Archive of SID

مقاله پژوهشی

مجله سلول و بافت (علمی - پژوهشی)
جلد ۱۰، شماره ۳، پاییز ۱۳۹۸

اثر نوع فعالیت ورزشی پس از رژیم غذایی پرچرب (HFD) بر بیان ژن گیرنده ایکس رتینوئید آلفا (RXRα) در هپاتوسایت‌های موش های نر ویستار

محسن جعفری .Ph.D*

- گروه علوم ورزشی، واحد شیروان، دانشگاه آزاد اسلامی، شیروان، ایران

* پست الکترونیک نویسنده مسئول: sport87mohsen@gmail.com

تاریخ دریافت: ۱۳۹۸/۳/۲۵ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۸/۱۱/۲۰

چکیده

هدف: هدف از انجام این تحقیق بررسی تاثیر ۱۲ هفته تمرین تناوبی شدید (HIT) و تمرین مداوم کم شدت (LIT) بر بیان ژن RXRα در رت‌های نر ویستار پس از رژیم پرچرب بود.

مواد و روش‌ها: آزمودنی‌ها پس از ۱۳ هفته دریافت رژیم پرچرب به گروه‌های کنترل، تمرین HIT و تمرین LIT تقسیم شدند. سپس گروه‌های مورد بررسی تمرینات ورزشی را به‌مدت ۱۲ هفته انجام دادند. در پایان تمرینات میزان بیان ژن RXRα مورد بررسی قرار گرفت.

نتایج: نتایج نشان داد که میزان بیان ژن RXRα در گروه تمرین HIT بیش از LIT و در گروه تمرین LIT بیش از کنترل بوده است و همه تفاوت‌ها معنی‌دار بودند ($p<۰/۰۵$).

نتیجه گیری: به‌طورکلی پس از ۱۳ هفته رژیم پرچرب، ۱۲ هفته تمرین‌هایHIT و LIT می‌تواند در افزایش بیان ژن RXRα موثر باشد و به‌عنوان یک راهبرد غیردارویی موثر برای مقابله با اثرات آتروژنیک چاقی و اضافه وزن در نظر گرفته شود.

واژگان کلیدی: تمرین اینتروال شدید، تمرین استقامتی، گیرنده ایکس رتینوئید، رژیم پرچرب

www.SID.ir

Archive of SID

مقدمه

بیماری سرخرگ کرونری یا آتروسکلروز یکی از دلایل اصلی ناتوانی و مرگ و میر انسان‌ها در سراسر جهان است که شیوع آن به‌دلیل تغییرات سریع در سبک زندگی مردم روز به روز درحال افزایش است (۱). اختلال چربی یا چربی پریشی یکی از فاکتورهای اصلی موثر در ابتلا به آتروسکلروز محسوب می‌شود و انتقال معکوس کلسترول (TCR) فرایندی است که طی آن با اثرات مخرب چربی پریشی بر روی عروق مقابله می‌شود (۲). پروتئین‌های متعددی در TCR درگیر هستند که یکی از آن‌ها گیرنده ایکس رتینوئید (RXR) است. گیرنده‌های RXR از عوامل رونویسی فعال شونده با لیگاند هستند که به ابرخانواده گیرنده‌های هسته‌ای تعلق دارند (۳). گیرنده‌های هسته‌ای مانند RXR، عمدتا به‌هم سرکوب‌گرها متصل می شوند که فعالیت‌های رونویسی آن‌ها را در غیاب آگونیست‌هایشان سرکوب می‌کنند. در حضور آگونیست‌ها، این تعادل از کمپلکس گیرنده- هم‌سرکوبگر به کمپلکس گیرنده- هم‌فعال‌ساز تغییر پیدا کرده و فعالیت‌های رونویسی تحریک می‌شوند. گیرنده‌های RXR دارای ۳ زیرمجموعه آلفا (αRXR)، بتا (βRXR) و گاما (γRXR) هستند که در بافت‌های مختلفی توزیع می‌شوند؛ αRXR عمدتا در کبد، ریه، عضله، کلیه، روده و پوست بیان می‌شود، βRXR در همه بافت‌ها وجود دارد و γRXR در مغز و عضلات اسکلتی و قلبی یافت می‌شود (۴).

RXR قابلیت عملکرد به‌عنوان هومودیمر یا هترودیمر با دیگر گیرنده‌های هسته‌ای مانند گیرنده ایکس کبدی (LXR) را داراست. فعال شدن کمپلکس LXR/RXR موجب بیان چندین ژن مربوط به RCT مانند ناقلان کاست متصل به آدنوزین‌تری‌فسفات (ABC) می‌شود که نقش مهمی در رسوب زدایی عروق از کلسترول، تشکیل لیپوپروتئین پرچگال (HDL) و دفع صفراوی کلسترول در کبد دارند (۵). تحقیقات معدودی درباره تاثیر فعالیت‌های بدنی بر بیان ژن‌های مربوط به RCT به‌خصوص RXR انجام شده است. در تحقیق راسل و همکاران (۲۰۰۵) دو ساعت تمرین استقامتی تاثیری در بیان ژن RXR ایجاد نکرد (۶)، درحالی‌که در تحقیق فیلیپس و همکاران (۷) فعالیت بدنی موجب افزایش فعالیت RXR شد. هدف از انجام این تحقیق بررسی تاثیر ۱۲ هفته تمرین تناوبی شدید (HIT) و نیز تمرین مداوم کم شدت (LIT) بر بیان ژن RXRα در رت‌های نر ویستار پس از رژیم پرچرب بود.

مواد و روش‌ها

کمیته اخلاق پژوهشگاه علوم ورزشی این مطالعه را با کد IR.SSRI.REC.1395.115 مورد تایید قرار داده است. آزمودنی‌ها در یک محیط کنترل شده قرار داشتند، بنابراین این مطالعه از نوع تحقیقات تجربی است. این تحقیق در دو مرحله چاق کردن (۱۳ هفته) و تمرین (۱۲ هفته) انجام شد. در ابتدا همه رت‌ها تا رسیدن به میانگین وزن اولیه ۱۲۸.۳۲ گرم و سن ۵ تا ۶، هفته رژیم غذایی معمولی و بعد از آن رژیم پرچرب (۴۰ درصد چربی، ۱۳ درصد پروتئین و ۴۷ درصد کربوهیدرات) را دریافت نمودند. گروه‌های این پژوهش در مرحله تمرین شامل گروه کنترل (n=5)، گروه تمرین HIT (n=5) و گروه تمرین LIT (n=5) بود. در این تحقیق استانداردهای لازم در بهداشت مرکز نگه‌داری و اخلاق کار با حیوانات بر اساس رفرنس شماره ۸ رعایت شد (۸).

قد و وزن آزمودنی‌ها قبل از شروع تحقیق، پایان مرحله‌ی چاق کردن و پایان مرحله تمرین اندازه‌گیری شد. حیوانات مورد آزمایش در این پژوهش در قالب گروه‌های ۸ سر موش در قفس‌های پلی کربنات شفاف به‌طول ۳۰ و عرض و ارتفاع ۱۵ سانتی‌متر ساخت شرکت رازی را در شرایط کنترل شده آزمایشگاهی (دمای محیطی ۲±۲۲ درجه سانتی‌گراد، چرخه روشنایی به تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت و رطوبت هوای ۵±۵۰ درصد با تهویه مناسب) نگه‌داری شدند. غذای آزمودنی ها، از شرکت خوراک دام به پرور کرج تهیه شد. آب مورد نیاز حیوان به‌صورت آزاد در

www.SID.ir

Archive of SID

بطری ۰۰۵ میلی‌لیتری ویژه حیوانات آزمایشگاهی در اختیار آن‌ها قرار گرفت. ابزار گردآوری اطلاعات شامل مواد لازم برای اندازه‌گیری بیان ژن‌های متغیرهای وابسته، تردمیل ۸ لاینه، دستگاه سانتریفیوژ، دماسنج جیوه‌ای (ساخت ایران)، رطوبت سنج ساخت آلمان، ترازوی دیجیتالی با حساسیت ۰/۱۰ گرم (ساخت کمپانی sairatraS آلمان)، لوله‌های فالکون و سایر دستگاه‌ها و وسایل ویژه آنالیز نمونه‌ها بودند (۸، ۹).

حداکثر سرعت و توان هوازی رت‌های گروه تمرینی قبل از شروع برنامه ورزشی اصلی اندازه‌گیری شد. ابتدا رت‌ها به‌مدت یک هفته برای آشنایی با نوارگردان و برنامه‌ریزی دقیق‌تر تمرین کردند. در جلسه تعیین سرعت و توان هوازی، ابتدا گرک کردن به مدت ۱۰ تا ۲۰ دقیقه و با شدت ۴۰ درصد تا ۵۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی (VO2max) انجام شد، پس از آن سرعت نوارگردان هر ۲ دقیقه یک‌بار به‌میزان ۰/۰۳ متر بر ثانیه (۲ متر بر دقیقه) افزایش یافت تا حیوانات به واماندگی رسیدند. ملاک برای رسیدن به VO2max رسیدن به واماندگی (دستیابی به حداکثر سرعت) بود. پس از به‌دست آوردن میانگین حداکثر سرعت در تمامی رت‌های گروه‌های تمرین، ۶۵ درصد حداکثر سرعت ارزیابی شده به‌عنوان شدت مورد نظر در گروه تمرین LIT (استقامتی) در هفته‌ی اول در نظر گرفته شد. در هر جلسه گرم کردن شامل ۳ دقیقه دویدن روی نوارگردان با شدت ۱۰ متر در دقیقه و به‌دنبال آن ۲ دقیقه دویدن با شدت ۱۵ متر در دقیقه بود؛ همچنین برای سرد کردن پس از اجرای تمرین اصلی در هر گروه، رت‌ها به‌مدت ۱ دقیقه با شدت ۱۵ متر در دقیقه و سپس مدت ۲ دقیقه با شدت ۱۰ متر در دقیقه روی نوار گردان می‌دویدند. پروتکل تمرین LIT نیز با سرعت ۲۰ متر بر دقیقه و مدت ۱۵ دقیقه در هفته‌ی اول شروع شد و به‌تدریج به‌سرعت ۲۵ متر بر دقیقه و مدت ۳۱ دقیقه در هفته‌ی ۱۲ رسید. از هیچ گونه شوک الکتریکی یا تحریک دیگری به‌جز لمس کردن و مالیدن دم برای تحریک استفاده نشد (۸).

پروتکل تمرین HIT در هفته‌ی اول به‌صورت ۷ تلاش ۱ دقیقه ای با سرعت ۳۱ متر بر دقیقه و استراحت فعال (در بین هر تمرین شدید) انجام شد که به‌تدریج در هفته دوازدهم به ۱۰ تلاش ۱ دقیقه‌ای با سرعت ۵۵ متر بر دقیقه و استراحت فعال رسید. شدت به‌طور متوسط هفته‌ای ۲ متر بر دقیقه اضافه گردید. پس از ۳۱ هفته استفاده از جیره‌ی غذایی پرچرب، دستورالعمل تمرینی شروع شد. تمرین ۵ روز در هفته و ۲ روز استراحت در بین این ۵ جلسه و برای ۲۱ هفته انجام شد (۸).

پس از ۴۸ ساعت از آخرین جلسه تمرینی نمونه‌گیری خون از موش‌ها در حالت ناشتایی و از ورید اجوف گرفته شد. موش‌ها با تزریق درون‌صفاقی ترکیبی از کتامین (۷۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم) و زایلوزین (۳تا ۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم) بی‌هوش شدند. نمونه‌های خون در لوله‌های فالکون جمع‌آوری و داخل یخچال نگه‌داری شد. نمونه‌های خون با سرعت ۰۰۰۳ دور در دقیقه و به‌مدت ۵۱ دقیقه سانتریفیوژ شده و سرم یا پلاسمای آن جداسازی و جهت مراحل بعدی تحقیق (اندازه‌گیری متغیرهای مورد نظر) به فریزر با دمای منفی ۰۷ درجه سانتی‌گراد انتقال یافت. برای هموژن‌کردن بافت کبدی مراحل زیر انجام شد: ۱) بافت مورد نظر از فریزر خارج و با استفاده از ترازوی دیجیتال با دقت ۰/۱۰۰ گرم وزن‌کشی شد. ۲) بافت داخل لوله آزمایش فالکون ۵۱ قرار داده شد و به نسبت هر ۰/۵گرم بافت مقدار ۰۰۲ میکرولیتر از محلول لیز کننده تک فازی روی آن ریخته شد. ۳) برای حفظ پروتئین‌های بافت، آپروتینین به‌آن اضافه گردید. ۴) با استفاده از هموژنایزر به‌مدت پنج دقیقه با سرعت ۰۰۰۸ دور در دقیقه بافت هموژن شد. ۵) محلول به‌دست‌آمده به‌مدت ۵۱ دقیقه با سرعت ۰۰۰۳ دور در دقیقه سانتریفوژ گردید. ۶) محلول رویی توسط سمپلر به داخل میکروتیوب منتقل و رسوب باقیمانده دور ریخته شد. برای

www.SID.ir

Archive of SID

بررسی بیان ژن αRXR از تکنیک واکنش زنجیره پلیمراز (RCPtr) استفاده شد. ابتدا طراحی پرایمر انجام شد و سپس اسید ریبونوکلئیک(RNA) کل از بافت‌ها استخراج و به اسیددزوکسی ریبونوکلئیک مکمل (cDNA) تبدیل گردید. در ادامه cDNA به‌روش RCPتکثیر شده و بیان ژن‌های هدف مورد بررسی قرار گرفت (۸).

برای بررسی میزان بیان ژن هدف از ژن گلیسرآلدهید-۳-فسفات دهیدروژناز (GAPDH) به‌عنوان ژن کنترل داخلی استفاده شد. نرم افزار مورد استفاده برای طراحی پرایمرها Gene Runner - Oligo Analyzer 2 بود. توالی پرایمرها و ترکیب مخلوط واکنش PCR در جدول۱ ارائه شده است.

جدول۱: مشخصات پرایمرها

Product Length = 179

متغیر	پرایمر مستقیم (Forward Primer)	پرایمر معکوس (Reverse Primer)
توالی	GCACTCGCCTATCACCAC	TATCCTCACTGCTGCTCAC
قالب (Template)	156.....G...173	334.....316
غلظت (پیکومولار)	۱۰۰	۱۰۰

مواد مورد استفاده برای rtPCR: Master Mix rtPCR به‌میزان ۵λ و DEPC water به‌میزان ۳ λ.

برنامه واکنش بدین صورت بود که ۴۰ سیکل برای هر چرخه Real-Time PCR در نظر گرفته شد و دماهای هر سیکل شامل ۹۴ درجه سانتی‌گراد برای ۲۰ ثانیه، ۵۸ تا ۶۰ درجه سانتی‌گراد برای ۳۰ ثانیه و ۷۲ درجه سانتی‌گراد برای ۳۰ ثانیه تنظیم شدند. میزان دما از طریق گرادیان دما و mT پرایمر تنظیم شد. نمودار gnitleM جهت بررسی صحت واکنش‌هایRCP انجام شده و به‌صورت اختصاصی برای هر ژن و در هر بار از واکنش به‌همراه نمودار کنترل منفی جهت بررسی وجود آلودگی در هر واکنش مورد ارزیابی قرار گرفت.

استخراج RNA از بافت‌ها در همه گروه‌های مورد بررسی، طبق پروتکل شرکت سازنده (کیاژن آلمان) انجام گرفت. ابتدا به تخمک‌ها λ ۲۰۰ تا λ ۳۰۰ کیازول اضافه شد و به‌مدت ۲۴ ساعت در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد قرار گرفتند. پس از ۲۴ ساعت پلاک موجود در کرایوتیوب را در حالت نیمه انجماد توسط سرسمپلر خرد کرده، سپس کمی پیپتاژ گردید. سپس به نمونه حدود λ۰۰۱ کلروفرم اضافه شد تا سلول‌ها لیز شود. پس از ۱ دقیقه محلول به‌مدت ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ (۱۲۰۰۰ دور در دقیقه) گردید. پس از سانتریفیوژ محلول به سه فاز تقسیم شد: قسمت بالایی لوله که شفاف و حاوی RNA بود، قسمت وسطی لوله که سفید رنگ و محتوی بافت لیز شده بود و قسمت پایینی لوله که صورتی و حاوی کیازول بود. مایع شفاف قسمت بالایی لوله به آرامی برداشته و در یک میکروتیوب دی اتیل پروکربنات (DEPC) شده قرار داده شد. سپس ۱ میلی‌لیتر ایزوپروپانول را بر روی RNA شفاف ریخته شد و به‌مدت ۱ دقیقه با دست به‌هم زده شد. سپس نمونه‌ها در سانتریفیوژ به‌مدت ۱۰ دقیقه (۱۲۰۰۰دور در دقیقه) قرار داده شدند. پس از خارج کردن از سانتریفیوژ مایع رویی تخلیه و روی آن ۱ میلی‌لیتر الکل ۷۰ درجه اضافه شد. پس از Vortex کردن، مخلوط در سانتریفیوژ به‌مدت ۱۰ دقیقه (۷۵۰۰ دور در دقیقه) قرار گرفت. سپس مایع رویی با سمپلر تخلیه گردید و پلاک در داخل میکروتیوب خشک شد. به‌منظور حل کردن RNA به‌میزان λ ۲۰ آب مقطر ۶۰ درجه سانتی‌گراد بر روی پلاک داخل میکروتیوب ریخته شد. پس از آن کمی با سرسمپلر پیپتاژ و به‌مدت ۵ دقیقه بر روی صفحه ۶۰ درجه قرار داده شد. RNA استخراج

www.SID.ir

Archive of SID

شده تا زمان استفاده در دمای منفی۸۰ درجه سانتی‌گراد قرار گرفت.

در تحقیق حاضر از آمار توصیفی برای طبقه‌بندی و تنظیم داده‌ها و تعیین شاخص مرکزی (میانگین) و شاخص پراکندگی (انحراف معیار) استفاده شد. برای بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون شاپیروویلک استفاده شد. پس از اینکه مشخص شد توزیع داده‌ها طبیعی نیست ($p<۰/۰۵$)، از آزمون کروسکالوالیس برای مقایسه سه گروه و از آزمون یومنویتنی برای مقایسه جفتی گروه‌ها (سه مرحله آزمون یومنویتنی) استفاده شد. ازنرم افزار IBM SPSS 23 برای تجزیه و تحلیل‌های آماری استفاده شد.

نتایج

طبق نتایج آزمون شاپیروویلک توزیع داده‌ها طبیعی نبود ($p\leq۰/۰۵$)، بنابراین آزمون‌های ناپارامتریک کروسکالوالیس و یومنویتنی برای آنالیز داده‌ها مورد استفاده قرار گرفتند. نتایج آزمون کروسکالوالیس نشان داد که بین مقادیر میانگین بیان ژن RXRα در گروه‌های تحقیق تفاوت معنی‌داری وجود دارد ($p=۰/۰۰۲$) (جدول۲).

جدول۲: تفاوت های بین گروهی بیان ژن RXRα بر اساس آزمون کروسکالوالیس (KW)

گروه	M ± SD	نتایج KW
کنترل	$(۹\times۱۰^{-۷})\pm(۳\times۱۰^{-۷})$	مجذور خی = ۱۲/۵
تمرین HIT	$(۳\times۱۰^{-۴})\pm(۹۳\times۱۰^{-۶})$	درجات آزادی = ۲
تمرین LIT	$(۱\times۱۰^{-۴})\pm(۲\times۱۰^{-۵})$	مقدار P = ۰/۰۰۲

براساس نتایج آزمون KW، بین گروه‌ها تفاوت معنی‌داری در بیان ژن RXRα وجود داشت ($P\leq0/05$) و نیاز به تست تعقیبی (آزمون یومنویتنی) برای تعیین تفاوت‌های دقیق بین گروهی بود.

نتایج آزمون یومنوتنی نشان داد که مقادیر میانگین RXRα بین گروه‌های کنترل با تمرین HIT، کنترل با تمرین LIT و تمرین HIT نسبت به گروه‌های تمرین LIT به‌طور معنی‌داری متفاوت هستند ($p\leq۰/۰۵$)، به‌طوری‌که بیشترین میزان بیان ژن RXRα در گروه تمرین HIT و کمترین میزان آن در گروه کنترل بود (جدول۳).

جدول۳: تفاوت‌های بین گروهی بر اساس آزمون یومنویتنی

متغیر	برون‌داد آزمون یومنویتنی	مقایسه گروه‌های ۱و۲	مقایسه گروه‌های ۱و۳	مقایسه گروه‌های ۲و۳
RXRα (normalized data)	مقدار U	۰/۰۰۰	۰/۰۰۰	۰/۰۰۰
	مقدار Z	-۲/۶	-۲/۶	-۲/۶
	P-value	۰/۰۰۸	۰/۰۰۸	۰/۰۰۸

گروه۱: گروه کنترل، گروه۲: گروه تمرین HIT، گروه۳: گروه تمرین LIT.

براساس نتایج این جدول، میزان بیان ژن RXRα در گروه ۲ بیشتر از گروه ۳ و در گروه ۳ بیشتر از گروه۱ بود ($P\leq0/05$).

بحث

تحقیقات بسیار محدودی درباره تاثیر فعالیت بدنی بر بیان ژن یا فعالیت RXRα انجام شده است. نتایج این تحقیق نشان داد که میزان بیان ژن RXRα در گروه تمرین HIT بیش از LIT و در گروه تمرین LIT بیش از کنترل بوده است و همه این تفاوت‌ها معنی‌دار بودند. در تحقیق آبرگ و همکاران (۱۰) دو ماه تمرین دویدن تاثیری در فعالیت RXR ایجاد نکرد. نگوساک و همکاران (۱۱) پژوهشی درباره تاثیر فعالیت بدنی بر بیان ژن برخی گیرنده‌های هسته‌ای در رت‌های ماده انجام دادند. در این تحقیق رت‌ها به‌مدت ۸ هفته (هفته‌ای ۵ جلسه) تحت تمرینات تردمیل قرار گرفتند. نتایج نشان داد که سطوح

www.SID.ir

Archive of SID

اسیدهای چرب آزاد و گلیسرول افزایش معنی‌داری پیدا کرد. همچنین در بیان ژن گیرنده ایکس فارنزوئید (FXR)، LXR، RXR، گیرنده ایکس پرگنان (PXR)، ناقلان کاست G5 و G8 متصل به آدنوزین‌تری‌فسفات (ABCG5 و ABCG8) و نیمن پیک C1L1 (NPC1L1) در سلول‌های روده کوچک کاهش معنی‌داری مشاهده شد. البته افزایش بیان ژن RXRα در تحقیق ما در سلول‌های کبدی مشاهده شد.

پروتئینی به‌نام ۹- سیس رتینوئیک اسید (9cRA) و دوکوساهگزائنوئیک اسید (DHA) به‌عنوان آگونیست های درونزاد RXR درنظر گرفته می‌شوند. از دیگر لیگاندهای RXR می‌توان دانترون، هونوکیول، اسید فیتانیک، اسید فیتنیک و اسید متوپرنیک را نام برد (۱۲). احتمالا افزایش سطوح این لیگاندها می‌تواند علاوه بر فعال نمودن RXR، موجب افزایش بیان ژن آن نیز بشود. نورآدرنالین مترشحه از سیستم عصبی سمپاتیک قبل و نیز هنگام ورزش، با اتصال به گیرنده غشایی آدرنرژیک بتا ۳ موجب فعال شدن آدنیلات سیکلاز می‌شود که تولید آدنوزین مونوفسفات حلقوی (cAMP) را به‌عنوان یک محرک پروتئین کیناز A به دنبال دارد. پروتئین کیناز A با تحریک پروتئین متصل به عنصر پاسخ cAMP (CREB) موجب فعال شدن هم فعال ساز آلفا ۱ گیرنده گامای فعال شونده با تکثیر کننده پراکسیزوم (PPARγ) یا همان PGC1α می‌گردد که محرک فعالیت و نیز احتمالا بیان ژن RXR است (۱۳). مکانیزم‌های مربوط به ویتامین D و عامل آلفای کشنده تومور (TNFα) نیز می‌توانند از عوامل فعال کننده RXR باشند. همچنین افزایش اسیدهای چرب خون ناشی از افزایش لیپولیز در نتیجه سازگاری به تمرینات ورزشی موجب افزایش ورود اسیدچرب به سلول می‌شود که یک فعال کننده و نیز احتمالا محرک بیان ژن RXR است (۱۴، ۱۵).

نتیجه‌گیری

به‌طورکلی یافته‌های این تحقیق نشان داد که ۱۲ هفته تمرین HIT و نیز LIT پس از ۱۳ هفته رژیم پرچرب می تواند در افزایش بیان ژن RXRα موثر باشد که یک راهبرد غیردارویی موثر برای مقابله با اثرات آتروژنیک چاقی و اضافه وزن است.

تشکر و قدردانی

بدین‌وسیله از مرکز تحقیقات بنیادی علوم ورزشی و پزشکی مولکولی شهید میرغنی به‌خصوص جناب آقای دکتر جواد میرغنی به‌دلیل انجام عملیات آزمایشگاهی تقدیر و تشکر به‌عمل می آید.

منابع

1. Jafari M, Pouryamehr E, Fathi M. The Effect of Eight Weeks High Intensity Interval Training (HIIT) on E-Selection and P-Selection in Young Obese Females, Int J Sport Stud Hlth. 2018; 1(1): e64336.
2. Jafari M, Rashidlamir A, Dastani M, Fathi M, et al. The effect of cardiac rehabilitation on ApoA1 and ApoB in men with coronary heart disease (CHD) after coronary artery bypass graft (CABG). Med Sci J Islamic Azad Univ Tehran Med Branch. 2018; 28(2):117-123.
3. Glass CK, Rosenfeld CK. The coregulator exchange in transcriptional functions of nuclear receptors. Genes Dev. 2000; 14(2): 121-41.
4. Germain P, Chambon P, Eichele G, Evans RM, et al. International Union of Pharmacology.LXIII. Retinoid X receptors. Pharmacol Rev. 2006; 58(4): 760-72.
5. Demina EP, Miroshnikova VV, Schwarzman AL. Role of the ABC transporters A1 and G1, key reverse cholesterol transport proteins, in atherosclerosis. Molecular Biology. 2016; 50(2): 193-9.
6. Russell AP, Hesselink MK, Lo SK, Schrauwen P. Regulation of metabolic transcriptional co-activators and

www.SID.ir

transcription factors with acute exercise. FASEB J. 2005; 19(8): 986-8.
7. Phillips BE, Williams JP, Gustafsson T, Bouchard C, et al. Molecular Networks of Human MuscleAdaptation to Exercise and Age. PloSGenet. 2013; 9(3): e1003389.
8. Mirghani SJ, Peeri M, Yaghoobpour Yekani O, Zamani M, et al. Role or Synergistic Interaction of Adenosine and Vitamin D3 Alongside High-Intensity Interval Training and Isocaloric Moderate Intensity Training on Metabolic Parameters: Protocol for an Experimental Study. JMIR Res Protoc. 2019; 8(1):e10753.
9. Yaghoob pour Yekani O, Azarbayjani MA, Peeri M, Farzanegi P. Effect of type of training on markers of hepatocyte apoptosis in rats fed with high fat diet. Yafte. 2018; 19(5): 106-116.
10. Aberg E, Perlmann T, Olson L, Brene S. Running increases neurogenesis without retinoic acid receptor activation in the adult mouse dentate gyrus. Hippocampus. 2008; 18(8):785-92.
11. Ngo Sock ET, Farahnak Z, Lavoie JM. Exercise training decreases gene expression of endo-and xeno-sensors in rat small intestine. Appl Physiol Nutr Metab. 2014; 39(10): 1098-103.
12. Yamada S, Kakuta H. Retinoid X receptor ligands: a patent review (2007–2013). Expert Opin Ther Pat. 2014; 24(4):443-52.
13. Liu J, Wang Y, Lin L. Small molecules for fat combustion: targeting obesity. Acta Pharm Sin B. 2019; 9(2): 220–236
14. Khammissa RA, Fourie J, Motswaledi MH, Ballyram R, et al. The biological activities of vitamin D and its receptor in relation to calcium and bone homeostasis, cancer, immune and cardiovascular systems, skin biology, and oral health. Biomed Res Int. 2018; 2018: 9276380.
15. Zhang XK, Su Y, Chen L, Chen F, et al. Regulation of the nongenomic actions of retinoid X receptor-α by targeting the coregulator-binding sites. Acta Pharma Sina. 2015; 36(1):102.

www.SID.ir

Archive of SID

Journal of Cell & Tissue (JCT) *Original Article*
Autumn 2019; 10(3)

Effect of Exercise Type After High Fat Diet (HFD) on Gene Expression of Retinoid X Receptor Alpha (RXRα) in Hepatocytes of Male Wistar Rats

Jafari M, Ph.D*.

- Department of Sport Sciences, Shirvan Branch, Islamic Azad University, Shirvan, Iran
* Email corresponding author: sport87mohsen@gmail.com

Received: 15 Jun. 2019 Accepted: 9 Feb.2020

Abstract

Aim: The aim of this study was to investigate the effects of 12 weeks high-intensity interval training (HIT) and low-intensity continuous training (LIT) on RXRα gene expression in male wistar rats after a high fat-diet.

Material and Methods: Subjects after 13 weeks high-fat diet were divided into three groups: control, HIT training and LIT training. Then experimental groups performed exercise training for 12 weeks. After training, RXRα gene expression was analyzed.

Results: the results indicated RXRα gene expression in the HIT group was higher than the LIT group and also in the LIT group was higher than the control group. All of the observed differences were significant (P≤0/05).

Conclusion: in total, 12 weeks HIT and LIT after 13 weeks high-fat diet may be effective in increment of RXRα gene expression that is an effective non-pharmacological strategy for atherogenic effects of obesity and overweight.

Keywords: High-Intensity Interval Training, Endurance Training, Retinoid X Receptor, High-Fat Diet

www.SID.ir