

## The effect of three methods of HIT, HIIT and MIT training on leptin and lipoprotein lipase gene expression in subcutaneous fat tissue of male rats

Shahrzad Ansari<sup>1</sup>, Ali Barzegari<sup>2\*</sup>, Saeed Naghibi<sup>3</sup>, Mohammad Hassan Dashti Khoidaki<sup>4</sup>

Receive 2022 October 03; Accepted 2023 January 22

### Abstract

**Aim:** Leptin and lipoprotein lipase are important factors in the process of fat metabolism and energy homeostasis, and the effect of different methods of exercise training has been less studied. The aim of this study was the effect of three types of HIT, HIIT and MIT exercises on leptin and lipoprotein lipase gene expression in the subcutaneous fat tissue of male rats. **Methods:** 32 male rats with an average weight of  $237 \pm 25$  grams were prepared. Mice were randomly divided into four equal groups of control, moderate-intensity aerobic training, high-intensity aerobic training, and high-intensity intermittent aerobic training. The training groups participated in training programs for 8 weeks. The expression of leptin and lipoprotein lipase genes was determined using RT-PCR laboratory method. To investigate the difference between groups of variables, one-way analysis of variance and Tukey's post hoc test and SPSS-24 software were used. **Results:** The results showed that there was a significant difference in the expression of leptin and lipoprotein lipase between the groups (control, HIT, HIIT and MIT) ( $p=0.001$ ). Tukey's test results showed that although performing HIT, HIIT and MIT exercises decreased leptin gene expression ( $p=0.001$ ) and increased lipoprotein lipase compared to the control group ( $p=0.001$ ). However, no significant difference was observed between training groups (HIT, HIIT and MIT) in leptin and lipoprotein lipase changes. **Conclusion:** The results of the present study showed that HIT, HIIT and MIT all cause changes in leptin and lipoprotein lipase gene expression, but it seems that the changes in leptin and lipoprotein lipase in HIT exercises were more than in MIT and HIIT.

**Keywords:** MIT, HIT, HIIT, leptin, lipoprotein lipase.



Scan this QR code to see the accompanying video, or visit [jahssp.azaruniv.ac.ir](http://jahssp.azaruniv.ac.ir)

1. MSc, Department of Exercise Physiology, Faculty of Educational Sciences and Psychology, Payame Noor University, Tehran PO Box 3697-19395, Iran.

2. Assistant Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Educational Sciences and Psychology, Payame Noor University, Tehran PO Box 3697-19395, Iran.

\* Corresponding Author: Email: [ali\\_barzegari@pnu.ac.ir](mailto:ali_barzegari@pnu.ac.ir)

3. Assistant Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Educational Sciences and Psychology, Payame Noor University, Tehran PO Box 3697-19395, Iran.

4. Assistant Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Educational Sciences and Psychology, Payame Noor University, Tehran PO Box 3697-19395, Iran.

*Cite as:* Ansari, Shahrzad. Barzegari, Ali. Naghibi, Saeed. Dashti Khoidaki, Mohammad Hassan. The effect of three methods of HIT, HIIT and MIT training on leptin and lipoprotein lipase gene expression in subcutaneous fat tissue of male rats. Applied Health Studies in Sport Physiology. 2023; 10(1): 97-111.

**Owner and Publisher:** Azarbaijan Shahid Madani University

**Journal ISSN (online):** 2676-6507

**Access Type:** Open Access

**DOI:** 10.22049/JAHSPP.2023.28026.1502

**DOR:**



## Extended abstract

### Background

Today, adipose tissue is known as an active endocrine organ and participates in the regulation of metabolic homeostasis (2), and it is an important source of lipoprotein lipase (LPL) and leptin (3), which performs its regulatory effect through the production of leptin and lipoprotein lipase (4). When the amount of adipose tissue increases significantly, the production of many of these enzymes changes (1). Studies have shown that increasing caloric metabolism by aerobic physical activity (either by increasing the intensity or duration of the activity) has a positive effect on the activity of lipoprotein lipase and leptin (3). It has also been observed that interval training with different intensities is more effective for reducing body fat compared to protocols with moderate intensity (18). Therefore, the aim of this study is the effect of three methods of HIT, HIIT and MIT exercises on leptin and lipoprotein lipase gene expression in the subcutaneous fat tissue of male rats.

### Materials and Methods

The present study was an experimental investigation and the subjects included 32 male Wistar rats that were randomly divided into 4 groups of: control, moderate intensity aerobic exercise (MIT), intense aerobic exercise (HIT) and intense intermittent aerobic exercise (HIIT). In the first week, the MIT protocol consisted of 5 minutes of warm-up, 5 minutes of cooling, and 20 minutes of the main part of the exercise, which was performed by running at 65% VO<sub>2</sub>max and 20 m/min, increasing the training time on a weekly basis. In the sixth week, the training time reached 37 minutes (30). The HIT protocol for the first week, consisted of 5 minutes of warm-up, 5 minutes of cooling, and 20 minutes of running training with 65% VO<sub>2</sub>max at 20 m/min and increasing treadmill incline. The training time was increased weekly, so that in the sixth week, the training time reached 30 minutes and remained constant until the end of the eighth week (31). The HIIT protocol also included 10 minutes of warm-up before exercise training. In the first to fourth week, 3 intense intermittent running with 90 to 100% VO<sub>2</sub>max intensity and at a speed of 30 m/min were performed during 4 minutes of training and 3 sessions of intermittent running with 50 to 60% VO<sub>2</sub>max at 20 m/min for 3 minutes. The main body time of the exercise training was 28 minutes per repetition (31). 24 hours after the last training session, rat liver tissue was extracted and stored at -80 ° C and the amount of leptin and LPL gene changes was determined using Real time PCR. One-way analysis of variance and Tukey's post hoc test were used to examine the differences between groups of variables. SPSS-24 was used for data analysis.

### Findings

According to the results of equality of variances and normal distribution of expression levels of leptin and LPL genes, which were obtained using Levene's tests and Shapiro-Wilk tests, respectively. One-way analysis of variance (ANOVA) was used to compare the average of variables in groups. The results obtained from the ANOVA test showed that there is a significant difference between the four research groups in leptin and lipoprotein lipase gene expression changes. Comparison between groups was done with Tukey's test and the results showed that there is a significant difference in leptin gene expression in male Wistar rats between HIT, MIT and HIIT groups compared to the control group (P=0.001). However, there was no significant difference in leptin gene expression in the HIIT group compared to the MIT and HIT groups (P=0.948, P=0.310, respectively). Furthermore, the results showed that there is a significant difference in the expression of lipoprotein lipase gene in male Wistar rats between HIT, MIT and HIIT groups compared to the control group (P=0.001). However, no significant difference was observed in the expression of lipoprotein lipase gene in the HIIT group compared to the MIT and HIT groups (respectively: P=0.594, P=0.990).

### Conclusion

In the current research, it was shown that MIT, HIT and HIIT exercises cause changes in the expression of leptin and lipoprotein lipase genes, so that leptin gene has a significant decrease and lipoprotein lipase has a significant increase, and these changes were observed in all three exercises. But it seems that the decrease and increase in the expression of these genes in HIT training was more than MIT and HIIT. However, more studies are needed in this field.

### Article message



The results of this research support the protective effects of moderate intensity aerobic exercise compared to HIT and HIIT exercises on improving the expression of leptin and lipoprotein lipase genes. And coaches and sports science specialists can use them to increase the efficiency of training programs in a limited time frame that improves the efficiency of fat metabolism.

**Keywords:** MIT, HIT, HIIT, leptin, lipoprotein lipase

## مطالعات کاربردی تندرستی در فیزیولوژی ورزش

سال دهم، شماره اول؛

بهار و تابستان ۱۴۰۲؛ صفحات ۹۷-۱۱۱

Open Access

مقاله پژوهشی

تاثیر سه شیوه تمرینات HIT، HIIT و MIT بر بیان ژن لپتین و لیپوپروتئین لیپاز در بافت چربی

## زیر جلدی رت های نر

شهرزاد انصاری<sup>۱</sup>، علی برزگری<sup>۲\*</sup>، سعید نقیبی<sup>۳</sup>، محمد حسن دشتی خویدکی<sup>۴</sup>

تاریخ دریافت: ۱۴۰۱/۰۷/۱۱ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۱۱/۰۲

## چکیده

**هدف:** لپتین و لیپوپروتئین لیپاز از فاکتورهای مهم در فرایند متابولیسم چربی و هموستاز انرژی می باشد که اثر شیوه های مختلف تمرین ورزشی، کمتر مورد مطالعه قرار گرفته است. هدف از پژوهش حاضر تاثیر سه شیوه تمرینات HIT، HIIT و MIT بر بیان ژن لپتین و لیپوپروتئین لیپاز در بافت چربی زیر جلدی رت های نر بود. **روش شناسی:** تعداد ۳۲ سر رت نر با میانگین وزنی  $25 \pm 237$  گرم تهیه شدند. موش ها به صورت تصادفی به چهار گروه مساوی کنترل، تمرین هوازی با شدت متوسط، تمرین هوازی با شدت بالا و تمرین هوازی تناوبی با شدت بالا تقسیم شدند. گروه های تمرینی به مدت ۸ هفته در برنامه های تمرینی شرکت کردند. بیان ژنهای لپتین و لیپوپروتئین لیپاز با استفاده از روش آزمایشگاهی RT-PCR تعیین گردید. جهت بررسی تفاوت بین گروهی متغیرها از آزمون آماری تحلیل واریانس یکطرفه و آزمون تعقیبی توکی و از نرم افزار SPSS-24 استفاده شد. **یافته ها:** نتایج نشان داد اختلاف معنی داری در بیان لپتین و لیپوپروتئین لیپاز بین گروه ها (کنترل، HIT، HIIT و MIT) وجود داشت ( $p = 0/001$ ). نتایج آزمون توکی نشان داد اگرچه انجام تمرینات HIT، HIIT و MIT باعث کاهش بیان ژن لپتین ( $p = 0/001$ ) و افزایش لیپوپروتئین لیپاز نسبت به گروه کنترل شد ( $p = 0/001$ ). با این حال تفاوت معناداری میان گروه های تمرینی (HIT، HIIT و MIT) در تغییرات لپتین و لیپوپروتئین لیپاز مشاهده نشد. **نتیجه گیری:** نتایج مطالعات حاضر نشان داد HIT، HIIT و MIT هر سه سبب تغییرات بیان ژن لپتین و لیپوپروتئین لیپاز می شود اما به نظر می رسد تغییرات لپتین و لیپوپروتئین لیپاز در تمرینات HIT بیشتر از MIT و HIIT بوده است.

**واژه های کلیدی:** MIT، HIT، HIIT، لپتین، لیپوپروتئین لیپاز.



با اسکن QR فوق می توانید جزئیات مقاله حاضر را در سایت [www.jahssp.azaruniv.ac.ir/](http://www.jahssp.azaruniv.ac.ir/) مشاهده کنید.

۱. کارشناس ارشد، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده علوم تربیتی و روان شناسی، دانشگاه پیام نور، تهران صندوق پستی ۳۶۹۷-۱۹۳۹۵، ایران.
۲. استادیار، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده علوم تربیتی و روان شناسی، دانشگاه پیام نور، تهران صندوق پستی ۳۶۹۷-۱۹۳۹۵، ایران.  
(نویسنده مسئول):

ali\_barzegari@pnu.ac.ir

۳. استادیار، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده علوم تربیتی و روان شناسی، دانشگاه پیام نور، تهران صندوق پستی ۳۶۹۷-۱۹۳۹۵، ایران.
۴. استادیار، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده علوم تربیتی و روان شناسی، دانشگاه پیام نور، تهران صندوق پستی ۳۶۹۷-۱۹۳۹۵، ایران.

**نحوه ارجاع:** انصاری، شهرزاد، برزگری، علی، نقیبی، سعید. دشتی خویدکی، محمد حسن. "تاثیر سه شیوه تمرینات HIT، HIIT و MIT بر بیان ژن لپتین و لیپوپروتئین لیپاز در بافت چربی زیر جلدی رت های نر". مطالعات کاربردی تندرستی در فیزیولوژی ورزش. ۱۴۰۲، ۱۰ (۱) ۹۷-۱۱۱.

صاحب امتیاز و ناشر: دانشگاه شهید مدنی آذربایجان

شاپای الکترونیکی: ۶۵۰۷-۲۶۷۶

نوع دسترسی: آزاد

DOI: 10.22049/JAHSSP.2023.28026.1502

DOR: 20.1001.



استراحت و دریافت کربوهیدرات در انسان تنظیم کند (۱۲) و از جمله عواملی است که هم بر مصرف انرژی و هم بر اشتها و دریافت غذا موثر می‌باشد و از بافت چربی سفید ترشح شده که سبب کاهش اشتها، افزایش فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک و مصرف انرژی می‌شود (۱۴) و از راه‌های مختلف موجب کاهش اشتها، افزایش انرژی مصرفی و در نهایت، مانع چاقی بیش از حد می‌شود. افرادی که وزن کم می‌کنند، میزان لپتین کاهش پیدا می‌کند. افراد چاق معمولاً مقاومت لپتین هم دارند که نهایتاً باعث کاهش اثر کاهندگی اشتها می‌شود. از سویی لپتین با همکاری انسولین تأثیرات تحریکی در عملکرد عروق و سیستم عصبی سمپاتیک دارد (۱۵). بطور کلی میتوان چنین بیان کرد که در مدل چاقی، ترشح لپتین همراه با افزایش چربی افزایش می‌یابد با این حال، تمرین ورزشی می‌تواند با کاهش چربی، باعث کاهش سطوح لپتین می‌شود (۱۶).

منبع اصلی انرژی در طول تمرینات هوازی، تری گلیسیریدها هستند و تمرینات باعث افزایش فعالیت آنزیمی LPL می‌شود. این آنزیم در متابولیسم چربی نقش دارد. با افزایش فعالیت این آنزیم، جذب تری گلیسیرید خون نیز افزایش می‌یابد. به عبارت دیگر، افزایش لیپوپروتئین لیپاز در نتیجه فعالیت هوازی باعث کاهش سطح تری گلیسیرید خون می‌شود (۱۷). مطالعات نشان داده شده است که افزایش متابولیسم کالری توسط فعالیت بدنی هوازی (چه با افزایش شدت یا مدت زمان فعالیت) بر فعالیت لیپوپروتئین لیپاز و پروفایل لیپیدی تأثیر مثبت دارد (۳). مطالعات نشان داده‌اند که تمرین تناوبی با شدت مختلف که با محرک‌های با شدت بالا همراه با دوره‌های ریکاوری مشخص می‌شود در مقایسه با پروتکل‌های با شدت متوسط، برای کاهش چربی بدن مؤثرتر بود (۱۸). چاقی یک تهدید جدی برای سلامت انسان است و به موضوعی مهم در علوم ورزشی تبدیل شده است. به طور سنتی، هوازی با شدت متوسط (MIT) <sup>۵</sup> تمرینات تداومی شدید (HIT) <sup>۶</sup> به طور گسترده برای کاهش چربی بدن مورد استفاده قرار می‌گیرد، زیرا ورزش طولانی مدت با شدت متوسط، میزان کل اکسیداسیون چربی عضلات اسکلتی را افزایش می‌دهد، در حالی که ورزش با شدت بالا را فقط می‌توان با گلیکوژن حفظ کرد (۱۹). با این حال، مطالعات اخیر نشان می‌دهد که تمرینات تناوبی با شدت بالا (HIIT) <sup>۷</sup> ممکن است اثرات مشابهی بر کاهش چربی بدن نسبت به MIT و HIT داشته باشد (۲۰). از آنجایی که مقدار مطلق مصرف چربی عضلانی در طول MIT و HIT بیشتر از HIIT است، ممکن است توضیح معقولی باشد که کاهش چربی بیشتر بعد از HIIT اتفاق می‌افتد، اما در طول HIIT دو فرآیند بالقوه ممکن است در این مشاهدات دخیل باشند. (۱) در دوره ریکاوری، پس از هر جلسه تمرین، چربی بیشتری مصرف می‌شود که به

## مقدمه

پاتوژن چاقی با عدم تعادل بین انرژی دریافتی و مصرفی مرتبط است که منجر به انرژی اضافی می‌شود و مهم ترین بافت درگیر در این اختلال، بافت چربی است (۱) که در ابتدا تصور می‌شد صرفاً به عنوان یک انبار ذخیره چربی عمل میکند، اما امروزه بافت چربی به عنوان یک اندام اندوکرین فعال شناخته شده است و در تنظیم هموستاز متابولیسمی مشارکت می‌کند (۲). همچنین بافت چربی منبع مهمی از لیپوپروتئین لیپاز (LPL) و لپتین است (۳) که اثر تنظیمی خود را از طریق تولید لپتین و لیپوپروتئین لیپاز انجام داده (۴) و به طور قابل توجهی، هنگامی که مقدار بافت چربی افزایش می‌یابد، تولید بسیاری از آنزیم‌ها افزایش می‌یابد (۱). لیپوپروتئین لیپاز اولین بار در سال ۱۹۴۳ توسط پل هان <sup>۲</sup> در سگ‌ها به عنوان فاکتور پاکسازی فعال شده با هپارین کشف شد (۵) و بعدها مشخص شد که LPL یک پروتئین بسیار حفاظت شده در میان گونه‌های پستانداران با جرم مولکولی ۵۰ کیلو دالتون است (۶). LPL در سلول‌های چربی و میوسیت‌ها و همچنین ماکروفاژها به شدت بیان می‌شود (۷). سطح پروتئین و فعالیت آن به شدت توسط مکانیسم‌های متعدد در پاسخ به وضعیت متابولیک و انرژی مورد نیاز سلول تنظیم می‌شود (۵). به عنوان مثال، روزه‌داری، تغذیه، ورزش، و چالش سرما همگی می‌توانند سطح پروتئین و فعالیت LPL را تغییر دهند، در نتیجه اسیدهای چرب را به انواع سلول‌های خاص منتقل می‌کنند تا نیاز انرژی سلولی آنها را برآورده کند (۸، ۹). علاوه بر این، یک آنزیم کلیدی در تنظیم متابولیسم تری گلیسیرید و لیپوپروتئین با دانسیته بالا <sup>۳</sup> (HDL) می‌باشد (۱۰). همچنین در تبادل لیپید بین HDL و لیپوپروتئین با دانسیته بسیار پایین <sup>۴</sup> (VLDL) به طور بالقوه نقش دارد. این فاکتور به طور بالقوه یک تنظیم کننده کلیدی تجمع چربی در بافت چربی می‌باشد (۱۱).

یکی دیگر از هورمون‌های مهم در بافت چربی، لپتین است. هورمون لپتین، پروتئین ۱۶۷ آمینواسیدی است که در تنظیم فرآیندهای متابولیک دخیل است و نمایانگر میزان ذخیره‌ی چربی بدن است. مقادیر پلاسمایی لپتین با ذخایر چربی بدن در همه‌ی گروه‌های سنی (نوزادان، کودکان و بزرگسالان) ارتباط مستقیم دارد (۱۲). این هورمون از طریق گیرنده‌های ویژه‌ای در هیپوتالاموس، با مهار ترشح نروپپتید Y2 باعث کاهش اشتها می‌شود؛ از طرف دیگر، با افزایش میزان متابولیسم بدن، میزان انرژی مورد نیاز و در نتیجه میزان چربی بدن را کنترل می‌کند (۱۳) به همین دلیل، ممکن است لپتین، وزن بدن را از طریق کنترل گرسنگی، میزان مثبت متابولیسم

<sup>5</sup> -moderate-intensity continuous training

<sup>6</sup> -high intensity training (HIT)

<sup>7</sup> -high-intensity Interval Training

<sup>1</sup> -Lipoprotein lipase (LPL)

<sup>2</sup> -Paul Han

<sup>3</sup> -high density lipoprotein(HDL)

<sup>4</sup> -Very Low Density Lipoproteins (VLDL)

تحقیق از نوع تجربی و آزمودنی‌های پژوهش ۳۲ موش صحرایی نر نژاد ویستار بودند که به صورت تصادفی ساده به ۴ گروه ۸ تایی: کنترل، تمرین هوازی با شدت متوسط (MIT)، تمرین هوازی پرشدت (HIT) و تمرین هوازی تناوبی با شدت بالا (HIIT) تقسیم شدند.

**حیوانات:** تعداد ۳۲ موش صحرایی نر نژاد ویستار در سن هشت هفته‌گی با میانگین وزن بدن  $25 \pm 237$  گرم از مرکز انستیتو رازی تهیه و در محیطی با میانگین دمای  $1/4 \pm 23$  درجه سانتی‌گراد، رطوبت  $55 \pm 5$  درصد و چرخه روشنایی- تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت در قفس‌های مخصوص از جنس پلی‌کربنات نگهداری شدند. وزن رت‌ها در ابتدا و پایان پژوهش و پیش از تشریح اندازه‌گیری شدند. تغذیه با بسته‌های مواد غذایی موش‌ها که به صورت استاندارد (حاوی دانه‌های جویدنی شامل کلسیم و فسفر) تهیه شده بود انجام گرفت. همچنین آنها به آب دسترسی آزاد داشتند. غذای آزمودنی‌های این پژوهش، تولید شرکت خوراک دام پرور بود. تمامی مراحل نگهداری و کشتار موش‌ها براساس دستورالعمل نگهداری حیوانات آزمایشگاهی انجام شد. آب مصرفی رت‌ها در طول دوره پژوهش بر اساس میانگین مایعات مصرفی هر چهار حیوان در یک قفس و در ۲۴ ساعت ثبت گردید (۲۸). همچنین، کلیه قوانین و نحوه رفتار با حیوانات (آشناسازی، تمرین، بیهوشی و کشتن حیوان بر اساس AAALAC<sup>A</sup> و تأیید کمیته اخلاق شورای پژوهشی و تحصیلات تکمیلی دانشگاه پیام نور رعایت گردید.

**پروتکل تمرینی:** به منظور آشناسازی با شرایط آزمایشگاه و نوار گردان، رت‌ها 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 حیوانات با توجه به دسترسی نداشتن به ابزار مستقیم، با آزمون فزاینده بر روی نوار گردان مطابق با پروتکل هویدال<sup>۹</sup> و همکاران (۲۰۰۷) ارزیابی شد. به طوری که ابتدا ۱۰ دقیقه گرم کردن با شدت ۴۰ تا ۵۰ درصد  $VO_{2max}$  انجام گرفت. سپس رت‌ها با سرعت ۱۵ متر بر دقیقه به مدت ۲ دقیقه شروع به دویدن کردند و هر ۲ دقیقه یک بار به میزان ۲ متر بر دقیقه تا سر حد واماندگی سرعت افزایش یافت (عدم توانایی دویدن روی نوار گردان و رفتن به فضای انتهایی نوار گردان). بعد از به پایان رسیدن آزمون ورزشی سرعتی که موشها در آن دویدند (آخرین سرعت در مرحله واماندگی) ثبت گردید و با استفاده از معادله  $y = 162x - 1$  میزان  $VO_{2max}$  اندازه‌گیری شد (y). نمایانگر اکسیژن مصرفی میلی لیتر در دقیقه به ازای کیلوگرم وزن بدن، x نمایانگر سرعت دویدن متر در ثانیه) و بدین ترتیب شدت تمرینی هفته اول هر گروه مشخص شد (۲۹).

دلیل اثر پس از ورزش HIIT است یا ۲) HIIT طولانی مدت می‌تواند باعث تغییرات تطبیقی بافت چربی شود، که حرکت و متابولیسم شدن آن را آسان تر می‌کند (اثر پایدار) (۲۱). از سوی دیگر، برخی مطالعات این برتری HIIT را در کاهش چربی بدن تأیید نکردند (۲۲). با این حال، مطالعاتی وجود ندارد که بررسی کند آیا شدت بالا می‌تواند موثرتر از شدت ثابت بر کاهش چربی و درک گرسنگی مرتبط با تغییرات در سطوح لپتین و فعالیت LPL داشته باشد (۱۸). با توجه به تأثیر تمرین ورزشی، اکثر مطالعات کاهش سطوح لپتین را به دنبال تمرینات ورزشی با شدت کم یا متوسط نشان دادند، در حالی که برخی مطالعات دیگر هیچ تغییری در سطوح آن پیدا نکردند. اکثر تحقیقات موجود بر روی تمرینات هوازی/استقامتی یا همراه با تمرینات مقاومتی متمرکز شده‌اند. جالب توجه است، تنها مطالعه‌ای که تأثیر تمرینات فشرده (تمرینات استقامتی و تناوبی) را مورد بررسی قرار داد، هیچ تغییری در سطوح لپتین در زمان استراحت و پس از تمرین حداکثری مشاهده نکردند و پیشنهاد کردند تحقیقات بیشتری برای بررسی اثرات پروتکل‌های تمرین ورزشی جدید مانند تمرینات تناوبی با شدت بالا مورد نیاز است (۲۳) و نتایج تنظیم فیزیولوژیکی بیان لپتین در بافت چربی با تمرین نیز متناقض می‌باشد (۲۴). همچنین تا به امروز هیچ تحقیقاتی غلظت لپتین با سه شیوه تمرینی را مورد مقایسه قرار نداده است. از طرفی با وجود اثرات تنظیمی تمرین روی سطوح LPL در انسان، بیان LPL به وسیله تمرین (۲۵) و زمان پاسخ آن به تمرین به روشنی مشخص نیست (۲۶).

لذا، مربیان و متخصصین علم ورزش در تلاش برای یافتن راه‌هایی برای افزایش کارایی برنامه‌های تمرینی در یک بازه زمانی محدود بر بهبود متابولیسم چربی هستند. تحقیقات اخیر نشان داده‌اند که پروتکل‌های فعالیت ورزشی که به تازگی مورد توجه پژوهشگران فیزیولوژی ورزش قرار گرفته است تمرین با شیوه‌های مختلف (HIT, HIIT, MIT) می‌باشد و با توجه به اینکه HIT, HIIT, MIT مدل بسیاری کارآمد زمانی برای تمرین ورزشی است و تقریباً همان سازگاری‌های سوخت و سازی فعالیت ورزشی استقامتی منظم را تحریک می‌کند (۲۷) و از انجایی که بیشتر مطالعات انجام گرفته بصورت تکی بوده است و تحقیقاتی که منحصرًا مقایسه سه شیوه تمرینی و بیان ژن سطوح لپتین و LPL موش‌های نر نژاد ویستار را بررسی کرده باشند، وجود نداشت. مطالعه حاضر در صدد پاسخ به این سوال است که آیا تمرین با شیوه‌های مختلف به مدت ۸ هفته بر بیان سطوح لپتین و LPL موش‌های نر تأثیرگذار است؟

## روش پژوهش

<sup>9</sup>. Høydal

استخراج شده توسط اسپکتروفوتومتر نانو دراپ بررسی شد. جذب نوری نمونه‌ها در طول موج‌های ۲۶۰ و ۲۸۰ نانومتر اندازه‌گیری شده و غلظت آن بر اساس ضریب دقت برحسب  $ng/\mu l$  به دست آمد. پس از تیمار RNA استخراج شده با DNaseI به منظور حذف آلودگی‌های احتمالی DNA، از روی RNA، با استفاده از کیت کیزول و پرایمرهای Oligo dT و رندوم هگزامر، cDNA ساخته شد. پرایمرهایی که برای انجام Real Time PCR مورد نیاز بودند، پس از طراحی در نرم افزار آنلاین Primer3، در صفحه‌ی Primer BLAST موجود در سایت. ncbi (https://www.ncbi.nlm.nih.gov/tools/primer-blast) مورد بررسی قرار گرفته و تایید شدند.

در واکنش Real Time PCR ژن GAPDH به عنوان ژن مرجع انتخاب شد و پس از اتمام واکنش، برای بررسی کمی نسبی بیان ژن بر اساس سنجش نسبت ژن مورد نظربه ژن مرجع از فرمول زیر استفاده شد که اساس آن بر پایه‌ی بازده و اختلاف در Ct میباشد (جدول ۲).

**جدول ۲: توالی پرایمرهای مورد استفاده در پژوهش حاضر**

Genes	Primer sequence
Lep-f	CCCTGTCCGTTTCTCCTACTCCT
Lep-r	CACCCACCCCTTCTCACATCC
lpl-f	AGGAATGTATGAGAGTTGGGTG
lpl-r	AAGAGGTGGACATTGTCTAGG
GAPDH	For: 5'- GACATGCCGCTGGAGAAAC -3' Rev: 5'- AGCCCAGGATGCCCTTTAGT -3'

پردازش اطلاعات در Real-Time PCR بسیار حائز اهمیت می‌باشد، پردازش بر اساس نمودار استاندارد و ارزیابی بازده PCR انجام می‌گیرد. در کمیت سنجی نسبی آنچه مهم است بازده PCR می‌باشد. برای به دست آوردن نسبت ژن مورد نظر به ژن مرجع می‌توان از فرمول زیر استفاده نمود که اساس آن بر پایه‌ی بازده و اختلاف در Ct می‌باشد.

$$Ratio = E^{-\{(\Delta CT_{case}) - (\Delta CT_{control})\}} \Delta CT = CT_{target} - CT_{reference}$$

اگر بازده PCR را کامل در نظر بگیریم فرمول زیر قابل استفاده است:

$$Ratio = 2^{-\{(\Delta CT_{case}) - (\Delta CT_{control})\}}$$

**تجزیه و تحلیل آماری:** از آمار توصیفی برای دسته بندی و تجزیه و تحلیل اولیه داده‌ها و جهت تعیین نرمال بودن داده‌ها از آزمون شاپیروویلک استفاده شد. برای تحلیل آماری داده‌ها از آزمون آنالیز واریانس یک طرفه (ANOVA) و آزمون تعقیبی (Tukey) استفاده شد. نتایج به صورت میانگین  $\pm$  انحراف معیار ارائه شده و اختلاف بین گروه‌ها با در نظر گرفتن  $p < 0.05$  مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. کلیه آنالیزها با نرم افزار SPSS24 انجام شد.

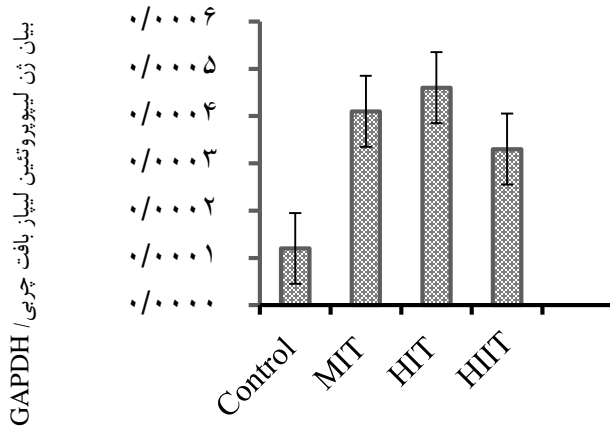
**یافته‌ها**

پروتکل MIT بدین صورت 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  $VO_{2max}$  با سرعت ۲۰ متر بر دقیقه انجام گرفت و به صورت هفتگی به زمان تمرین افزوده می‌شد (جدول ۱)، به طوری که 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 و معادل ۲۰ متر بر دقیقه بود (۳۰).

پروتکل HIT در هفته اول، شامل ۵ دقیقه گرم کردن، ۵ دقیقه سرد کردن و ۲۰ دقیقه تمرین دویدن با ۶۵ درصد  $VO_{2max}$  با سرعت ۲۰ متر بر دقیقه و با شیب فزاینده نوار گردان بود. به صورت هفتگی به زمان تمرین افزوده می‌شد (جدول ۱)، به طوری که در هفته ششم زمان تمرین به ۳۰ دقیقه رسید و تا پایان هشتم نیز ثابت ماند. از سوی دیگر، شیب نوار گردان در هفته‌های اول و دوم ۲ درصد بود و هر ۲ هفته ۲ درصد به شیب افزوده شد تا در هفته‌های هفتم و هشتم به ۸ درصد برسد. همچنین سرعت تمرین از هفته اول تا هفته هشتم نیز ۲۰ متر بر دقیقه بود و ثابت نگه‌داشته شد (۳۱).

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  $VO_{2max}$  و با سرعت ۳۰ متر بر دقیقه در زمان ۴ دقیقه و ۳ وهله دویدن تناوبی کم‌شدت با ۵۰ تا ۶۰ درصد  $VO_{2max}$  و با سرعت ۲۰ متر بر دقیقه در زمان ۳ دقیقه بود. از هفته پنجم تا هشتم نیز شامل ۴ وهله دویدن تناوبی شدید با شدت ۹۰ تا ۱۰۰ درصد  $VO_{2max}$  و با سرعت ۳۰ متر بر دقیقه در زمان ۴ دقیقه و ۳ وهله دویدن تناوبی کم‌شدت با ۵۰ تا ۶۰ درصد  $VO_{2max}$  و با سرعت ۲۰ متر بر دقیقه در زمان ۳ دقیقه بود. زمان بدنه اصلی تمرین در هر تکرار به مدت ۲۸ دقیقه بود (۳۱).

**روش سنجش متغیرها:** برای بررسی تغییرات بیان ژن‌های لپتین و LPL حیوانات، ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی و ۱۲ ساعت ناشتایی با تزریق زایلزاین و کتامین بی‌هوش شدند و نمونه‌های بافت چربی اپیدیدیم موش‌ها استخراج و بافت نمونه هر حیوان بلافاصله در تیوب وارد محلول نیتروژن مایع شد و نمونه در آزمایشگاه تا زمان انجام آزمایشات ارزیابی مقدار تغییرات بیان ژن در فریزر -۸۰ درجه نگهداری شدند. لازم‌های استخراج RNA فرآیند لیز بافتی است که با روش‌های مختلفی قابل اجرا است. معمول‌ترین روش برای این فرآیند لیز بافت در ازت مایع است که نمونه‌ها را در ازت منجمد کرده و با استفاده از هاون اقدام به خرد کردن بافت می‌کنیم. علاوه بر این روش انواع هموژنایزهای دستی و ماشینی برای لیز بافت قابل استفاده می‌باشد. پس از لیز بافت، ۷۰۰ میکرولیتر با استفاده از کیت کیزول روی نمونه لیز شده ریخته سپس با پیپتاژ کردن آن‌ها را با هم ترکیب می‌کنیم. غلظت و خلوص RNA



شکل ۲. تغییرات بیان ژن لیپوپروتئین لیپاز در رت های نر ویستار

بحث

بافت چربی یک منبع التهابی است و به عنوان یک ارگان اندوکراین متابولیکی بسیار فعال و پیچیده در نظر گرفته می‌شود که سایتوکین‌های مختلفی را تولید می‌کند (۳۳). آدیپوکین‌ها و لیپولیزهای مشتق از بافت چربی در تنظیم بسیاری از فرآیندها همانند متابولیسم، التهاب، دیابت و تصلب شرایین درگیر هستند (۱۲) در واقع، افزایش مقدار آدیپوکین‌ها و لیپولیزها مانند لپتین، لیپوپروتئین لیپاز و ... نقش‌های مهمی در پاتوژنز چاقی و سندرم متابولیک دارند (۱۲). مطالعات نشان داده است که فعالیت بدنی با پروتکل‌های تمرینی متفاوت بر عوامل مرتبط با چربی احشایی و کاهش چربی بدن مزایای مشابهی دارند (۲۰)، در حالی که نشان داده شده تمرینات HIIT در کاهش چربی احشایی از مزیت بیشتری برخوردار است. از این رو شناسایی برنامه‌های مداخله‌ای بهتر برای کاهش سریع‌تر ذخایر چربی اهمیت ویژه‌ای دارد (۳۳).

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که تفاوت معنی‌داری بین گروه‌ها در بیان ژن لپتین در رت‌های نر ویستار وجود دارد و کاهش بیان ژن لپتین در رت‌های نر ویستار در گروه HIIT، MIT و HIIT نسبت به گروه کنترل معنی‌دار بود. کالدريا و همکاران<sup>۱۱</sup> بیان کردند ۵ هفته تمرین HIIT توانسته است میزان لپتین سرم افراد سالم را کاهش دهد (۱۸). همچنین اینو و همکاران<sup>۱۱</sup> نیز در مطالعه‌ای نشان دادند ۸ هفته تمرینات تناوبی با شدت بالا می‌تواند میزان لپتین را به طور معنی‌داری کاهش دهد (۳۴). فعالیت بدنی موجب ایجاد یک تعادل منفی در انرژی می‌شود، این رویداد به دلیل افزایش مصرف انرژی است. از سوی دیگر برخی تمرینات همچون HIIT در تغییر انرژی مصرفی از طریق تغییر در سیگنال‌های گرسنگی و اشتها و همچنین پپتیدهای تنظیمی در سطوح سیگنال‌های

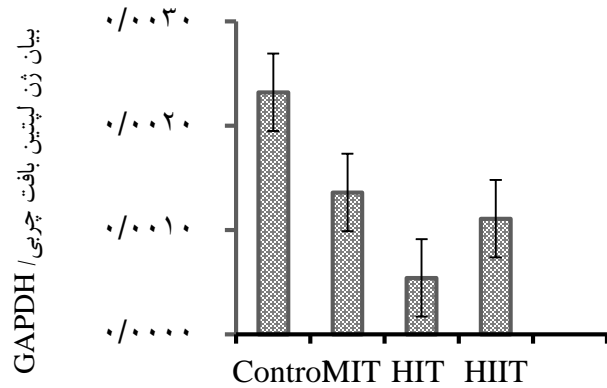
در جدول ۳ مشخصات توصیفی نمونه‌های پژوهش شامل وزن و اکسیژن مصرفی بیشینه بصورت میانگین و انحراف معیار در گروه کنترل و گروه‌های تمرینی MIT، HIIT، HIT پس از انجام آزمایش ارائه شده است.

پس از برابری واریانس‌ها و توزیع نرمال ژن‌های لپتین و لیپوپروتئین لیپاز با استفاده از آزمون‌های لون و آزمون شایبرویلک، از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه (ANOVA) جهت مقایسه میانگین متغیرهای تحقیق در گروه‌ها استفاده شد.

نتایج بدست آمده از انجام آزمون ANOVA نشان داد که اختلاف معنی‌داری بین چهار گروه پژوهش در تغییرات بیان ژن لپتین و لیپوپروتئین لیپاز وجود دارد (جدول ۴).

مقایسه بین گروهی با آزمون توکی انجام شد و نتایج نشان داد که تفاوت معنی‌داری در بیان ژن لپتین در رت‌های نر ویستار میان گروه MIT، HIIT و HIIT نسبت به گروه کنترل وجود دارد ( $P=0/001$ )، با این حال تفاوت معنی‌داری در بیان ژن لپتین در گروه HIIT نسبت به گروه‌های MIT و HIIT مشاهده نشد (به ترتیب:  $P=0/948$ ،  $P=0/310$ ) که این تغییرات در شکل ۱ نشان داده شده است.

مقایسه بین گروهی با آزمون توکی انجام شد و نتایج نشان داد که تفاوت معنی‌داری در بیان ژن لیپوپروتئین لیپاز در رت‌های نر ویستار میان گروه HIIT، MIT و HIIT نسبت به گروه کنترل وجود دارد ( $P=0/001$ )، با این حال تفاوت معنی‌داری در بیان ژن لیپوپروتئین لیپاز در گروه HIIT نسبت به گروه‌های MIT و HIIT مشاهده نشد (به ترتیب:  $P=0/594$ ،  $P=0/990$ ) که این تغییرات در شکل ۲ نشان داده شده است.



شکل ۱. تغییرات بیان ژن لپتین در رت های نر ویستار در گروه‌های پژوهش

<sup>11</sup> -Inoue ET AL

<sup>10</sup> -Caldeira ET AL





**جدول ۱. پروتکل برنامه تمرین ۸ هفته‌ای برای گروه‌های مختلف پژوهش**

هفته	گروه MIT		گروه HIT		گروه HIIT	
	زمان (دقیقه)	سرعت (متر/دقیقه)	زمان (دقیقه)	سرعت (متر/دقیقه)	تکرار	زمان (دقیقه)
۱	۲۰	۲۰	۲۰	۲۰	۳	۲۰
۲	۲۲	۲۰	۲۲	۲۰	۳	۲۲
۳	۲۵	۲۰	۲۵	۲۰	۳	۲۵
۴	۲۵	۲۰	۲۵	۲۰	۳	۲۵
۵	۳۰	۲۰	۲۵	۲۰	۴	۲۵
۶	۳۷	۲۰	۳۰	۲۰	۴	۳۰
۷	۳۷	۲۰	۳۰	۲۰	۴	۳۰
۸	۳۷	۲۰	۳۰	۲۰	۴	۳۰

**جدول ۳. مشخصات توصیفی نمونه‌های پژوهش**

گروه	تعداد	سن (هفته)	وزن (گرم)	اکسیژن مصرفی بیشینه (ml/kg/min)
گروه کنترل	۸	۱۶	۳۴۴/۳±۳۲/۷	۴۶/۴±۳/۳
MIT	۸	۱۶	۳۲۹/۷±۲۵/۵	۶۷/۴±۳/۵
HIT	۸	۱۶	۳۱۸/۶±۳۰/۲	۶۱/۵±۴/۱
HIIT	۸	۱۶	۳۱۱/۹±۲۳/۵	۶۲/۴±۴/۷

**جدول ۴. میانگین، انحراف معیار و آزمون تحلیل واریانس یک طرفه**

گروه	میانگین	کنترل (Con)	گروه تمرین با شدت متوسط (MIT)	تمرین با شدت بالا (HIT)	تمرین تناوبی با شدت بالا (HIIT)
بیان ژن لپتین	۰/۰۰۲۳۲ ± ۰/۰۰۰۸۲۱	۰/۰۰۲۳۲ ± ۰/۰۰۰۸۲۱	۰/۰۰۱۳۶۹ ± ۰/۰۰۰۸۶	۰/۰۰۰۵۴۱ ± ۰/۰۰۰۲۷۴	۰/۰۰۱۱۰۸ ± ۰/۰۰۰۱۰۷۵
	F	۹/۸۵	* / ۰/۰۱		
لیپوپروتئین لیپاز	۰/۰۰۰۱۲۳ ± ۰/۰۰۰۱۱۴	۰/۰۰۰۱۲۳ ± ۰/۰۰۰۱۱۴	۰/۰۰۰۴۱۱ ± ۰/۰۰۰۲۱۹	۰/۰۰۰۴۶۵ ± ۰/۰۰۰۲۳۴	۰/۰۰۰۳۲۹ ± ۰/۰۰۰۱۶۳
	F	۸/۴۵۶	* / ۰/۰۱		

تمرین هوازی مزمن ممکن است منعکس کننده عملکرد بهبود یافته لپتین باشد و نهایتاً به این نکته اشاره دارد که کاهش وزن ناشی از ورزش نه تنها منجر به روزه داری، بلکه در تغییرات سطح لپتین بعد از غذا نیز موثر می‌باشد (۴۳). با این حال، تحقیقات موجود تاکنون متناقض هستند، زیرا سطوح لپتین به صورت افزایش، بدون تغییر یا روند رو به کاهش گزارش شده است. اما محققان گزارش کردند که قرار گرفتن در معرض طولانی مدت هیپوکسی با کاهش غلظت لپتین، احتمالاً به دلیل از دست دادن توده بدن (به عنوان مثال، توده چربی) و فعال سازی سمپاتیک قوی مرتبط با هیپوکسی باشد (۴۴). بطور کلی میتوان چنین بیان کرد که در مدل چاقی، ترشح لپتین همراه با افزایش چربی افزایش می‌یابد با این حال، تمرین ورزشی می‌تواند با کاهش چربی، باعث کاهش سطوح لپتین شوند (۱۶) چون سطح لپتین به طور مستقیم با ذخایر چربی بدن مرتبط و به تغییرات تعادل انرژی بدن پاسخ می‌دهد (۳۵).

با توجه به تأثیر تمرین ورزشی، اکثر مطالعات کاهش سطوح لپتین را به دنبال تمرینات ورزشی با شدت کم یا متوسط نشان دادند، در حالی که برخی مطالعات دیگر هیچ تغییری در سطوح آن پیدا نکردند و می‌توان در مطالعات زوهال و همکاران<sup>۱۵</sup> مشاهده کرد که تأثیر تمرینات استقامتی و تناوبی را مورد بررسی قرار دادند و هیچ تغییری در سطوح لپتین در زمان استراحت و پس از تمرین بیشینه را مشاهده نکردند و پیشنهاد کردند تحقیقات بیشتری مورد نیاز است (۲۳) و اینکه تا به امروز تحقیقاتی غلظت لپتین با سه شیوه تمرینی را مورد مقایسه قرار نداده است.

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که تفاوت معنی‌داری بین گروه‌ها در بیان ژن لیپوپروتئین لیپاز در رت‌های نر و بیستار وجود دارد و افزایش بیان ژن لیپوپروتئین لیپاز در رت‌های نر و بیستار در گروه HIT، MIT و HIIT نسبت به گروه کنترل معنی‌دار بود. نتایج تحقیق حاضر با نتایج مطالعات سیپ و همکاران<sup>۱۶</sup> (۴۵) هم‌راستا بود. گاسپارتو و همکاران بیان داشتند، ورزش هوازی بیان mRNA لیپوپروتئین لیپاز را افزایش می‌دهد (۴۶). یکی از مکانیسم‌های احتمالی افزایش LPL mRNA در تحقیق حاضر می‌تواند به دلیل افزایش غلظت کاتکولامین‌ها باشد. اگرچه در این تحقیق غلظت کاتکولامین‌ها اندازه‌گیری نشد، اما مطالعات نشان داده‌اند تمرین شدید (۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) روی تردمیل در موش‌ها، باعث افزایش غلظت کاتکولامین‌ها می‌شود (۴۷) و اینکه بافت چربی، نیز می‌تواند توسط کاتکولامین‌ها تحریک شود و باعث فعال شدن لیپوپروتئین لیپاز و لیپاز حساس به هورمون به طور همزمان شود (۴۱). مطالعات نشان داده است که لیپولیز در حین ورزش عمدتاً به غدد فوق کلیوی بستگی دارد و مقدار اپی نفرین و نوراپی نفرین با شدت ورزش افزایش می‌یابد (۲۱) که تعیین

کوتاه تا بلند مدت افراد چاق نقش دارد (۳۵). که این مکانیسم احتمالاً بدلیل ترشح لپتین از بافت چربی بعنوان تنظیم کننده اصلی وضعیت التهابی و متابولیسم گلوکز و چربی، می‌باشد (۳۶) با این حال، براملت و همکاران<sup>۱۲</sup>، در تحقیق خود کاهش لپتین را به کاهش غلظت انسولین، افزایش غلظت کاتکولامین‌ها، افزایش اسیدهای چرب آزاد و کاهش جریان خون بافت چربی، در اثر تمرین نسبت دادند (۳۷). اگرچه مکانیسم‌های متابولیسمی که تغییرات عصبی غدد درون ریز را در تمرینات مزمن هدایت می‌کنند به طور قطعی شناخته نشده‌اند (مانند اسیدهای چرب آزاد، انسولین، IGF-1، گلوکز، هورمون‌های جنسی، لپتین و/یا سایر موارد) ولی ماهیت آنها احتمالاً چند عاملی است و در پاسخ به ورزش بسیار شدید، واکنش عصبی غدد درون ریز مانند استرس ممکن است غالب باشد، در حالی که با تعدیل مناسب شدت و حجم ورزش، مزایای بالینی به احتمال زیاد، افزایش پیدا خواهد کرد (۳۸). علاوه بر این، کاهش لپتین که به عنوان واسطه تعادل انرژی شناخته می‌شود (۳۹) نقش مهمی را در تنظیم تعادل انرژی طولانی مدت به جای نوسانات حادی که پس از هر وعده غذایی رخ می‌دهد ایفا کرده و باعث آن شود که در سطح هیپوتالاموس، جایی که احساس سیری القا و به فرد سیگنال می‌دهد، خوردن غذا متوقف شود (۴۰). با این حال، نقش لپتین در تعادل انرژی پیچیده است زیرا تحت تأثیر هورمون‌های متعدد دیگری قرار می‌گیرد (۴۰) ولی چیزی که اهمیت دارد این است، تمرین حاد و مزمن می‌تواند بر غلظت لپتین در حالت استراحت، مستقل از تغییرات در چاقی بدن تأثیر بگذارد (۳۸).

مکانیسم دیگری که می‌توان به آن اشاره نمود تغییر احتمالی در هورمون‌های روده است که اشتها و دریافت غذا را تنظیم می‌کند. به عنوان مثال، نشان داده شده است که تمرینات ورزشی چاقی مرکزی و التهاب را در افراد چاق کاهش می‌دهد. این نتایج ممکن است منعکس کننده تغییرات در اندازه سلول‌های چربی و در نتیجه کاهش هورمون‌های ترشح شده تنظیم کننده اشتها توسط سلول‌های چربی مانند لپتین باشد (۴۱). واتانسور و همکاران<sup>۱۳</sup> نشان داد که غلظت لپتین ناشتا تحت تأثیر ورزش هوازی طولانی مدت (۱۰۵ دقیقه با ۵۰ درصد  $\dot{V}O_{2max}$  به دنبال ۱۵ دقیقه با ۷۰ درصد  $\dot{V}O_{2max}$ ) در شرکت کنندگان سالم قرار نمی‌گیرد. با این حال، به طور قابل توجهی گرسنگی را کاهش می‌دهد که ممکن است با سایر هورمون‌های تنظیم کننده اشتها مانند گرلین مرتبط باشد (۴۲) در واقع، در افراد مبتلا به چاقی، مارتینز و همکاران<sup>۱۴</sup> نشان دادند تمرینات هوازی بعد از ۱۲ هفته، سطح لپتین پس از ورزش با معده خالی و پس از مصرف یک وعده غذایی استاندارد، به طور قابل توجهی کاهش یافت که منجر به کاهش وزن تقریباً ۳/۵ کیلوگرم شد. بنابراین، کاهش غلظت لپتین پس از

15- Zouhal et al

16. Siep et al

12- Bramlett et al

13- Vatansever-Ozen ET AL

14- Martins ET AL

به فسفات و کلسیم - کالمودولین، موجب افزایش بیان PGC1- $\alpha$  می-گردند و HIIT با بهره گیری از عضلات تند انقباض و بکارگیری حجم عضلانی بیشتر، می‌تواند بر بیان لیپوپروتئین لیپاز اثر گذار باشد (۱۱). بنابراین بین شیوه‌های MIT، HIIT و HIT می‌توان گفت که احتمالاً پارامترهای هر سه شیوه تمرینی سازگارهای یکسانی را ایجاد نمی‌کند و با توجه به پیشینه تحقیقات موجود، نقش شدت فعالیت ورزشی در فرآیند بازتوانی از طریق فعالیت ورزشی بسیار مهم می‌باشد. در نهایت مطالعات نشان دادند فعالیت بدنی منجر به افزایش فعالیت لیپوپروتئین لیپاز و کاهش سطح چربی می‌شود و افزایش متابولیسم کالری توسط فعالیت بدنی هوازی (چه با افزایش شدت یا مدت زمان فعالیت) بر فعالیت لیپوپروتئین لیپاز و پروفایل لیپیدی تأثیر مثبت دارد (۳) و اینکه برای افزایش فرآیند لیپولیز، تمرینات اینتروال بر تمرینات مداوم اولویت دارد (۵۳). مکانیسم کاهش چربی HIIT اغلب مربوط به دوره ریکاوری پس از تمرین است (۲۱). بنابراین تمرین HIIT، یک رویکرد کارا برای بهبود ظرفیت‌های سیستم‌های هوازی و بی‌هوازی هست و نشان داده است که تمرین HIIT آنزیم‌های اکسایشی و گلیکولیتیک را افزایش می‌دهد (۵۴). همچنین تمرینات HIIT نه تنها یک ابزار مناسب و سودمند برای ورزشکاران نخبه، بلکه جهت جلوگیری از آسیب و توانبخشی نیز می‌باشد (۲۷). از اینرو دلیل عدم تفاوت معنی دار بین HIT نسبت به HIIT و MIT در مطالعه حاضر می‌تواند این باشد که برنامه HIT یک فعالیت هوازی (چه با افزایش شدت یا مدت زمان فعالیت) بوده و دوره ریکاوری متفاوتی را پس از تمرین در مقایسه با برنامه HIIT و MIT دارد. در نهایت، هر چند نتایج این پژوهش از آثار محافظتی تمرین هوازی با شدت متوسط نسبت به تمرینات HIT و HIIT بر بهتر شدن بیان ژن‌های لپتین و لیپوپروتئین لیپاز حمایت می‌کند، ولی باید به برخی محدودیت‌های این پژوهش نیز توجه داشته باشیم. استفاده از نمونه‌های حیوانی از محدودیت‌هایی است که تعمیم یافته‌های تحقیقی این پژوهش را به نمونه‌های انسانی با مشکل رو به رو می‌کند. همچنین، هر چند بررسی تغییرات بیان ژن‌های لپتین و لیپوپروتئین لیپاز با انواع تمرینات ارزشمند است، اما توجه به سایر عوامل مؤثر بر مسیر تأثیرگذاری آنها نظیر مسیر پیام‌رسانی بیان ژن‌های لپتین و لیپوپروتئین لیپاز در این پژوهش سنجدیده نشده‌اند که می‌توان در پژوهش‌های بعدی با بررسی تغییرات آنها دانش موجود در این حوزه را تقویت کرد. علاوه بر این، عدم اندازه‌گیری تغییرات سطوح پروتئینی نیز محدودیت دیگری است که نشان دهنده تغییرات پس ترجمانی و میزان تغییر واقعی ژن‌های لپتین و لیپوپروتئین لیپاز می‌باشد. تمرینات ورزشی MIT، HIT و HIIT هر سه باعث تغییرات بیان ژن‌های لپتین و لیپوپروتئین لیپاز می‌شود به طوری که ژن لپتین کاهش معنادار و لیپوپروتئین لیپاز افزایش معنادار داشته و این تغییرات در هر سه تمرین مشاهده شد، اما به نظر می‌رسد که

کننده اولیه پاسخ کاتکولآمین پلازما است (۴۸) علاوه بر این ورزش با شدت کم تا متوسط می‌تواند باعث افزایش متوسط کاتکولآمین‌های در گردش و فعالیت لیپولیز توسط گیرنده  $\beta_3$  آدرنرژیک ( $\beta_3AR$ ) - مسیر پروتئین Gs شود (۲۱). از اینرو یکی دیگر از مکانیسم‌های احتمالی می‌تواند این باشد که تقاضای انرژی سلول‌های بافت چربی باعث تغییراتی در بیشتر مسیرهای اکسیداسیون اسیدهای چرب می‌شود و افزایش بیان ژن HSL و LPL می‌تواند به عنوان مکانیزمی جبران‌کننده برای تقاضای انرژی، توسط تمرینات بدنی در سلول‌های چربی تفسیر شود (۴۶). مطالعات نشان دادند، تمرینات بدنی با شدت متوسط مزمن بافت چربی را حساس کرده و پروتئین‌های دخیل در متابولیسم کاتابولیکی پرنرژی، تبدیل چربی ذخیره شده به گرما و به حداکثر رساندن اکسیداسیون چربی و همکاری به عنوان مداخله‌ای برای درمان و پیشگیری از چاقی را افزایش می‌دهد (۴۶). از این رو بنظر می‌رسد مطالعات آتی، باید بروی مسیرهای فعال سازی AMPK و ATP در BAT و WAT برای ایجاد و مقایسه تغییرات انرژی متمرکز شود تا متابولیسم و افزایش بیان LPL روشن شود. علاوه بر این اثر انسولین برای سرکوب LPL ماهیچه‌های اسکلتی به بهبود انعطاف‌پذیری متابولیک با مداخله ورزشی کمک می‌کند که نشان می‌دهد تغییرات در تنظیم LPL ممکن است در توانایی بدن برای تغییر مصرف سوخت مناسب و کاهش وزن با ورزش نقش داشته باشد که فعالیت LPL به طور بالقوه می‌تواند نشانگر انعطاف‌پذیری متابولیکی بدن باشد (۴۹). همچنین با افزایش سنتز لیپید، افزایش لیپولیز از طریق القای لیپوپروتئین لیپاز و استفاده بیشتر از FFA در طول تمرینات استقامتی با کاهش اتکا به گلیکوژن عضلانی و افزایش ظرفیت اکسیداتیو رخ می‌دهد (۵۰). از طرفی دیگر به طور خاص، LPL آنزیم لیپوپروتئین لیپاز را کد می‌کند که تری گلیسیرید را هیدرولیز و به عنوان یک عامل لیگاند برای جذب لیپوپروتئین‌ها به واسطه گیرنده عمل می‌کند. ژن فیبرونکتین نوع ۳ حاوی پروتئین ۵ (FNDC5) پروتئینی را رمزگذاری می‌کند که توسط سلول‌های عضلانی در حین ورزش آزاد می‌کند و با تبدیل چربی سفید به قهوه‌ای، متابولیسم انرژی را تنظیم می‌کند (۵۱، ۵۲). همچنین گیرنده فعال کننده تکثیر پروکسی زوم- $\alpha$  (PPAR- $\alpha$ ) بعنوان یک تنظیم کننده کلیدی متابولیسم چربی، اکسیداسیون چربی را از طریق یک مکانیسم گرمایی هماهنگ می‌کند. به این صورت که این مایوکاین از طریق افزایش انقباضات عضلانی که حین اجرای فعالیت ورزشی ایجاد می‌گردد، باعث افزایش بیان PGC1- $\alpha$  می‌شود. و باعث قهوه‌ای شدن بافت چربی زیرپوستی و همچنین چربی احشایی و سبب گرمایی در بدن می‌گردد، بنابراین انرژی مصرفی کل بدن را افزایش می‌دهد. تحقیقات نشان داده‌اند که میزان بیان ژن PGC1- $\alpha$  با شدت تمرین و عضلات درگیر در فعالیت ورزشی، رابطه مستقیم دارد و تمرینات MIT از طریق مسیرهای وابسته

18- Peroxisome proliferator-activated receptors  $\alpha$ 

17-Fibronectin type III domain containing 5 (FNDC5)

نویسندگان این مقاله، هیچ نفع متقابلی از انتشار آن ندارند.

کاهش و افزایش بیان این ژن‌ها در تمرینات HIT بیشتر از MIT و HIIT بوده است. با این حال مطالعات بیشتر در این زمینه لازم است.

### تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان نامه‌ی کارشناسی ارشد مصوب در دانشگاه پیام نور است. به این وسیله پژوهش گران از تمام افرادی که در انجام پایان نامه حاضر همکاری داشته‌اند، قدردانی می‌نماید این تحقیق دارای مصوبه اخلاق پژوهش با شناسه‌ی IR.PNU.REC.1400.023 می‌باشد.

### تضاد منافع

Trends in Endocrinology & Metabolism. 2021;32(1):48-61.

6. Young SG, Fong LG, Beigneux AP, Allan CM, He C, Jiang H, et al. GPIHBP1 and lipoprotein lipase, partners in plasma triglyceride metabolism. *Cell metabolism*. 2019;30(1):51-65.

7. Kersten S. Physiological regulation of lipoprotein lipase. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular and Cell Biology of Lipids*. 2014;1841(7):919-33.

8. Singh AK, Aryal B, Chaube B, Rotllan N, Varela L, Horvath TL, et al. Brown adipose tissue derived ANGPTL4 controls glucose and lipid metabolism and regulates thermogenesis. *Molecular metabolism*. 2018;11:59-69.

9. Catoire M, Alex S, Paraskevopoulos N, Mattijssen F, Evers-van Gogh I, Schaart G, et al. Fatty acid-inducible ANGPTL4 governs lipid metabolic response to exercise. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2014;111(11):E1043-E52.

10. Kiens B, Roepstorff C, Glatz JF, Bonen A, Schjerling P, Knudsen J, et al. Lipid-binding proteins and lipoprotein lipase activity in human skeletal muscle: influence of physical activity and gender. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md : 1985)*. 2004;97(4):1209-18.

### Reference

1. Khodamoradi K, Khosravizadeh Z, Seetharam D, Mallepalli S, Farber N, Arora H. The role of leptin and low testosterone in obesity. *International journal of impotence research*. 2022:1-10.

2. Pourranjbar M, Kazemi A, Arab M-j. Effect of High Intensity Interval Training (HIIT) on visceral and subcutaneous levels of Leptin and plasma insulin and glucose in Wistar male Rats. *Scientific Journal of Kurdistan University of Medical Sciences*. 2019;23(6):89-100. [ In pesian ]

3. Farahati S, Hosseini SRA, Moazzami M, Daloe MH, Daloe SH. The Impact of High-Intensity Interval Training Versus Moderate-Intensity Continuous Training on Carotid Intima-Media Thickness and Ankle-Brachial Index in Middle-Aged Women. *International journal of preventive medicine*. 2020;11:62-.

4. Khademosharie M, Hosseini-Kakhk SA, Hamedinia MR, Amiri Parsa T. The effect of acute exercise on adipose tissue LPL gene expression and LPL activity in rats. *Iranian South Medical Journal*. 2014;17(2):120-9. [ In pesian ]

5. Wu SA, Kersten S, Qi L. Lipoprotein Lipase and Its Regulators: An Unfolding Story.

evidence for medical nutrition therapy for type 1 and type 2 diabetes in adults. *Journal of the American Dietetic Association*. 2010;110(12):1852-89.

20. Keating SE, Johnson NA, Mielke GI, Coombes JS. A systematic review and meta-analysis of interval training versus moderate-intensity continuous training on body adiposity. *Obesity reviews*. 2017;18(8):943-64.

21. Liu Y, Dong G, Zhao X, Huang Z, Li P, Zhang H. Post-exercise effects and long-term training adaptations of hormone sensitive lipase lipolysis induced by high-intensity interval training in adipose tissue of mice. *Frontiers in Physiology*. 2020;11:1503.

22. Wewege M, Van Den Berg R, Ward R, Keech A. The effects of high-intensity interval training vs. moderate-intensity continuous training on body composition in overweight and obese adults: a systematic review and meta-analysis. *Obesity Reviews*. 2017;18(6):635-46.

23. Zouhal H, Saeidi A, Kolahdouzi S, Ahmadizad S, Hackney AC, Abderrahmane AB. Exercise and Training Effects on Appetite-Regulating Hormones in Individuals with Obesity. *Endocrinology of Physical Activity and Sport: Springer*; 2020. p. 535-62.

24. Zheng D, Wootter MH, Zhou Q, Dohm GL. The effect of exercise on ob gene expression. *Biochemical and biophysical research communications*. 1996;225(3):747-50.

25. Atanassova P, Delchev S, Georgieva K, Koeva Y, editors. Lipoprotein lipase enzyme histochemical activity in subcutaneous adipose tissue and skeletal muscle of the rat after submaximal exercise training. *J Conference of Biol*; 2005.

26. Seip RL, Angelopoulos TJ, Semenovich CF. Exercise induces human lipoprotein lipase gene expression in skeletal muscle but not adipose tissue. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*. 1995;268(2):E229-E36.

27. asad m, Torabi Z, Barzegari A, Amouzad Mahdirejei H. Comparison of four exercise training protocol for eight weeks on expression of some antioxidant enzymes in heart tissue of rats.

11. Barzegari A, Asad M, Dashti KhavIdaki MH, Eri E. The effect of high-Intensity Interval Training and Moderate-Intensity Continuous Training on serum Irisin levels and insulin resistance in overweight men. *Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport*. 2022;13(26):1-11. [ In pesian ]

12. Jahandideh AA, Rohani H, Rajabi H, Shariatzade Joneidi M. Effect of 8-weeks of Combined Exercise Training on Plasma Leptin and Adiponectin levels in Obese Boys. *Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology*. 2021;8(2):25-33. [ In pesian ]

13. MOHITI AJ, AFKHAMI AM, EDGHI H. Comparitive Study of Serum Leptin Levels in Diabetic Obese Patients and Non-Diabetic Obese Individuals. 2004[ In pesian ].

14. Booth A, Magnuson A, Fouts J, Foster MT. Adipose tissue: an endocrine organ playing a role in metabolic regulation. *Hormone molecular biology and clinical investigation*. 2016;26(1):25-42.

15. Buchan DS, Ollis S, Young JD, Thomas NE, Cooper SM, Tong TK, et al. The effects of time and intensity of exercise on novel and established markers of CVD in adolescent youth. *American Journal of Human Biology*. 2011;23(4):517-26.

16. Khanevari T, Rohani H, Vakili J, Sari sarraf V. Effect of High-Intensity Interval Training on Leptin, Adiponectin, and Leptin/Adiponectin Ratio in Overweight Adolescent Boys. *scientific magazine yafte*. 2021;23(3):43-56. [ In pesian ]

17. Ngayimbasha A, Bizimana J, Gakima M. Effect of eight weeks of exercise training on lipid profile and insulin sensitivity in obese person. *Int J Sports Exerc Med*. 2019;5:119-25.

18. Caldeira RS, Panissa VLG, Inoue DS, Campos EZ, Monteiro PA, de Melo Giglio B, et al. Impact to short-term high intensity intermittent training on different storages of body fat, leptin and soluble leptin receptor levels in physically active non-obese men: A pilot investigation. *Clinical nutrition ESPEN*. 2018;28:186-92.

19. Franz MJ, Powers MA, Leontos C, Holzmeister LA, Kulkarni K, Monk A, et al. The

35. Mabhout Moghadam T, Mosaferi Ziaaldini M, Fathi M, Attarzadeh Hoseini SR. Review the Effect of High Intensity Interval Training on Obesity- Related Hormones. *Researches in Sport Sciences and Medical Plants*. 2020;1(1):1-18. [ In pesian ]
36. Jürimäe J. Ghrelin responses to acute exercise and training. *Endocrinology of Physical Activity and Sport*: Springer; 2020. p. 193-207.
37. Bramlett S, Zhou J, Harris R, Hendry S, Witt T, Zachwieja J. Does beta(3)-adrenoreceptor blockade attenuate acute exercise-induced reductions in leptin mRNA? *Journal of applied physiology* (Bethesda, Md : 1985). 1999;87:1678-83.
38. Hackney AC, Constantini NW. *Endocrinology of physical activity and sport*: Springer; 2020.
39. Eliakim A, Nemet D. Exercise and the GH-IGF-I axis. *Endocrinology of physical activity and sport*: Springer; 2020. p. 71-84.
40. Ondrak KS. Sex Differences in Energy Balance and Weight Control. *Endocrinology of Physical Activity and Sport*: Springer; 2020. p. 161-70.
41. Cooper KM, Ackerman KE. Endocrine implications of relative energy deficiency in sport. *Endocrinology of Physical Activity and Sport*: Springer; 2020. p. 303-20.
42. Vatansver-Ozen S, Tiryaki-Sonmez G, Bugdayci G, Ozen G. The effects of exercise on food intake and hunger: Relationship with acylated ghrelin and leptin. *Journal of sports science & medicine*. 2011;10(2):283.
43. Martins C, Kulseng B, Rehfeld J, King N, Blundell J. Effect of chronic exercise on appetite control in overweight and obese individuals. *Medicine and science in sports and exercise*. 2013;45(5):805-12.
44. Prencipe N, Bona C, Lanfranco F, Grotoli S, Benso AS. The Effects of Altitude on the Hormonal Response to Physical Exercise. *Endocrinology of Physical Activity and Sport*: Springer; 2020. p. 341-62.
45. Seip RL, Semenkovich CF. Skeletal muscle lipoprotein lipase: molecular regulation and physiological effects in relation to exercise. *Journal of Sport Biosciences*. 2021;12(4):473-92. [ In pesian ]
28. Kim D-H, Kim S-H, Kim W-H, Moon C-R. The effects of treadmill exercise on expression of UCP-2 of brown adipose tissue and TNF- $\alpha$  of soleus muscle in obese Zucker rats. *Journal of Exercise Nutrition & Biochemistry*. 2013;17(4):199.
29. Tashakkori Ghanbarian M, Naghibi S, Shariatzadeh Jonaidi M, Ansari S. The Effects of Aerobic Training with Different Intensity on FoxO1 and STRA13 Genes Expression in Subcutaneous Fat Tissue of Male Wistar Rat. *Journal of Ardabil University of Medical Sciences*. 2021;21(4):429-40. [ In pesian ]
30. Khalafi M, Fatemeh Shabkhiz S, Zolfaghari M, Zarei Y. The effect of two types of exercise on serum chemerin in diabetic male rats. *Qom University of Medical Sciences Journal*. 2016;10(8):27-35. [ In pesian ]
31. Haram PM, Kemi OJ, Lee SJ, Bendheim MØ, Al-Share QY, Waldum HL, et al. Aerobic interval training vs. continuous moderate exercise in the metabolic syndrome of rats artificially selected for low aerobic capacity. *Cardiovascular research*. 2009;81(4):723-32.
32. García-Hermoso A, Ceballos-Ceballos R, Poblete-Aro C, Hackney A, Mota J, Ramírez-Vélez R. Exercise, adipokines and pediatric obesity: a meta-analysis of randomized controlled trials. *International journal of obesity*. 2017;41(4):475-82.
33. sheikholeslami-vatani d, Ebrahimi A. The Effect of Moderate-Intensity Continuous Training Vs. High-Intensity Interval Training on Visceral and Subcutaneous Fats in Obese Women. *Journal of Rafsanjan University of Medical Sciences*. 2018;16(11):999-1012. [ In pesian ]
34. Inoue DS, Panissa VL, Antunes BM, Oliveira FP, Malta RB, Caldeira RS, et al. Reduced leptin level is independent of fat mass changes and hunger scores from high-intensity intermittent plus strength training. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*. 2017;58(7-8):1045-51.

Women National Basketball Team. *Journal of Sport Biosciences*. 2013;5(4):35-48. [ In pesian ]

*Exercise and sport sciences reviews*. 1998;26:191-218.

46. Gasparotto J, Martinello KDB, Oliveira MLS, Somensi N, Schnorr CE. Aerobic Exercise Sensitizes Brown Adipose Tissue and Mobilizes Fat Oxidation in Obese Rats. *J Nutr Obes*. 2021;2:105.

47. Lin X, Chavez MR, Bruch RC, Kilroy GE, Simmons LA, Lin L, et al. The effects of a high fat diet on leptin mRNA, serum leptin and the response to leptin are not altered in a rat strain susceptible to high fat diet-induced obesity. *The Journal of nutrition*. 1998;128(10):1606-13.

48. Zouhal H, Lemoine-Morel S, Mathieu M-E, Casazza GA, Jabbour G. Catecholamines and obesity: effects of exercise and training. *Sports Medicine*. 2013;43(7):591-600.

49. Ryan AS, Ortmeyer HK. Insulin suppression of fatty acid skeletal muscle enzyme activity in postmenopausal women, and improvements in metabolic flexibility and lipoprotein lipase with aerobic exercise and weight loss. *International Journal of Obesity*. 2019;43(2):276-84.

50. Lebrun CM, Joyce SM, Constantini NW. Effects of female reproductive hormones on sports performance. *Endocrinology of physical activity and sport*: Springer; 2013. p. 281-322.

51. Perrone B, Ruffo P, Zelasco S, Giordano C, Morelli C, Barone I, et al. LPL, FNDC5 and PPAR $\gamma$  gene polymorphisms related to body composition parameters and lipid metabolic profile in adolescents from Southern Italy. *Journal of Translational Medicine*. 2022;20(1):1-12.

52. Al-Samawi RI, Smaism MF. Association of the lipoprotein lipase and Apolipoprotein C-II gene polymorphisms with risk of dyslipidemia in smokers and non-smokers male. *Indian Heart Journal*. 2022;74(1):45-50.

53. Abbasi J. For fat burning, interval training beats continuous exercise. *Jama*. 2019;321(22):2151-2. [ In pesian ]

54. Hamzehzadeh Borujeni E, Nazarali P, Naghibi S. Effect of Four Weeks HIT on the Levels of GH, IGFBP-3, IGF-1 and Serum Cortisol and some Performance Indicators in Iran