲). وزن مولکولی دسنوترین معادل ۵۶/۶ کیلو دالتون است که از ۴۸۶ اسید آمینه تشکیل شده است (۳). محل اصلی بیان ژن دسنوترین سیتوپلاسم بافت چربی سفید و بافت چربی قهوه‌ای است (۴). البته، در سایر بافت‌های بدن از جمله کبد و بافت عضلهٔ اسکلتی نیز بیان می‌شود (۴). محرک‌های اصلی بیان ژن *دسنوترین* ناشتایی، کم بودن میزان انرژی، استرس و گلوکورتیکوئیدها هستند (۵). پژوهش‌ها نشان می‌دهند مقادیر آنزیم *دسنوترین* و بیان ژن آن با چاقی رابطه معکوسی دارد و کم بودن مقدار این آنزیم با افزایش چربی بدن و به دنبال آن افزایش ذخایر تری‌گلیسرید و نیز بیشتر شدن مقاومت به انسولین ارتباط دارد (۳). ضمنا بیان زیاد این آنزیم با مقدار چربی قهوه‌ای ارتباط دارد. از این رو، افزایش بیان ژن دسنوترین به افزایش بیان ژن پروتئین جفت نشدهٔ *Uncoupling Protein 1 (UCP-1)* و اکسایش اسید چرب درآدیپوسیت منجر می‌شود و در حفظ فنوتیپ بافت چربی قهوه‌ای موثر است (۴). از طرفی رابطهٔ مستقیم و مثبتی بین دسنوترین و نشانگرهای اکسایش چربی (*CPT1*، *PGC1-α*، Peroxisome proliferator-activated receptor-gamma coactivator، *UCP-1* و سیتوکروم اکسیداز c) در عضلهٔ اسکلتی وجود دارد که نشان می‌دهد افزایش در *دسنوترین/ ATGL* درون عضلانی می‌تواند به اکسایش بیشتر اسیدهای چرب در این بافت منجر شود (۶, ۵).

فیبرونکتین نوع ۳ حاوی *پروتئین Fibronectin type III Domain Containing protein5 (FNDC5)*، پروتئین غشایی ۳۲ کیلو دالتونی است و پیش ساز هورمون پپتیدی آیریزین ۱۲ کیلو دالتونی به شمار می‌رود (۷). *FNDC5*، در سال ۲۰۰۲ توسط پژوهشگرانی کشف شد که درباره شاخه‌های فیبرونکتینی نوع ۳ پژوهش می‌کردند، و به عنوان *FRCP2* و *Pep* هم شناخته می‌شود (۸). فعالیت عضلانی باعث افزایش رهایش یون کلسیم از شبکه سارکوپلاسمی می شود. یون کلسیم، کلسی نورین و کالمودولین کینازها را فعال می کند. این عوامل با تاثیر بر فاکتورهای رونویسی *NFAT*، *CREP* و پروتئین های *MEF2D* و *MEF2C* سبب تولید *PGC-1 α* در هسته سلول می شود. از طرفی افزایش یون کلسیم با تاثیری که بر آدنوزین مونوفسفات پروتئین کیناز Adenosine Monophosphate-activated protein Kinase (*AMPK*) دارد، موجب فعال شدن *PGC-1 α* شده و بدین ترتیب پروتئین *FNDC5* در داخل هسته رو نویسی می شود. *FNDC5* که یک پروتین غشایی است در اثر پروتئولیز شکسته شده و به شکل هورمون آیریزین در خون رها می شود. با رسیدن آیریزین به سلول های هدف این هورمون موجب تبدیل چربی سفید به قهوه ای می شود (۹). بیش از ۸۰ درصد *FNDC5* از عضلات اسکلتی و مقدار کمی نیز از بافت چربی و بافت‌های دیگر تولید می‌شود (۱۰). *FNDC5* که پروتئینی گلیکوپروتئینی است در پاسخ به فعالیت ورزشی بیان می‌شود (۱۱). فعالیت ورزشی باعث تحریک *PGC-1α* می‌شود که کواکتیواتوری برای *peroxisome proliferator-activated receptor PPAR* است. *PPAR* در سوخت و ساز انرژی درگیر است که به نوبه خود باعث تحریک بیان ژن *FNDC5* می‌شود که خود باعث تولید آیریزین می‌شود. آیریزین، گیرنده‌های سطح سلولی دارد، باعث بیان *UCP1* می‌شود و در نتیجه به واسطهٔ افزایش لیپولیز در بافت چربی باعث قهوه‌ای شدن بافت چربی زیر جلدی و احشایی می‌شود و گرمازایی افزایش می‌یابد (۱۲). در واقع تحریک بیان ژن *FNDC5* و به دنبال آن ترشح آیریزین می‌تواند به صورت اتوکراین یا اندوکراین در سلول‌های چربی

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-19]

تاثیر بگذارد و به افزایش لیپولیز و به دنبال آن *دسنوترین/ATGL* منجر شود (۱۳).

کاهش چربی بدن، سلسله فوایدی از جمله بهتر شدن عملکرد ورزشی، آمادگی قلبی- تنفسی، افزایش کارایی انرژی، مفاصل سالم، خواب بهتر، وزن سالم، افزایش قدرت، کاهش استرس و کاهش افسردگی و اضطراب را به دنبال دارد. به همین منظور، پژوهش‌های گوناگونی درباره تاثیر فعالیت ورزشی بر چربی سوزی انجام شده است (۱۴). از طرفی، تمرین تناوبی خیلی شدید، شکلی از تمرین ورزشی است که شامل فعالیت‌های ورزشی خیلی شدید تکراری و استراحت‌های فعال یا غیر فعال است، و امروزه به عنوان روشی کارآمد در چربی سوزی مورد توجه است (۱۵). پژوهش‌ها نشان می‌دهد که تمرین تناوبی خیلی شدید اثرات قابل مقایسه‌ای را مانند تمرین استقامتی تداومی سنتی ولی با صرف هزینهٔ زمانی کمتر، در ظرفیت اکسایشی عضلانی، قابلیت دسترسی به سوبسترا و چربی‌سوزی کل بدن ایجاد می‌کند (۱۶, ۱۵). به طور مثال، ژانگ و همکارانش (۲۰۱۷) به مقایسهٔ آثار ۱۲ هفته و هفته‌ای ۳ جلسه تمرین تمرین تناوبی خیلی شدید، و تمرین ورزشی تداومی طولانی مدت بر میزان چربی سوزی در زنان جوان چاق پرداختند. میزان چربی سوزی در هر دو روش تمرین برابر بود. با این تفاوت که زمان صرف شده در تمرین تناوبی خیلی شدید بسیار کمتر بود (۱۶). از این رو، تمرین تناوبی خیلی شدید پروتکل تمرینی موثرتر و اقتصادی‌تری در کاهش چربی بدن در مقایسه با تمرین ورزشی تداومی طولانی مدت می‌باشد (۱۶).

تاکنون آثار تمرین تناوبی خیلی شدید و تمرین تداومی بر بیان ژن *دسنوترین* و *FNDC5* با هم مقایسه نشده است. برای مثال، لارسن و همکارانش (۲۰۱۵)، نشان دادند ۶ هفته و هفته‌ای ۳ جلسه تمرین تناوبی خیلی شدید، تاثیری بر میزان ATGL و اکسایش چربی میتوکندریایی در بافت عضلانی و بافت چربی زیر پوستی آزمودنی‌های غیر فعال دارای اضافه وزن نداشته است (۵). از طرفی، مالکولم و همکارانش (۲۰۱۶)، افزایش معنادار بیان ژن *FNDC5* را در اثر تمرین تناوبی خیلی شدید در آزمودنی‌های مرد سالم مشاهده کردند (۱۷). از طرفی، تاثیر تمرین‌های ورزشی استقامتی با یا بدون رژیم غذایی پرچرب یا استاندارد بر *دسنوترین/ATGL*، و *FNDC5* بیشتر مورد بررسی قرار گرفته‌اند. برای مثال، بی یانگ و همکارانش (۲۰۱۷)، آثار بی تمرینی و تمرین هوازی استقامتی را بر قطره‌های چربی بافت چربی در موش‌هایی که با رژیم غذایی پرچرب مداوم و طولانی مدت چاق شده بودند، بررسی کردند. بعد از ۸ هفته فعالیت ورزشی تردمیل، وزن بدن و توده چربی کاهش یافت، و میزان *ATGL* افزایش یافت. سپس، به دنبال ۸ هفته بی تمرینی، مقادیر *ATGL* کاهش یافت. با وجود این، فعالیت ورزشی بعد از رژیم غذایی پرچرب طولانی مدت، میزان *ATGL* را افزایش داد (۱۸). با توجه به نتایج یانگ، صرف نظر از نوع رژیم غذایی، فعالیت ورزشی یک راه‌کار موثر در چاقی است و به تنهایی باعث تنظیم پروتئین‌های پیام رسان قطره‌های چربی بافت چربی می‌شود (۱۸). هم چنین، هان و همکارانش (۲۰۱۷)، تاثیر تمرین فعالیت ورزشی هوازی بر بیان ژن *FNDC5* عضله اسکلتی دوقلوی رت‌های چاق شده در اثر رژیم غذایی پر چرب را بررسی کردند. نتایج تاثیر مثبت تمرین ورزشی هوازی - با یا بدون رژیم غذایی پرچرب- را بر بیان ژن *FNDC5* نشان داد (۱۹). از آن‌جایی که محدودیت کالری می تواند باعث بهتر شدن شاخص‌های لیپولیزی و فنوتیپ بافت چربی قهوه‌ای، حساسیت انسولین و کاهش وزن شود (۲۰, ۲۱)، لذا در مطالعه حاضر تمرین ورزشی در کنار رژیم غذایی استاندارد (کم چرب) در رت‌های چاق بررسی شد.

از آن جایی که دسنوترین در بافت چربی، شاخص قوی لیپولیز و در بافت عضلانی عامل اصلی لیپولیز به شمار می‌رود و ارتباط مثبتی با اکسایش تری گلسریدهای درون عضلانی و بافت چربی دارد، و به نظر می‌رسد افزایش دسنوترین در بافت چربی و بافت عضلانی با افزایش اکسایش چربی میتوکندریایی همراه است(۲۲, ۵)، و در حفظ فنوتیپ بافت چربی قهوه‌ای نیز نقش دارد(۴). هم چنین *FNDC5* با افزایش لیپولیز و گرمازایی در بافت چربی و عضلانی از طریق آیریزین و *UCP-1*، در فنوتیپ چربی تاثیر گذار است و باعث کاهش وزن و افزایش

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-19]

حساسیت به انسولین می‌شود (۲۴, ۲۳). از طرفی، بر اساس پژوهش‌های انجام شده میزان چربی سوزی در تمرینات تناوبی خیلی شدید برابر با تمرینات تداومی سنتی است ولی با صرف مدت زمان کمتر، و پروتئین‌های *دسنوترین* و *FNDC5 نیز* شاخص‌های مهمی در چربی سوزی هستند، ولی تاکنون پژوهشی تاثیر دو نوع تمرین تناوبی خیلی شدید و تداومی را بر بیان ژن پروتئین‌های مذکور مقایسه نکرده است. لذا، این پژوهش درصدد پاسخ به این سوال است آیا بین ۶ هفته تمرین تناوبی خیلی شدید و تداومی به همراه غذای استاندارد بر بیان ژن *دسنوترین* و *FNDC5* بعد از یک دوره مصرف غذای پرچرب در دو بافت چربی زیرپوستی و عضلهٔ چهار سر رت‌های نر چاق تفاوت وجود دارد؟

روش بررسی

پژوهش حاضر از نوع توسعه‌ای و روش آن تجربی بود. ۴۰ سر رت۱۰ هفته‌ای با میانگین وزن ۵±۲۲۰گرم از انستیتو پاستور ایران خریداری شد. رت‌های خریداری شده در آزمایشگاه حیوانات دانشکده علوم پزشکی دانشگاه جندی شاپور دزفول در شرایط کنترل شده نور (۱۲ ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی، شروع روشنایی ۶ صبح و شروع خاموشی ۶ عصر) دما (۳±۲۲ سانتی گراد) و رطوبت (حدود ۴۵ درصد) نگهداری شدند. به علت موجود نبودن غذای پر چرب آماده برای رت در ایران، با استفاده از تجزیه و تحلیل غذای استاندارد و با توجه به دستورالعمل مقاله‌های مربوط به غذای پرچرب و با نظر متخصصین دام و طیور، و هم چنین با استفاده از کاری مشابه در دانشگاه تهران که با همین ترکیب غذایی پرچرب انجام شده بود، غذای پر چرب به صورت پلت فشرده در مرکز سرم سازی رازی کرج آماده شد. محتوای غذای پرچرب: ۵۹ درصد انرژی کل از چربی (روغن سویا)، ۲۱ درصد انرژی کل از پروتئین و ۲۰ درصد انرژی از کربوهیدرات تشکیل می‌شد که حاوی ۵.۲ کیلوکالری به ازای هر گرم وزن بدن رت بود (۲۵). به علاوه، یک رت روزانه به ازای هر ۱۰۰ گرم وزن بدن به ۱۰-۱۲ میلی‌لیتر آب نیاز دارد. به همین دلیل، آب بطری ۵۰۰ میلی لیتری روزانه تعویض می‌شد. رت ها جداگانه و در قفس هایی از جنس پلکسی گلاس با درب توری و به ابعاد ۲۵ در ۲۷ در ۴۳ سانتی متر به گونه‌ای نگهداری شدند که آزادانه به آب و غذای مورد نظر دسترسی داشتند. وزن‌کشی رت‌ها در سرتاسر پژوهش اعم از مرحله ۱۲ هفته‌ای چاق شدن و مرحله ۶ هفته پروتکل تمرین، توسط پژوهشگر و با استفاده از ترازوی دیجیتال هفته‌ای یک‌بار انجام گرفت.

در طول ۱۲ هفته ابتدایی و به منظور اطمینان از چاق شدن رت‌ها، از بین ۴۰ سر رت خریداری شده، ۳۰ رت رژیم غذایی پرچرب و ۱۰ سر رت رژیم غذایی استاندارد (chow) دریافت کردند. سپس ۳۰ سر رت چاق تصادفی ساده به ۳ گروه تقسیم شدند:

۱- گروه اول: ۱۰ سر رت، ۶ هفته و هر هفته ۶ جلسه تمرین تداومی انجام دادند و رژیم غذایی استاندارد دریافت کردند (تمرین تداومی).

۲- گروه دوم : ۱۰ سر رت، ۶ هفته و هر هفته ۶ جلسه تمرین تناوبی خیلی شدید انجام دادند و رژیم غذایی استاندارد دریافت کردند (تمرین تناوبی خیلی شدید).

۳- گروه سوم: ۱۰ سر رت، ۶ هفته با هدف بررسی تاثیر رژیم غذایی پرچرب- به عنوان گروه کنترل رژیم غذایی استاندارد -در هیچ‌گونه فعالیتی شرکت نداشتند و رژیم غذایی استاندارد دریافت کردند (کنترل).

گروه تمرینی تداومی و تناوبی خیلی شدید به مدت ۶ هفته و هر هفته ۶ جلسه روی تردمیل دویدند. گروه کنترل نیز هیچ گونه فعالیت ورزشی نداشت. تمرین فعالیت ورزشی روی یک تردمیل ۱۲ خطه انجام شد. ابتدا رت‌ها برای آشناسازی با نوارگردان به مدت یک هفته (۱۰ دقیقه با سرعت ۱۰ متر بر دقیقه و پنج روز در هفته) در معرض آن قرار گرفتند. تمرین فعالیت ورزشی تدوامی و تناوبی خیلی شدید با توجه اصل اضافه بار به مدت ۶ هفته و هر هفته ۶ جلسه انجام می‌شد (۲۶). (جدول ۱)

اضافه بار از راه افزایش زمان در گروه تمرین تداومی و افزایش تناوب‌ها در گروه تمرین تناوبی خیلی شدید اعمال شد. در شروع و پایان برنامهٔ تمرین تداومی و نیز تمرین تناوبی

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-19]

خیلی شدید، گرم کردن و سرد کردن به مدت ۶۰ ثانیه و با سرعت ۱۶ متر در دقیقه انجام شد. این شدت معادل با ٪۶۸ VO2max است (۲۶). از سویی، شدت‌های برنامهٔ تمرین تداومی و تناوبی خیلی شدید به ترتیب معادل ٪۸۰ VO2max و ٪۹۵-۱۰۰ VO2max بود. در گروه تمرین تناوبی خیلی شدید، بین تناوب‌ها ۶۰ ثانیه استراحت فعال و با سرعت ۱۶ متر در دقیقه انجام می‌شد. رت‌ها در طول مدت جلسات تمرینی پایش شدند و با استفاده از یک شوک الکتریکی ضعیف (شدت ۰/۵ میلی آمپر) که در حیوان ایجاد استرس زیادی نمی‌کرد و در عقب تردمیل قرار گرفته بود و یا دست کاری با یک اسفنج تشویق به ادامه دویدن می‌شدند. به هر حیوان یک خط ثابت اختصاص داده شده بود، از این رو همهٔ فعالیت‌هایش را در برنامهٔ تمرینی در این خط مخصوص اجرا می‌کرد، تا از این راه عواملی که ممکن است باعث گیج شدن رت شوند، به حداقل برسند. رت‌های گروه کنترل هیچ گونه فعالیت ورزشی نداشتند.

جدول ۱: پروتکل‌های تمرین‌های فعالیت ورزشی تداومی و تناوبی خیلی شدید

هفته	تمرین تداومی	تمرین تناوبی خیلی شدید	
		روز فرد	روز زوج
اول	۲۰ الی ۳۰ دقیقه، ۲۷ متر در دقیقه	۲ تناوب، ۴۰ متر در دقیقه، ۳ دقیقه	۳ الی۷ تناوب، ۵۴ متر در دقیقه، ۳۰ ثانیه
دوم	**۲۰ الی ۴۲ دقیقه، ۲۷ متر در دقیقه**	**۳تناوب، ۴۰ متر در دقیقه، ۳ دقیقه**	**۹ الی ۱۳ تناوب، ۵۴ متر در دقیقه، ۳۰ ثانیه**
سوم	۴۴ الی ۵۴ دقیقه، ۲۷ متر در دقیقه	۴ الی ۵ تناوب، ۴۰ متر در دقیقه، ۳ دقیقه	۱۵ الی ۱۹ تناوب، ۵۴ متر در دقیقه، ۳۰ثانیه
چهارم	۵۶ الی ۶۰ دقیقه، ۲۷ متر در دقیقه	۵ الی ۶ تناوب، ۴۰ متر در دقیقه، ۳ دقیقه	۱۹ الی ۲۰ تناوب، ۵۴ متر در دقیقه، ۳۰ ثانیه
پنجم- ششم	۶۰ دقیقه، ۲۷ متر در دقیقه	۶ تناوب، ۴۰ متر در دقیقه، ۳ دقیقه	۲۰ تناوب، ۵۴ متر در دقیقه، ۳۰ ثانیه
دوره‌های استراحت در تمرین تناوبی خیلی شدید	۶۰ ثانیه استراحت فعال و با سرعت ۱۶ متر در دقیقه		

استخراج بافت

به منظور اجتناب از تفسیر اشتباه داده‌ها و به دلیل آثار باقی ماندهٔ آخرین جلسهٔ فعالیت ورزشی، رت‌ها ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسهٔ تمرین با استفاده از کتامین و زایلازین (کتامین ۶۰-۸۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن و زایلازین ۸ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن) بی هوش و سپس از راه قطع سر معدوم شدند. در این پژوهش نمونه برداری از بافت چربی زیر پوستی شکمی برای ارزیابی بیان ژن *دسنوترین* و بافت عضلهٔ چهارسررانی برای ارزیابی بیان ژن های *دسنوترین* و *FNDC5* صورت گرفت. از هر رت در عرض کمتر از ۵ دقیقه بافت مورد نظر جدا شده و به وسیلهٔ محلول طبیعی سالین به خوبی شستشو داده شد تا خون اضافی بر روی بافت پاک شود و در ترازوی دیجیتال با دقت ۰.۰۰۰۰۱ میکرو گرم وزن کشی شد؛ سپس بلافاصله با استفاده از ازت مایع منجمد و برای سنجش‌های بعدی در دمای ۸۰- درجهٔ سانتی گراد فریز شدند.

استخراج Real Time-Polymerase Chain Reaction RNA

استخراج RNA با استفاده از ۵۰ میلی‌گرم از هر کدام از بافتهای چربی زیر پوستی و عضلهٔ چهار سر رانی به طور جداگانه انجام گرفت. بافت‌ها با استفاده از یک میلی مول محلول ترایزول لیز شده و با دستگاه همگن کنندهٔ بافت کاملا هموژن شدند. در مرحلهٔ بعد، جداسازی از فاز آبی به کمک ۰/۲۵ میلی‌مول کلروفورم انجام پذیرفت. RNA استخراج شده با ۱ میلی‌مول اتانول سرد ۷۰ درصد شست و شو و خشک شد، سپس به آن آب استریل(۱/۵ میکرولیتر برای هر گرم از بافت)

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-19]

اضافه شد. میانگین نسبت OD در طول موج ۲۶۰ به ۲۸۰ نانومتر ۱.۹۰ بود که بیانگر کیفیت و خلوص مناسب RNA استخراج شده بود. جهت سنتز cDNA از پرایمرهای الیگو دی تی(Oligo d T)، طبق دستورالعمل کیت تاکارا استفاده شد. سپس نمونه ها در دستگاه ترمال سایکلربه مدت ۱ ساعت در دمای ۳۷ درجه سانتی گراد و ۵ دقیقه در دمای ۸۵ درجه سانتی گراد قرار گرفتند. برای Real-time PCR، ابتدا نمونه‌ها به مدت ۱۰ دقیقه در دمای ۹۵ درجهٔ سانتی‌گراد انکوبه شدند. سپس به تعداد ۴۰ بار سه مرحله شامل ۳۰ ثانیه دمای ۹۵ درجهٔ سانتی گراد جهت واسرشته شدن، ۳۰ ثانیه دمای ۵۸ درجهٔ سانتی گراد جهت اتصال پرایمرها و ۳۰ ثانیه دمای ۷۲ درجهٔ سانتی گراد جهت گسترش تکرار شد. در نهایت واکنش ذوب اتفاق افتاد. Ct مربوط به واکنش‌ها توسط نرم افزار دستگاه Real-time PCR استخراج و درنهایت Ct mean دو مرتبه ثبت شد. پرایمر مورد استفاده شده در این پژوهش در جدول ۲ ارائه شده است. در پژوهش حاضر ژن بتا اکتین به عنوان Housekeeping Gene در نظر گرفته شده است. برای کمی سازی مقادیر بیان ژن مورد نظر از فرمول $2^{-\Delta\Delta ct}$ استفاده شد.

تجزیه و تحلیل آماری:

از آمارتوصیفی برای دسته بندی داده‌های خام و توصیف داده ها، از آزمون کولموگروف- اسمیرنف(KS) برای بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها و نیز از آزمون لوین برای بررسی همسان بودن واریانس‌ها و برای مقایسهٔ تغییرات بین گروهی از آزمون ONE-WAY ANOVA و آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. سطح معناداری برای همهٔ آزمون‌های آماری $\alpha \leq ۰.۰۵$ در نظر گرفته شد. تجزیه و تحلیل آماری با استفاده از نرم افزار SPSS۱۶ و ترسیم نمودارها با استفاده از نرم افزار اکسل ۲۰۰۷ انجام شد.

ملاحظات اخلاقی:

همه مراحل نگهداری و کشتار رت‌ها با توجه به ضوابط کمیته اخلاقی حیوانات دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور دزفول با کد اخلاق(IR.DUMS.REC.1396.21) انجام شد.

جدول۲: پرایمرهای مورد استفاده در پژوهش

Gene	Host	Forward Primer	Reverse Primer
Desnutrin	Rat	GACAGCTCCACCAACATCCA	AAGTCCATCTCGGTAGCCCT
FNDC5	Rat	ATGAAGGAGATGGGGAGGAA	CGGCAGAAGAGAGCTATGACA
β-Actin	Rat	CACGGCATTGTCACCAACTG	GCTGGGGTGTTGAAGGTCTC

نتایج

در ابتدا میانگین و انحراف استاندارد وزن رت ها بعد از ۱۲ هفته مصرف رژیم غذایی پرچرب و استاندارد و بعد از ۶ هفته مصرف رژیم غذایی استاندارد به همراه تمرین تناوبی خیلی شدید و تداومی به ترتیب در جدول‌های ۱ و ۲ نشان داده شده است. در پژوهش حاضر، میزان بیان ژن *دسنوترین* بافت چربی زیر پوستی در پایان ۶ هفته مداخلهٔ تمرین در هر دو گروه تمرین تداومی (P=۰/۰۰۱) و تمرین تناوبی خیلی شدید (P=۰/۰۰۱) در مقایسه با گروه کنترل بیشتر و به لحاظ آماری معنادار بود. از طرفی، میزان بیان ژن *دسنوترین* بافت چربی زیر پوستی در پایان ۶ هفته مداخلهٔ تمرین در گروه تمرین تداومی بیشتر از گروه تمرین تناوبی خیلی شدید بود و به لحاظ آماری معنادار بود (P=۰/۰۱۱). (شکل ۱) در پژوهش حاضر، میزان بیان ژن *دسنوترین* بافت عضلهٔ چهار سر در پایان ۶ هفته مداخلهٔ تمرین در گروه تمرین تداومی بیشتر از گروه کنترل بود، ولی به لحاظ آماری معنادار نبود (P=۰/۶۵۱). از طرفی، میزان بیان ژن *دسنوترین* بافت عضلهٔ چهار سر در پایان ۶ هفته مداخلهٔ تمرین در گروه تمرین تناوبی خیلی شدید بیشتر از گروه کنترل بود و به لحاظ آماری معنادار بود (P=۰/۰۱۶). هم چنین، میزان بیان ژن *دسنوترین* بافت عضلهٔ چهار سر در پایان ۶ هفته مداخلهٔ تمرین در گروه تمرین تناوبی خیلی شدید بیشتر از گروه تمرین تداومی بود ولی به لحاظ آماری معنادار نبود (P=۰/۸۵۵). از طرفی، میزان بیان ژن *FNDC5* بافت عضلهٔ چهار سر در پایان ۶ هفته مداخلهٔ تمرین بین گروه تمرین تداومی و تناوبی خیلی شدید (P=۰/۹۸۱)، گروه تمرین تداومی و کنترل (P=۰/۱۸۳) و گروه تمرین تناوبی خیلی شدید و کنترل (P=۰/۴۷۵) معنادار نبود. (شکل‌های ۲ و ۳)

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-19]

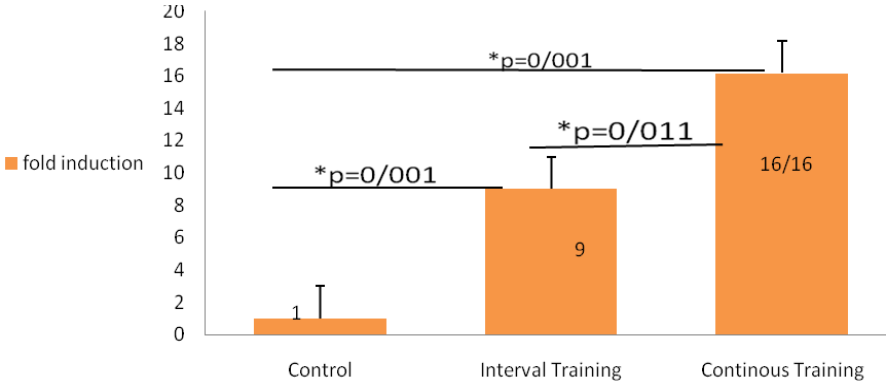
جدول۱: میانگین و انحراف استاندارد وزن رت‌ها بعد از ۱۲هفته مصرف رژیم غذایی پرچرب و استاندارد

گروه	وزن اولیه (گرم)	وزن نهایی (گرم)	درصد تغییر
رژیم غذایی پرچرب	۲۲۰±۵	۳۹۶±۹۷	+۳۳.۴۳
رژیم غذایی استاندارد	۲۲۰±۵	۳۱۰±۳۳	+۲۷.۵۳

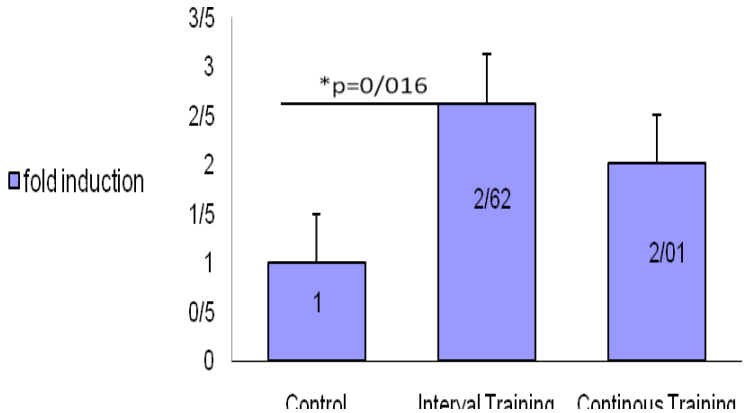
جدول۲: میانگین و انحراف استاندارد وزن رت‌ها بعد از ۶ هفته مصرف رژیم غذایی استاندارد به همراه تمرین تناوبی خیلی شدید و تداومی

گروه	وزن اولیه (گرم)	وزن نهایی (گرم)	درصد تغییر
کنترل	۳۹۵±۹۷	۳۴۵±۹۰	-۷.۸۱
تمرین تداومی	۳۹۴±۹۷	۳۴۹±۳۰	-۶.۷۱
تمرین تناوبی	۳۹۶±۹۷	۳۲۰±۵	-۱۵.۷۰

داده ها به صورت میانگین و انحراف استاندارد (Mean±SD) آورده شده‌اند.



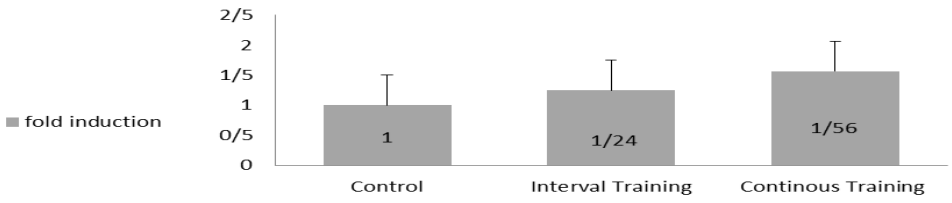
شکل ۱: نسبت تغییرات چند برابری mRNA *دسنوترین* بافت چربی زیر پوستی شکمی در گروه های تمرین در مقایسه با گروه کنترل. *تفاوت معنادار بین گروه‌های تمرین تداومی، تناوبی خیلی شدید و کنترل. از آزمون آنوای یک طرفه و آزمون تعقیبی توکی استفاده شد.



شکل۲: نسبت تغییرات چند برابری mRNA *دسنوترین* بافت عضلهٔ چهار سر در گروه‌های تمرین در مقایسه با گروه کنترل.

*تفاوت معنادار بین گروه تمرین تناوبی خیلی شدید و کنترل. از آزمون آنوای یک طرفه و آزمون تعقیبی توکی استفاده شد.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-19]



شکل۳: نسبت تغییرات چند برابری *FNDC5* mRNA بافت عضلهٔ چهار سر در گروه های تمرین در مقایسه باگروه کنترل. عدم تفاوت معنادار میان گروه‌ها. از آزمون آنوای یک طرفه و آزمون تعقیبی توکی استفاده شد.

بحث

در پژوهش حاضر معلوم شد که بیان ژن *دسنوترین* بافت چربی زیر پوستی در هردو گروه تمرین تداومی (بیش از ۱۶ برابر) و گروه تمرین تناوبی خیلی شدید (بیش از ۸ برابر) در مقایسه با گروه کنترل بیشتر است و به لحاظ آماری معنادار بود.

به طور کلی، اکثریت پژوهش‌ها نشان می‌دهد که *دسنوترین* / *ATGL* بافت چربی در اثر فعالیت ورزشی طولانی مدت جدای از نوع فعالیت ورزشی، افزایش می‌یابد. به همین منظور، نتایج پژوهش حاضر با نتایج به دست آمده توسط بورنگاسر و همکارانش (۲۰۱۱)، جانستو اوگاساوارا و همکارانش (۲۰۱۲) هم سو بود. آنها به ترتیب نشان دادند که ۱۲و ۹ هفته تمرین ورزشی هوازی تردمیل در موش و رت، به افزایش دسنوترین در بافت چربی در مقایسه با گروه کنترل منجر شد. علت افزایش دسنوترین در بافت چربی در اثر فعالیت ورزشی هوازی طولانی مدت می‌تواند افزایش لیپولیز در این بافت باشد. طی فعالیت ورزشی هوازی با شدت متوسط سوخت اصلی چربی است که می‌تواند از شکسته شدن تری‌گلیسریدهای بافت چربی تامین شود (۲۷, ۲۸). هم چنین مطالعات نشان می‌دهند، تمرین ورزشی فنوتیپ بافت چربی را از سفید به قهوه‌ای تبدیل می کند که این تبدیل از راه افزایش لیپولیز و گرمازایی در بافت چربی اتفاق می‌افتد (۴, ۶). بر همین اساس، احمدیان و همکارانش (۲۰۱۱) و کیم و همکارانش (۲۰۱۶)، نشان دادند دسنوترین به واسطهٔ مسیر پیام رسان AMPK در تغییر فنوتیپ بافت چربی نقش دارد و برای حفظ این فنوتیپ نیز ضروری است (۲۹, ۴). لذا افزایش دسنوترین به دنبال افزایش لیپولیز در تمرین ورزشی اعم از تداومی و تناوبی خیلی شدید در مقایسه با گروه کنترل، می‌تواند قالب توجیه باشد. از طرفی پتریدو و همکارانش (۲۰۱۷) تاثیر یک جلسه فعالیت ورزشی رکاب زدن را بر بیان ژن *ATGL* بافت چربی بین مردان چاق و لاغر بررسی کردند. هیچ گونه تغییری در میزان بیان ژن ATGL بعد از فعالیت ورزشی بین دو گروه مشاهده نشد (۳۰). این نتایج نشان می‌دهد احتمالا بیان ژن *دسنوترین/ATGL* بافت چربی تحت تاثیر یک جلسه فعالیت ورزشی قرار نمی‌گیرد و تمرین ورزشی طولانی مدت می‌تواند میزان بیان آن‌را تغییر دهد. در واقع احتمالا لیپولیز و به دنبال آن چربی سوزی بیشتر در فعالیت های ورزشی طولانی مدت رخ می‌دهد (۳۱, ۳۰). نتایج پژوهش حاضر، با نتایج لارسن و همکارانش (۲۰۱۵) مغایر بود. لارسن و همکارانش نشان دادند که ۶ هفته تمرین تناوبی خیلی شدید تاثیری بر *ATGL* بافت چربی زیر پوستی آزمودنی‌های دارای اضافه وزن نداشت (۵). علت تفاوت می‌تواند در پروتکل تمرین باشد. لارسن هفته‌ای ۳ جلسه تمرین تناوبی خیلی شدید را در نظر گرفت. در صورتی که در پژوهش حاضر هفته‌ای ۶ جلسه تمرین انجام شد. لذا احتمالا انرژی هزینه‌ای و متابولیسم بافت چربی زیر پوستی با تعداد جلسات تمرینی بیشتر، افزایش یافته است و در نتیجه به افزایش معنادار در *ATGL* بافت چربی زیر پوستی منجر شد. در پژوهش لارسن و همکارانش، عدم تغییر در *ATGL* با عدم تغییر در اکسایش چربی میتوکندریایی بافت چربی زیر پوستی و بافت عضلانی همراه بود؛ که نشان می‌دهد *ATGL* به عنوان عامل اولیه و

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-19]

اصلی در لیپولیز، برای اکسایش چربی میتوکندریایی نیز ضروری است (۲۳, ۱۰).

هم چنین در پژوهش حاضر معلوم شد میزان بیان ژن دسنوترین بافت چربی زیر پوستی در گروه تمرین تداومی بیشتر از گروه تمرین تناوبی خیلی شدید بود و به لحاظ آماری تفاوت معناداری داشت. تاکنون پژوهش زیادی در زمینهٔ تاثیر تمرین تناوبی خیلی شدید بر بیان ژن *دسنوترین/ATGL* صورت نگرفته است و همان طور که ذکر شد تمرین ورزشی هوازی می‌تواند باعث افزایش بیان ژن *دسنوترین/ATGL* در بافت چربی شود (۲۸, ۲۷). در پژوهش حاضر، علت افزایش تقریبا ۲ برابری میزان بیان ژن دسنوترین بافت چربی زیر پوستی در گروه تمرین تداومی در مقایسه با گروه تمرین تناوبی خیلی شدید، می‌تواند ریشه در شدت و مدت تمرین داشته باشد. از آن‌جایی که استفاده از چربی در شدت‌های تمرینی کمتر و در زمان‌های تمرینی بیشتر افزایش می‌یابد (۳۲, ۱۸)، و منبع اصلی آن تری‌گلیسرید بافت چربی است، انتظار می‌رود افزایش بیشتر *دسنوترین/ATGL* بافت چربی زیر پوستی در گروه تمرین تداومی در مقایسه با گروه تمرین تناوبی خیلی شدید قابل توجیه باشد. از طرفی، کاهش وزن زیاد در گروه تمرین تناوبی خیلی شدید در مقایسه با گروه تمرین تداومی احتمالا به کاهش توده بافت چربی منجر شده است، در نتیجه لیپولیز و منبع استفاده از اسیدهای چرب بافت چربی در این گروه (تناوبی خیلی شدید) کم‌تر و باعث این اختلاف بیان ژن شده است.

در ادامهٔ نتایج پژوهش حاضر، میزان بیان ژن *دسنوترین* عضلهٔ چهار سر در گروه تمرین تداومی بیشتر از گروه کنترل بود، ولی به لحاظ آماری معنادار نبود. نتایج به دست آمده، با نتایج لوچ و همکارانش (۲۰۱۳)، مورتون و همکارانش (۲۰۱۶) و ترانبل و همکارانش (۲۰۱۶) هم سو نبود. آنها به ترتیب نشان دادند ۸ هفته تمرین ورزشی استقامتی در انسان، ۶ هفته فعالیت آزادنهٔ چرخ گردان در موش و ۸ هفته تمرین ورزشی استقامتی در رت، باعث افزایش معنادار بیان ژن *دسنوترین/ATGL* در عضلهٔ اسکلتی در مقایسه با گروه کنترل شد (۳۲, ۳۱, ۶). یکی از دلیل اختلاف نتایج می‌تواند ذخایر چربی درون عضلانی باشد. با توجه به این که همهٔ گروه‌ها در پژوهش حاضر، ۱۲ هفته غذای پرچرب دریافت کرده بودند و برخی پژوهش‌ها نشان می‌دهند رژیم غذایی پرچرب می‌تواند باعث افزایش تجمع تری‌گلسیرید درون عضلانی و هم چنین افزایش بیان *دسنوترین/ATGL* شود که به عنوان سازوکاری جبرانی برای جلوگیری از مقاومت به انسولین شناخته می شود (۳۳, ۶)؛ لذا شاید در پژوهش ما میزان پایهٔ *دسنوترین/ATGL* در گروه کنترل بالا بوده است و از طرفی مدت زمان یا شدت تمرین تداومی نیز برای افزایش معنادار بیان *دسنوترین/ATGL* عضلانی کافی نبوده است. البته در گروه تمرین تداومی بیان ژن *دسنوترین/ATGL* عضلانی ۲ برابر بیشتر از گروه کنترل بود. که به هر حال نشان دهندهٔ تاثیر مثبت این تمرین بر بیان *دسنوترین/ATGL* عضلانی در مقایسه با گروه کنترل بوده است. زیرا تمرین ورزشی استقامتی طولانی مدت باعث افزایش اتکا به لیپولیز ذخایر تری‌گلیسرید درون عضلانی برای تامین انرژی و در نتیجه افزایش *ATGL* درون عضلانی می‌شود (۳۱). از طرفی، نتایج پژوهش حاضر با نتایج شفرد و همکارانش (۲۰۱۴) هم سو بود. آنها نشان دادند که ۶ هفته تمرین مقاومتی کل بدن در نمونه های لاغر هیچ گونه تاثیری بر بیان ژن *دسنوترین/ATGL* تارهای عضلانی نوع ۱ و ۲ نداشت (۳۴).

هم چنین در پژوهش حاضرمعلوم شد میزان بیان ژن دسنوترین عضلهٔ چهار سر در گروه تمرین تناوبی خیلی شدید بیشتر از گروه کنترل بود و به لحاظ آماری معنادار بود.

با توجه به کمبود متون علمی انجام شده در زمینهٔ تاثیر تمرین تناوبی خیلی شدید بر بیان ژن دسنوترین چه در بافت چربی و چه در بافت عضلانی، و از آن جایی‌که تاثیر مثبت تمرین ورزشی جدای از نوع آن در مقایسه با عدم تمرین ورزشی بر بیان ژن *دسنوترین/ ATGL* ثابت شده است (2025,). و سازوکار آن در بالا توضیح داده شد، و هم چنین پژوهش ها نشان می‌دهند. در اثر تمرین ورزشی میزان ذخایر چربی درون عضلانی (IMTG) افزایش می‌یابد و اتکا بدن در حین

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-19]

فعالیت ورزشی طولانی مدت و شدید به آن، بیشتر از قبل می‌گردد (۶, ۳۱). مثلا مورتون و همکارانش (۲۰۱۶) نشان دادند که تمرین ورزشی به ویژه در موش‌هایی که رژیم غذایی پرچرب دریافت کرده بودند علاوه بر افزایش ذخایر تری‌گلیسرید درون عضلانی، باعث تغییر فنوتیپ چربی درون عضلانی از سفید به قهوه‌ای شد، که با افزایش نشانگرهای لیپولیزی و بافت چربی قهوه‌ای (*ATGL*، *HSL*، *FNDC5* و *UCP-1*) همراه بود. لذا تمرین ورزشی به واسطهٔ افزایش ذخایر چربی درون عضلانی، باعث افزایش لیپولیز و بافت چربی قهوه‌ای در عضله می‌شود (۶). هم چنین ترانبل و همکارانش (۲۰۱۶) نشان دادند ۸ هفته تمرین ورزشی استقامتی در رت باعث افزایش اتکا به لیپولیز ذخایر تری‌گلسرید درون عضلانی برای تامین انرژی در عضله می‌شود، در نتیجه به افزایش *ATGL* درون عضلانی منجر شد (۳۱). در نتیجه افزایش بیان ژن *دسنوترین*/ *ATGL* عضلانی در گروه تمرین تناوبی خیلی شدید در مقایسه با گروه کنترل قابل توجیه است.

در پژوهش حاضر، میزان بیان ژن *دسنوترین* عضله چهار سر در گروه تمرین تناوبی خیلی شدید بیشتر از گروه تمرین تداومی بود ولی به لحاظ آماری تفاوت معناداری وجود نداشت. در این پژوهش تمرین تناوبی خیلی شدید بیان ژن دسنوترین عضله چهار سر را در مقایسه با گروه تمرین تداومی، خیلی کم بیشتر کرد. در اثر سازگاری با تمرین، استفاده از ذخایر تری گلیسرید درون عضلانی هنگام تمرین افزایش می‌یابد (۶،۳۱). از طرفی، انرژی هزینه‌ای عضلانی موضعی در قسمت ران هنگام تمرین تناوبی خیلی شدید بیشتر از سایر قسمت های بدن است، در نتیجه، مصرف چربی درون عضلانی در تمرین تناوبی خیلی شدید در قسمت ران و عضله چهار سر افزایش می‌یابد (۳۵).

لذا به افزایش بیشتر لیپولیز و به دنبال آن بیان ژن *دسنوترین*/ *ATGL* عضلانی منجر شده است. شاید دست کاری شدت و مدت تمرین تناوبی خیلی شدید می‌توانست این اختلاف را معنادار کند. ولی تمرین تناوبی خیلی شدید افزایش ۱.۳ برابری در بیان ژن *دسنوترین* عضله چهار سر در مقایسه با گروه تمرین تداومی داشته است که نشان می‌دهد تمرین تناوبی خیلی شدید در مقایسه با تمرین تداومی - هر چند با مدت زمان کمتر آثار زیادی بر *دسنوترین* بافت عضله چهار سر داشته است.

در پژوهش حاضر، میزان بیان ژن *FNDC5* عضله چهار سر در گروه تمرین تداومی به مقدار جزئی بیشتر از گروه تمرین تناوبی خیلی شدید بود، ولی به لحاظ آماری تفاوت معناداری وجود نداشت. تاکنون پژوهشی تاثیر دو نوع تمرین تناوبی خیلی شدید و تداومی را بر بیان ژن *FNDC5* عضله چهار سر بررسی نکرده است، ولی جداگانه تاثیر هر کدام از پروتکل‌های تمرینی مطالعه شده است. علت اصلی افزایش مختصر *FNDC5* در گروه تمرین تداومی در مقایسه با تمرین تناوبی خیلی شدید کاهش وزن و احتمالا تحلیل عضلانی در گروه تمرین تناوبی خیلی شدید است. از آن جایی که *FNDC5* با BMI و وزن بدن ارتباط مثبت و مستقیم دارد (۱۱,۳۶,۳۷)، و در پژوهش حاضر میانگین وزن گروه تمرین تداومی در مقایسه با گروه تمرین تناوبی خیلی شدید بیشتر بود، در نتیجه افزایش مختصر *FNDC5* در گروه تمرین تداومی در مقایسه با تمرین تناوبی خیلی شدید قابل توجیه است.

از طرفی، نتایج نشان می‌دهد میزان بیان ژن *FNDC5* بافت عضله چهار سر گروه تمرین تداومی در مقایسه با گروه کنترل زیاد بود ولی تفاوت معناداری نداشته است. نتایج پژوهش با نتایج هان (۲۰۱۷) هم سو است. آنها نتیجه گرفته‌اند ۸ هفته تمرین هوازی در مقایسه با گروه کنترل تفاوت معناداری در بیان ژن *FNDC5* عضلانی ندارد (۱۹). از آن جایی که در پژوهش حاضر و پژوهش هان (۲۰۱۷) همه رت‌های گروه تمرین و کنترل ابتدا یک دوره چند هفته‌ای رژیم غذایی پرچرب دریافت کرده اند، لذا با توجه به آن‌که در اثر چاقی و رژیم غذایی پرچرب میزان بیان ژن *FNDC5* افزایش می‌یابد (۱۱, ۳۶, ۳۷)، احتمالا مقدار پایه بیان ژن *FNDC5* در هر دو گروه تمرین و کنترل زیاد بوده است و در نتیجه باعث عدم تفاوت معنادار شده است. از طرفی، اوج بیان ژن *FNDC5* ۳

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-19]

ساعت بعد از فعالیت ورزشی است (۱۰)، ولی در پژوهش حاضر ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین نمونه گیری انجام شد که می‌تواند دلیل دیگری بر عدم تفاوت معنادار باشد. هم چنین، اگر در پژوهش حاضر مدت تمرین بیشتر از ۶ هفته بود، ممکن بود تفاوت معناداری بین گروه تمرین تداومی و گروه کنترل ایجاد شود. هم چنین، نتایج پژوهش حاضر با نتایج بونفانتی و همکارانش (۲۰۱۷) هم سو است، به طوری که ۲۴ هفته تمرین مقاومتی-هوازی در مقایسه با گروه کنترل تاثیری بر بیان ژن *FNDC5* نداشته است (۳۸). از طرفی، نتایج پژوهش حاضر با نتایج نورهیم و همکارانش (۲۰۱۴) نا هم سو است. آن‌ها افزایش معنادار بیان ژن *FNDC5* عضلانی را بعد از ۱۲ هفته تمرین ورزشی استقامتی و هوازی مشاهده کرده‌اند (۳۹). دلیل اختلاف می‌تواند مدت زمان دوره تمرین باشد. در پژوهش نورهیم و همکارانش (۲۰۱۴) ۱۲ هفته تمرین ورزشی تداومی هوازی انجام شده است، ولی در پژوهش حاضر ۶هفته تمرین ورزشی تداومی. زمان نمونه گیری بافتی نیز تاثیر گذار است. با توجه به آن که اوج بیان ژن *FNDC5* ۳ ساعت بعد از فعالیت ورزشی است (۱۰)، ولی در پژوهش حاضر ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین نمونه گیری انجام شد. لذا احتمالا دلیلی بر بروز این تفاوت در نتیجه شده است. ولی به هرحال افزایش ۰/۶ برابری تمرین تداومی در مقایسه با گروه کنترل نشان از تاثیر گذاری تمرین دارد.

در ادامه نتایج پژوهش حاضر، تمرین تناوبی خیلی شدید در مقایسه با گروه کنترل باعث افزایش خیلی جزئی (۰/۳ برابری) بیان ژن *FNDC5* بافت عضله چهار سر شده است، ولی به لحاظ آماری معنادار نبود. نتایج پژوهش حاضر با نتایج مالکولم و همکارانش (۲۰۱۷) نا هم سو است (۱۷). علت اصلی تفاوت می‌تواند در پروتکل تمرین باشد. در پژوهش مالکولم و همکارانش (۲۰۱۷)، آزمودنی‌ها روزانه ۲ جلسه در روز تمرین ورزشی انجام می‌داند که در مقایسه با پژوهش ما (۱ جلسه در روز) احتمالا میزان انرژی هزینه شده بیشتر بوده است و باعث افزایش معنادار بیان ژن *FNDC5* عضلانی شده است. از جمله محدودیت‌های موجود در پژوهش حاضر عدم اندازه‌گیری پروتئین‌های *دسنوترین* و *FNDC5* بود، که با توجه به هزینهٔ سنگین آزمایشگاهی این امر صورت نگرفته است. ولی سعی شده است به پژوهش‌هایی اشاره شود که در آن تنها بیان ژن پروتئین‌های مذکور اندازه‌گیری شده است. به طور مثال، احمدیان و همکارانش (۲۰۱۱) بیان ژن دسنوترین را به عنوان شاخصی برای حفظ فنوتیپ بافت چربی قهوه‌ای مورد اندازه‌گیر کردند (۶). در ادامه، مالکولم و همکارانش (۲۰۱۶)، تاثیر یک وهله فعالیت ورزشی تناوبی خیلی شدید قبل و بعد از یک دوره تمرین تناوبی خیلی شدید را بر بیان ژن *FNDC5* در عضلهٔ اسکلتی مورد بررسی قرار دادند (۲۴). لذا با استفاده از نتایجی که از بیان ژن پروتئین‌های دسنوترین و *FNDC5* در دو بافت چربی زیر پوستی و عضلهٔ چهار سر در پژوهش حاضر حاصل شد، می‌توان دربارهٔ تاثیرگذاری تمرین تداومی و تناوبی خیلی شدید بر متابولیسم چربی در دو بافت چربی زیر پوستی و عضلهٔ چهار سر رانی اظهار نظر کرد.

نتیجه گیری

به طور کلی، به نظر می‌رسد برای افرادی که از چاقی رنج می‌برند و برای مقابله با آثار مخربی که چاقی بر عوامل موثر در متابولیسم چربی از جمله دسنوترین و *FNDC5* دارد، تمرین تداومی روش کارآمدتری است. ولی برای کاهش وزن، تمرین تناوبی خیلی شدید روش بهتری است. پژوهش‌های آینده می تواند تاثیر دو پروتکل تمرین تداومی و تناوبی خیلی شدید را با مصرف رژیم غذایی پرچرب در کنار رژیم غذایی استاندارد بر بیان ژن *ATGL* و *FNDC5* و سایر پروتئین‌های موثر در متابولیسم چربی از جمله (*HSL,CG-58,CPT1,UCP-1, PGC1α*) بررسی کند.

سپاسگزاری

در پایان جا دارد از همهٔ کسانی که در انجام این پژوهش کمک کردند، به ویژه جناب آقای دکتر غفاری و آقای حلاج در دانشگاه علوم پزشکی دزفول قدردانی به عمل آید. این مقاله مستخرج از کار رساله اینجانب سعید رحمتی با کد ۴۵۰۲۰۲۲ است که با هزینهٔ کاملا شخصی انجام شده است.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-19]

تعارض در منافع: در پژوهش حاضر ، با توجه به توافق‌های به عمل آمده، میان نویسندگان هیچ گونه تعارض منافع وجود ندارد.

References:

1-Bweir S, Al-Jarrah M, Almalty AM, Maayah M, Smirnova IV, Novikova L, et al. ***Resistance exercise training lowers HbA1c more than aerobic training in adults with type 2 diabetes***. Diabetol Metab Syndr 2009; 1(1): 27.

1-Knapp M, Gorski J. ***The skeletal and heart muscle triacylglycerol lipolysis revisited.*** J physiol pharmacol: an official J Polish Physiological Soc 2017; 68(1): 3-11.

2- Villena JA, Roy S, Sarkadi-Nagy E, Kim KH, Sul HS. ***Desnutrin, an adipocyte gene encoding a novel patatin domain-containing protein, is induced by fasting and glucocorticoids: ectopic expression of desnutrin increases triglyceride hydrolysis.*** J biol chem 2004; 279(45): 47066-75.

3- Ahmadian M, Abbott MJ, Tang T, Hudak CS ,Kim Y, Bruss M, et al. ***Desnutrin/ATGL is regulated by AMPK and is required for a brown adipose phenotype***. Cell metabolism 2011; 13(6): 739-48.

4- Larsen S, Danielsen JH, Sondergard SD, Sogaard D, Vigelsoe A, Dybboe R, et al. ***The effect of high-intensity training on mitochondrial fat oxidation in skeletal muscle and subcutaneous adipose tissue.*** Scand J Med Sci Sport 2015; 25(1): 59-69.

5- Morton TL, Galior K, McGrath C, Wu X, Uzer G, Uzer GB, et al. ***Exercise Increases and Browns Muscle Lipid in High-Fat Diet-Fed Mice.*** Front endocrinol 2016; 7: 80.

6- Erickson HP. ***Irisin and FNDC5 in retrospect: An exercise hormone or a transmembrane receptor?*** Adipocyte 2013; 2(4): 289-93.

7-Teufel A, Malik N, Mukhopadhyay M, Westphal H. ***Frcp1 and Frcp2, two novel fibronectin type III repeat containing genes.*** Gene 2002; 297(1-2): 79-83.

8-Lecker SH ZA, Cao P, Arena R, Allsup K, Daniels KM, Joseph J, et al. ***Expression of the irisin precursor fndc5 in skeletal muscle correlates with aerobic exercise performance in patients with heart failure.*** Circ Heart Fail 2012; 5(6): 812-8.

9-Panati K, Suneetha Y, Narala VR. ***Irisin/FNDC5-An updated review***. Eur Rev for med pharmacol Sci 2016; 20(4): 689-97.

10- Bostrom P, Wu J, Jedrychowski MP, Korde A, Ye L, Lo JC, et al. ***A PGC1-alpha-dependent myokine that drives brown-fat-like development of white fat and thermogenesis.*** Nature 2012; 481(7382): 463-8.

11- Seale P, Conroe HM, Estall J, Kajimura S, Frontini A, Ishibashi J, et al. ***Prdm16 determines the thermogenic program of subcutaneous white adipose tissue in mice.*** J clinical invest 2011; 121(1): 96-105.

12- Shanshan Gao FL, Huimin Li, Yibing Huang, Yu Liu, Yuxin Chen. ***Effects and Molecular Mechanism of GSTIrisin on Lipolysis and Autocrine Function in T3-L1 Adipocytes.*** J pone0147480 2016; 11.

13- Tumminello N. ***Strength Training for Fat Loss.*** 2014. pp. 1-5.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-19]

14- Hoshino D, Yoshida Y, Kitaoka Y, Hatta H, Bonen A. ***High-intensity interval training increases intrinsic rates of mitochondrial fatty acid oxidation in rat red and white skeletal muscle.*** Appl Physiol Nutr Metab 2013; 38(3): 326-33.

15- Zhang H, Tong TK, Qiu W, Zhang X, Zhou S, Liu Y, et al. ***Comparable Effects of High-Intensity Interval Training and Prolonged Continuous Exercise Training on Abdominal Visceral Fat Reduction in Obese Young Women***. J Diabetes Res 2017; 2017: 5071740.

16- Malcolm eaton cg, julianne barry, adeel dafdar, david bishop, jonathan p. ***little impact of a single bout of high-intensity interval exercise and short–term interval training on interleukin-6,FNDC5, and METRNL mRNA experssion in human skeletal muscle.*** J sport Health Sci 2016: 1-6.

17- Bae JY, Woo J, Roh HT, Lee YH, Ko K, Kang S, et al. T***he effects of detraining and training on adipose tissue lipid droplet in obese mice after chronic high-fat diet***. Lipids Health Dis 2017; 16(1): 13.

18- Han YJ. ***Effects of aerobic exercise on the expressions of skeletal muscle fiber type-related genes and FNDC-5 in high-fat diet-induced obese rats***. Interl J Applied Sport Sci 2017; 29(1): 42-53.

19- Fabbiano S, Suarez-Zamorano N, Rigo D, Veyrat-Durebex C, Stevanovic Dokic A, Colin DJ, et al. ***Caloric Restriction Leads to Browning of White Adipose Tissue through Type 2 Immune Signaling***. Cell metabol 2016; 24(3): 434-46.

20- Menshikova EV, Ritov VB, Dube JJ, Amati F, Stefanovic-Racic M, Toledo FGS, et al. ***Calorie Restriction-induced Weight Loss and Exercise Have Differential Effects on Skeletal Muscle Mitochondria Despite Similar Effects on Insulin Sensitivity.*** J gerontology Series A, Biolog Sci medical Sci 2017; 73(1): 81-7.

21- Alsted TJ, Nybo L, Schweiger M, Fledelius C, Jacobsen P, Zimmermann R, et al. ***Adipose triglyceride lipase in human skeletal muscle is upregulated by exercise training***. Am J physiol Endocrinol Metabol 2009; 296(3): 445-53.

22- Chen N, Li Q, Liu J, Jia S. ***Irisin, an exercise-induced myokine as a metabolic regulator: an updated narrative review*** .Diabetes/metabolism Res Rev 2016; 32(1): 51-9.

23- Pekkala S, Wiklund PK, Hulmi JJ, Ahtiainen JP, Horttanainen M, Pollanen E, et al. ***Are skeletal muscle FNDC5 gene expression and irisin release regulated by exercise and related to health?.*** J phys 2013; 591(21): 5393-400.

24- Storlien LH, James DE, Burleigh KM, Chisholm DJ, Kraegen EW. ***Fat feeding causes widespread in vivo insulin resistance, decreased energy expenditure, and obesity in rats***. Am J phys 1986; 251(5): 576-83.

25- Afzalpour ME, Chadorneshin HT, Foadoddini M, Eivari HA. ***Comparing interval and continuous exercise training regimens on neurotrophic factors in rat brain***. Physiology Behav 2015; 147: 78-83 . [Persion]

26- Ogasawara J, Sakurai T, Kizaki T, Ishibashi Y, Izawa T, Sumitani Y, et al. ***Higher levels of***

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-19]

ATGL are associated with exercise-induced enhancement of lipolysis in rat epididymal adipocytes. PloS One 2012; 7(7): 40876.

27- Yao-Borengasser A, Varma V, Coker RH, Ranganathan G, Phanavanh B, Rasouli N, et al. ***Adipose triglyceride lipase expression in human adipose tissue and muscle. Role in insulin resistance and response to training and pioglitazone***. Metabolism 2011; 60(7): 1012-20.

28- Kim SJ, Tang T, Abbott M, Viscarra JA, Wang Y, Sul HS. ***AMPK Phosphorylates Desnutrin/ATGL and Hormone-Sensitive Lipase To Regulate Lipolysis and Fatty Acid Oxidation within Adipose Tissue***. Molecular cellular biol 2016; 36(14): 1961-76.

29- Petridou A, Chatzinikolaou A, Avloniti A, Jamurtas A, Loules G, Papassotiriou I, et al. ***Increased Triacylglycerol Lipase Activity in Adipose Tissue of Lean and Obese Men During Endurance Exercise.*** J clin endocrinology metab 2017; 102(11): 3945-3952.

30- Turnbull PC, Longo AB, Ramos SV, Roy BD, Ward WE, Peters SJ. ***Increases in skeletal muscle ATGL and its inhibitor G0S2 following 8 weeks of endurance training in metabolically different rat skeletal muscles.*** Am J physio Regulatory, integrative comparative phys 2016; 310(2): 125-33.

31- Louche K, Badin PM, Montastier E, Laurens C, Bourlier V, de Glisezinski I, et al. ***Endurance exercise training up-regulates lipolytic proteins and reduces triglyceride content in skeletal muscle of obese subjects***. J clinic endocrinol metabol 2013; 98(12): 4863-71.

32- Gaidhu MP, Anthony NM, Patel P, Hawke TJ, Ceddia RB. ***Dysregulation of lipolysis and lipid metabolism in visceral and subcutaneous adipocytes by high-fat diet: role of ATGL, HSL, and AMPK.*** American J phys Cell phys 2010; 298(4): 961-71.

33- Shepherd SO, Cocks M, Tipton KD, Witard OC, Ranasinghe AM, Barker TA, et al. ***Resistance training increases skeletal muscle oxidative capacity and net intramuscular triglyceride breakdown in type I and II fibres of sedentary males***. Exp physiol 2014; 99(6): 894-908.

34- Azuma K, Osawa Y, Tabata SH, Katsukawa F, Ishida H, Oguma Y, et al. ***Decrease in regional body fat after long-term high-intensity interval training.*** J Physic Fitness Sport Med 2017; 16: 103-10

35- Huh JY, Panagiotou G, Mougios V, Brinkoetter M, Vamvini MT, Schneider BE, et al. ***FNDC5 and irisin in humans: I. Predictors of circulating concentrations in serum and plasma and II. mRNA expression and circulating concentrations in response to weight loss and exercise***. Metabolism: clinical experimental 2012; 61(12): 1725-38.

36- Park KH, Zaichenko L, Brinkoetter M, Thakkar B, Sahin-Efe A, Joung KE, et al. ***Circulating irisin in relation to insulin resistance and the metabolic syndrome.*** J clinic endocrinology metabol 2013; 98(12): 4899-907.

37- Bonfante IL, Chacon-Mikahil MP, Brunelli DT, Gaspari AF, Duft RG, Lopes WA, et al. ***Combined training, FNDC5/irisin levels and metabolic markers in obese men: A randomised controlled trial.*** Eur J sport sci 2017; 17(5): 629-37.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-19]

38- Norheim F, Langleite TM, Hjorth M, Holen T, Kielland A, Stadheim HK, et al. ***The effects of acute and chronic exercise on PGC-1alpha, irisin and browning of subcutaneous adipose tissue in humans.*** FEBS J 2014; 281(3): 739-49.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-19]

Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences **Received: 27 Dec 2017**
Vo 26 | NO 2 | May 2018 **Accepted: 10 Feb 2017**

Comparing the 6 weeks of high-intensity interval and continuous training with standard diet on desnutrin and FNDC5 genes expression after a period of high fat diet in subcutaneous adipose tissue and the quadriceps muscle tissue of obese male rats

Saeed Rahmaty[1*], Abbas Ali Gaeini[2], Siross Choobineh[3], Mojtaba Dolatshahi[4]

Original Article

Introdution: Obesity is a systemic disorder that disruption the regulation of the effective proteins; in fat metabolism (Desnurtin, FNDC5 it leads to resistance to insulin and Diabetes. The aim of this study was comparing the 6 weeks of high-intensity interval and continuous training with standard diet on desnutrin and FNDC5 genes expression in subcutaneous adipose tissue and the quadriceps muscle tissue of obese male rats.

Methods: This study was fundamental, and its method was experimental. 40 Wistar rats were compared after 12 weeks of high-fat diet (n=30) and standard diet (n=10) in order to ensure obesity. Then, 30 obese rats were divided randomly into 3 groups: control (n=10), continuous training (n=10), and high-intensity interval training groups (n=10). Continues and high-intensity interval exercise trainings were conducted according to the principle of overload for 6 weeks and 6 sessions per week. Extraction and gene expression level desnutrin in subcutaneous adipose tissue, desnutrin, and FNDC5 in quadriceps muscle tissue was assessed using real time-PCR method. The one-way ANOVA test and Tukey's post hoc test were used to compare inter group changes.

Results: The study showed that the difference between high-intensity interval and continuous training on desnutrin gene expression subcutaneous adipose tissue was significant (P=0.011), but there was no significant difference in desnutrin (P=0.275) and FNDC5 genes expression (P=0.981) between them in the quadriceps muscle tissue.

Conclusion: For people who suffer from obesity, and for counteracting with the destructive effects of obesity on fat metabolism factors, including desnutrin and FNDC5, continuous training can be an effective method. However, for weight loss, high intensity interval training is the best method.

Keywords: Desnutrin, FNDC5, High-intensity interval training, Continuous training.

Citation: Rahmaty S, Gaeini AA, Choobineh S, Dolatshahi M. **Comparing the 6 weeks of high-intensity interval and continuous training with standard diet on desnutrin and FNDC5 genes expression after a period of high fat diet in subcutaneous adipose tissue and the quadriceps muscle tissue of obese male rats.** J Shahid Sadoughi Uni Med Sci 2018; 26(2): 111-25.

*1,2,3*Departmentof Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, University of Tehran, Tehran, Iran.
*4*Department of Medical Physiology, Faculty of Medical Sciences, Dezful Jundishapur Medical Sciences University, Dezfoul, Iran
***Corresponding author: Tel:**09104978143, **email:** s_rahmaty4290@yahoo.com

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-19]