دوماهنامه طبّ جنوب
پژوهشکده زیست-پزشکی خلیج فارس
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر
سال هفدهم، شماره ۲، صفحه ۱۲۹ – ۱۲۰ (خرداد و تیر ۱۳۹۳)

ISMJ 2014; 17(2): 120-129

اثر یک جلسه تمرین استقامتی بر بیان ژن و فعالیت لیپوپروتئین لیپاز بافت چربی موش‌های صحرایی

میترا خادم‌الشریعه [۱]، سیدعلیرضا حسینی‌کاخک [۱*]، محمدرضا حامدی‌نیا [۱]، طیبه امیری‌پارسا [۱]

[۱] گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه حکیم سبزواری

(دریافت مقاله: ۹۰/۵/۲۵- پذیرش مقاله: ۹۰/۹/۶)

چکیده

زمینه: لیپوپروتئین لیپاز (LPL) یک آنزیم‌های کلیدی در متابولیسم چربی بوده و نقش مهمی در برداشت لیپوپروتئین‌ها از پلاسما دارد. اثر تمرینات حاد بر LPL بافت چربی به‌خوبی روشن نمی‌باشد. هدف از تحقیق حاضر بررسی پاسخ ژن و فعالیت LPL بافت چربی به یک جلسه تمرین در موش‌های صحرایی نر بود.

مواد و روش‌ها: تعداد ۲۴ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار با وزن ۳۱±۳۸۸ گرم به‌طور تصادفی در دو گروه کنترل (۱۲ سر) و تجربی (۱۲ سر) قرار گرفتند. گروه تجربی، یک جلسه تمرین به‌مدت ۱۲۰ دقیقه و با شدت ۱۸ متر بر دقیقه را روی تردمیل انجام دادند. بلافاصله، ۲ و ۲۴ ساعت پس از تمرین موش‌ها بیهوش و نمونه‌گیری خون و بافت چربی اپیدیدیم انجام شد. بیان ژن LPL به‌روش نسخه‌برداری معکوس واکنش‌های زنجیره‌ای پلیمراز (RT-PCR) مورد بررسی قرار گرفت. داده‌ها با استفاده از آزمون آنالیز واریانس داده‌های تکراری تجزیه و تحلیل شد. سطح معنی‌داری (P<۰/۰۵) در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: نتایج تحقیق نشان داد که بیان ژن LPL بافت چربی بلافاصله (F=۱۴/۹۸، P=۰/۰۱)، دو (F=۳/۹۷، P=۰/۰۱) و ۲۴ ساعت (F=۲/۴۸، P=۰/۰۰۱) پس از تمرین به‌طور معنی‌داری در مقایسه با گروه کنترل افزایش داشت. همچنین فعالیت LPL بافت چربی بلافاصله (F=۲/۰۶، P=۰/۰۲)، دو (F=۳/۰۵، P=۰/۰۰۱) و ۲۴ ساعت (F=۰/۷۲۹، P=۰/۰۰۳) پس از تمرین به‌طور معنی‌داری در مقایسه با گروه کنترل افزایش داشت.

نتیجه‌گیری: افزایش LPL بافت چربی پس از یک جلسه تمرین حاد بدان معنی است که تا ۲۴ ساعت پس از تمرین ما شاهد کاهش تری‌گلیسریدهای پلاسما و تجمع آن‌ها در بافت چربی خواهیم بود. این مسئله حاکی از آثار مثبت حتی یک جلسه تمرین بر متابولیسم چربی‌هاست.

واژگان کلیدی: تمرین استقامتی، LPL، موش صحرایی، بافت چربی

* سبزوار، توحید شهر، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه حکیم سبزواری

E-mail: sa.hosseini@hsu.ac.ir

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-02-07]

مقدمه

بافت چربی صرفاً یک بافت غیرفعال ذخیره کننده انرژی نبوده بلکه یک اندام درون‌ریز فعال می‌باشد که مواد بیولوژیک مختلفی را تولید و بیان می‌کند (۱).

بافت چربی همچنین نقش مرکزی در تنظیم هموستاز انرژی دارد (۲). بافت چربی این اثر تنظیمی خود را از طریق تولید آدیپوکاین‌ها یا آنزیم‌ها انجام می‌دهد. از جمله این آنزیم‌ها لیپوپروتئین لیپاز (LPL) می‌باشد (۳) که عمدتاً توسط بافت چربی و عضله بیان شده (۴) و سبب هیدرولیز تری‌گلیسیریدها (TG) و لیپوپروتئین‌های غنی از تری‌گلیسیرید می‌گردد. بنابراین نقش مهمی در هدایت اسیدهای چرب آزاد به‌سوی بافت چربی و عضلات اسکلتی ایفا می‌کند.

LPL به‌عنوان یک تنظیم کننده‌ی کلیدی ذخایر چربی شناخته شده است، به‌طوری که باعث برداشت تری‌گلیسریدها از جریان خون و انتقال آن‌ها به داخل سلول‌های چربی می‌شود (۵).

تحقیقات انجام شده در دو دهه اخیر نشان داده‌اند که LPL علاوه‌بر آنکه در متابولیسم کلی چربی‌ها و انتقال آن‌ها نقش اساسی دارد، دارای عملکردهای غیرکاتالیتیکی نیز می‌باشد، به‌طوری که ناهنجاری‌هایی در عملکرد LPL با برخی شرایط پاتوفیزیولوژیکی مانند آترواسکلروز، شیلومیکرونمیا[1]، چاقی، بیماری آلزایمر، اختلالات چربی خون[2] همراه با دیابت، مقاومت انسولینی و عفونت همراه می‌باشد (۳). بنابراین مطالعه LPL و عوامل اثرگذار بر آن از لحاظ بالینی حائز اهمیت می‌باشد.

عوامل مختلفی از جمله انسولین، گرسنگی، سیری و فعالیت ورزشی بر تنظیم LPL اثرگذار می‌باشند (۶). در این میان مطالعات انجام شده نشان می‌دهد که فعالیت بدنی می‌تواند نقش کلیدی در حفظ تعادل انرژی از طریق کاهش بافت چربی و بهبود متابولیسم لیپید و کربوهیدرات داشته باشد (۷) و با افزایش هزینه انرژی، بر سطوح LPL و متابولیسم تری‌گلیسیرید پلاسما اثرگذار باشد (۴). بیشتر مطالعات اثر تمرینات ورزشی طولانی مدت را بر بیان ژن LPL بررسی کرده‌اند (۸ و ۹) و در مطالعات کمی به بررسی یک جلسه تمرین بر بیان ژن LPL در حیوانات پرداخته شده است. همچنین نتایج مطالعات انجام شده در این زمینه با استفاده از هر دو شیوه تمرینی (بلند مدت و کوتاه مدت) نیز متناقض است. برخی کاهش (۱۰ و ۱۱)، برخی عدم تغییر (۸) و برخی افزایش (۱۲) در بیان ژن و فعالیت LPL بافت چربی را گزارش کرده‌اند. به‌عنوان مثال در یکی از این مطالعات اثر یک دوره تمرین کوتاه مدت ورزشی بر بیان ژن و فعالیت LPL در بافت چربی مردان بررسی شد. نتیجه تحقیق حاکی از عدم تغییر بیان ژن و فعالیت LPL بود (۸).

در مطالعه‌ای دیگر اثر یک جلسه تمرین شنا بر بیان ژن و فعالیت LPL در موش‌های صحرایی مورد مطالعه قرار گرفت. نتیجه تحقیق کاهش فعالیت و بیان ژن LPL را بلافاصله پس از تمرین نشان داد (۱۰).

بالاخره در یک مطالعه متفاوت، اثر یک جلسه تمرین بر فعالیت LPL در مردان و زنان بررسی شد. یافته‌های تحقیق بیانگر افزایش فعالیت LPL در بافت چربی مردان (و نه زنان) در اثر یک جلسه تمرین بود (۱۲).

بنابراین هر چند یکی از عوامل اثرگذار بر LPL تمرین و فعالیت بدنی می‌باشد، اما اثر تمرین حاد روی بیان و فعالیت LPL به‌خوبی مشخص نیست (۱۳). با توجه به بررسی محقق تا زمان انجام این

[1] Chylomicronemia
[2] Dislipidemia

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-02-07]

تحقیق، تنها در یک مطالعه اثر حاد و تأخیری یک جلسه تمرین هوازی بر بیان ژن و فعالیت LPL در بافت چربی به‌صورت همزمان مورد بررسی قرار گرفته است (۱۰). همچنین تنها دو مطالعه اثر یک جلسه تمرین طولانی مدت را بر فعالیت LPL بافت چربی مورد بررسی قرار داده‌اند (۱۲ و ۱۴) و اکثر مطالعات به بررسی بیان LPL در بافت عضله پرداخته‌اند. ازاین رو انجام چنین مطالعه‌ای ضروری به‌نظر می‌رسد و می‌تواند بینش و شناخت ما را در زمینه مکانیسم‌های اثر ورزش بر تعادل و هموستاز انرژی و تنظیم وزن بدن افزایش دهد. لذا این مطالعه به بررسی اثر یک جلسه تمرین استقامتی بر بیان ژن و فعالیت LPL بافت چربی در موش‌های نر صحرایی می‌پردازد.

مواد و روش‌ها

حیوانات و نگهداری آن‌ها

این مطالعه روی موش‌های صحرایی نر نژاد ویستار انجام شد. برای این منظور تعداد ۲۴ سر موش، با وزن ۳۸۸±۳۱ گرم از انستیتو پاستور ایران خریداری شدند. موش‌ها در گروه‌های چهارتایی، در قفس‌های پلی‌کربنات شفاف استاندارد ساخت شرکت رازی راد و در اتاق مخصوص با دمای ۲±۲۲ درجه سانتی‌گراد و چرخه روشنایی به تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت (۷ صبح تا ۷ عصر) و رطوبت نسبی ۵۰ درصد نگهداری شدند. موش‌ها آزادانه به آب و غذای استاندارد دسترسی داشتند و در سرتاسر دوره تحقیق، توسط یک نفر جابجا و دستکاری شدند. موش‌ها پس از یک هفته آشنایی با فضای آزمایشگاه و دستکاری توسط محقق، به‌طور تصادفی به دو گروه کنترل (۱۲ سر) و تجربی (۱۲ سر)، همسان از لحاظ وزن تقسیم شدند.

پروتکل تمرین استقامتی

برنامه تمرین عبارت از دویدن روی تردمیل ویژه جوندگان آزمایشگاهی بود. جهت ایجاد آمادگی و رعایت اصل اضافه‌بار، هشت جلسه تمرین آمادگی برای موش‌های گروه تمرین در نظر گرفته شد و تمرین با سرعت ۱۰ متر در دقیقه و زمان ۲۰ دقیقه شروع شد و در مدت دو هفته به‌تدریج زمان و سرعت دویدن افزایش یافت تا در روز تمرین اصلی به سرعت نهایی (۱۸ متر بر دقیقه) رسید و تمرین اصلی با زمان ۱۲۰ دقیقه و سرعت ۱۸ متر بر دقیقه و شیب صفر درجه انجام شد.

در این جلسه برای رعایت مسائل اخلاقی جهت وادار کردن آن‌ها به دویدن، از شوک الکتریکی استفاده نشد، بلکه این کار توسط میله‌ای پلاستیکی انجام می‌گرفت. ۱۰ دقیقه اول و آخر هر جلسه و جلسه اصلی به گرم کردن و سرد کردن اختصاص داده شد. برای همسان‌سازی موش‌ها به فضای آزمایشگاه و تردمیل، گروه کنترل نیز در طی دو هفته آشنایی، سه بار روی تردمیل قرار گرفتند و با سرعت هشت متر بر دقیقه به‌مدت ۱۰ دقیقه روی تردمیل راه رفتند. ضمناً چهار ساعت قبل از تمرین غذا از قفس موش‌ها برداشته شد تا خونگیری موش‌ها در حالت ناشتایی نسبی انجام شود.

بیهوشی، خون‌گیری و تهیه بافت

بلافاصله پس از اتمام جلسه تمرین موش‌ها از روی تردمیل برداشته شده و داخل قفس‌های برچسب‌گذاری شده قرار داده شدند. در این مرحله بلافاصله چهار سر موش از گروه تجربی و چهار سر از گروه کنترل به‌وسیله تزریق داخل صفاقی (ip) پنتوباربیتال سدیم (۹ میلی‌گرم برای هر ۱۰۰ گرم وزن موش) بیهوش شدند و نمونه‌گیری خون و بافت

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-02-07]

چربی اپیدیدیم انجام شد. دو ساعت بعد نیز چهار سر دیگر از گروه کنترل و چهار سر از گروه تجربی بیهوش و نمونه‌گیری انجام شد. در مرحله سوم، ۲۴ ساعت بعد نیز چهار سر از گروه کنترل و چهار سر از گروه تجربی بی‌هوش و نمونه‌گیری انجام گردید. در مرحله سوم نیز موش‌ها چهار ساعت ناشتایی داشتند. خونگیری از طریق سوراخ کردن مستقیم قلب و توسط سرنگ انجام شد. بافت چربی اپیدیدیم نیز به‌سرعت جدا، به میکروتیوب‌های RNAase free و DNAase منتقل و در نیتروژن مایع منجمد گردید.

نمونه‌های خونی در لوله‌های فالکون حاوی EDTA سانتریفیوژ و پلاسما جدا گردید و به‌همراه نمونه‌های بافت تا زمان اندازه‌گیری به یخچال ۸۰- درجه سانتی‌گراد منتقل گردید.

اندازه‌گیری‌های بیوشیمیایی

فعالیت لیپوپروتئین لیپاز در بافت چربی با استفاده از روش رنگ‌سنجی آنزیمی، کیت شناسایی LPL شرکت Nanjing Jiancheng Bioengineering، ساخت کشور چین اندازه‌گیری شد.

انسولین سرم به‌روش الایزا نوع sandwich، کیت شرکت Mecrodia ساخت کشور سوئد با درجه حساسیت ۰/۰۷ میکروگرم در لیتر و ضریب تغییرات درون گروهی ۴/۲ درصد اندازه‌گیری شد.

گلوکز سرم با استفاده از روش رنگ‌سنجی آنزیمی، کیت گلوکز شرکت پارس آزمون ساخت کشور ایران با درجه حساسیت ۰/۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و ضریب تغییرات درون گروهی ۲/۱ درصد اندازه‌گیری شد.

تخلیص mRNA و بررسی بیان ژن به‌وسیله RT-PCR

به‌منظور بررسی بیان ژن، واکنش semi-quantitative RT-PCR روی بافت‌های کنترل و تجربی صورت گرفت. حدود ۲۰ میلی‌گرم از بافت‌ها جداسازی و برای واکنش استخراج RNA به‌کار گرفته شد.

تخلیص RNA با استفاده از کیت شرکت Macherey-Nagel (کشور آلمان) به‌صورت زیر انجام گرفت. ابتدا بافت‌ها توسط افزودن ۳۵۰ میکرولیتر محلول RA1 و ۳/۵µl مرکاپتواتانول لیز شدند. سپس محلول بافت‌ها به‌همراه بافرلیز به داخل ستون (دارای حلقه قرمز رنگ) افزوده و در ۱۱۰۰۰ دور در دقیقه به‌مدت یک دقیقه سانتریفوژ شد. محلول عبور کرده از ستون در یک میکروتیوب جمع‌آوری شد. سپس شرایط، برای چسبیدن RNA با افزودن الکل ۷۰ درصد به‌میزان ۳۵۰ میکرولیتر مناسب و در این مرحله چند بار با پیپت، ترکیب خوب مخلوط شد. محلول هموژنیزه شده فوق، به ستون تخلیص RNA (دارای حلقه آبی رنگ) اضافه و در ۱۱۰۰۰ دور در دقیقه به‌مدت ۳۰ ثانیه سانتریفوژ گردید. سپس ۳۵۰ میکرولیتر MDB افزوده و در ۱۱۰۰۰ دور در دقیقه به‌مدت یک دقیقه سانتریفوژ شد. با استفاده از ۹۵ µl محلول DNase I و زمان انکوباسیون ۱۵ دقیقه‌ای، DNAهای همراه با RNA که به غشاء متصل شده‌اند، از بین رفتند. سپس ۲۰۰ میکرولیتر محلول RA2 و در ادامه ۶۰۰ میکرولیتر محلول RA3 به ستون افزوده و در ۱۱۰۰ دور در دقیقه به‌مدت ۳۰ ثانیه سانتریفوژ گردید.

در مرحله بعدی ۲۵۰ میکرولیتر محلول RA3 افزوده و در ۱۱۰۰ دور در دقیقه به‌مدت دو دقیقه سانتریفوژ شد. به ستون ۶۰ میکرو لیتر آب RNase free افزوده و در ۱۱۰۰ دور در دقیقه به‌مدت یک دقیقه سانتریفوژ و در ۷۰- درجه

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-02-07]

سانتی‌گراد نگه‌داری شد. میزان کمی RNA استخراج شده با قرائت جذب نوری (OD) آن، در ۲۶۰ نانومتر در بیوفتومتر مشخص گردید. به‌منظور ساخت cDNA در یک لوله فاقد RNase، ۱۰۰ تا ۴۰۰ نانوگرم از RNA توتال اضافه شد و ۰/۵ میکروگرم از پرایمر الیگو dT به آن اضافه گردید.

حجم نهایی توسط آب مقطر فاقد RNase به ۱۱ میکرولیتر رسید. مجموعه در ۷۰ درجه سانتی‌گراد، به‌مدت پنج دقیقه انکوبه گردید و سپس بلافاصله روی یخ، سرد شد. بافر RT (۵X)، به حجم ۴ میکرولیتر، dNTPmix(10mM) به میزان ۲ میکرولیتر، Ribonuclease inhibitor (RNasin) ۲۰ واحد اضافه شد و با آب مقطر فاقد RNase به حجم نهایی ۱۹ میکرولیتر رسانده و به‌مدت پنج دقیقه در ۳۷ درجه سانتی‌گراد انکوبه گردید. سپس ۲۰۰ واحد آنزیم ترانس کریپتاز معکوس (M-Mul-V) اضافه و به‌مدت یک ساعت در ۴۲ درجه انکوبه شد. در مرحله بعدی ۱۰ دقیقه در دمای ۷۰ درجه قرار گرفت، که سبب غیرفعال شدن آنزیم گردید.

سپس بلافاصله به ظرف یخ منتقل شد. محصول cDNA در ۷۰- درجه ذخیره گردید. با استفاده از نمونه cDNAهای تهیه شده در بالا، طبق پروتکل زیر PCR صورت گرفت. در این روند از بتااکتین به‌عنوان کنترل داخلی استفاده شد و به‌صورت جداگانه، برای هر نمونه، یک واکنش PCR نیز با پرایمرهای بتااکتین صورت گرفت.

پرایمرهای ژن LPL شامل: LPLR:TTGTAGGGCATCTGAGAGCGAG و LPLF:GCACGAGCGCTCCATCCAT می‌باشد.

پرایمرهای ژن بتا اکتین شامل β-actin-For :5'-TCC CTG GAG AAG AGC TAC G-3' و β-actin-Rev:5'-GTA GTT TCG TGG ATG CCA CA-3' می‌باشد. برای ارزیابی نتایج PCR از الکتروفورز کردن محصول PCR، روی ژل آگارز و آنالیز با نرم‌افزار UVtech استفاده گردید.

تجزیه و تحلیل آماری

برای بررسی اثر تمرین بر بیان ژن و پروتئین LPL بافتی از آزمون آنالیز واریانس داده‌های تکراری (Repeated Measures ANOVA)، در سطح ۵ درصد استفاده شد و کلیه عملیات توسط نرم‌افزار SPSS (USA، Il،Chicago،SPSS Inc) ویرایش ۱۶ انجام گرفت.

یافته‌ها

یافته‌های تحقیق در جدول ۱ و شکل‌های ۱ تا ۲ ارائه شده است. همان‌طور که در جدول ۱ مشاهده می‌شود گلوکز (F=۰/۷۵، P=۰/۵۱) و انسولین (F=۲/۸۹، P=۰/۱۴) پلاسمایی در سه زمان بین گروه کنترل و تجربی تفاوت معنی‌دار نداشت.

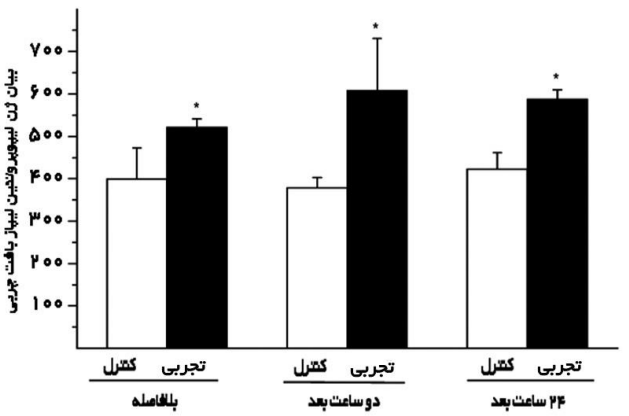
نمودار ۱ بیان ژن LPL بافت چربی را بلافاصله، ۲ ساعت و ۲۴ ساعت پس از تمرین در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل نشان می‌دهد. همان‌طور که در این نمودار دیده می‌شود بیان ژن LPL بافت چربی در هر سه زمان به‌طور معناداری افزایش یافت (به‌ترتیب F=۱۴/۹۸، P=۰/۰۱ و F=۳/۹۷، P=۰/۰۱ و F=۲/۴۸، P=۰/۰۰۱). همچنین در شکل ۱ نتایج ژل الکتروفورز نشان داده شده است.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-02-07]

جدول ۱) میانگین و انحراف معیار متغیرها برحسب گروه‌ها و زمان‌های مختلف

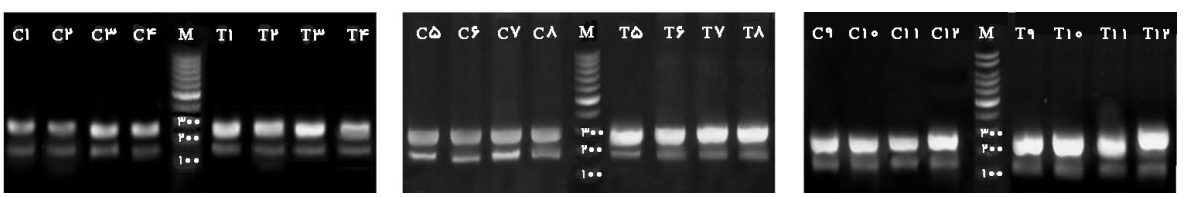
متغیر		بلافاصله پس از تمرین	دو ساعت پس از تمرین	۲۴ ساعت پس از تمرین
فعالیت LPL بافت چربی (U/mg)	کنترل	۰/۴۸±۰/۱۷	۰/۵۹±۰/۰۰۴	۰/۴۸±۰/۲۹
	تجربی	*۰/۹۶±۰/۲۸	*۲/۱±۰/۴۰	*۱/۳۴±۰/۲۰
LPL mRNA بافت چربی	کنترل	۳۹۸/۹۰±۷۳/۷۰	۳۷۸/۴۷ ±۲۴/۰۸	۴۲۲/۱۶±۳۹/۷۲
	تجربی	*۵۲۱/۱۷±۱۹/۶۴	*۶۰۸/۹۶±۱۲۲/۰۲	*۵۸۷/۸۹±۲۱/۶۳
انسولین (µg/l)	کنترل	۲/۲۱±۰/۲۱	۲/۵۹±۰/۹۹	۳/۲۷±۱/۱۹
	تجربی	۱/۷۲±۰/۴۵	۱/۶۲±۰/۳۷	۲/۲۲±۰/۸۳
گلوکز (mg/dl)	کنترل	۱۰۶/۲۵±۴/۲	۹۵/۷۵±۲۲/۶۹	۸۶/۲۵±۷/۲۲
	تجربی	۹۴/۷۵±۱۸/۹۹	۸۷/۷۵±۱۰/۳۴	۱۰۴/۲۵±۱۹/۰۵

* تفاوت معنی‌دار بین گروه کنترل و تجربی (P<۰/۰۵).



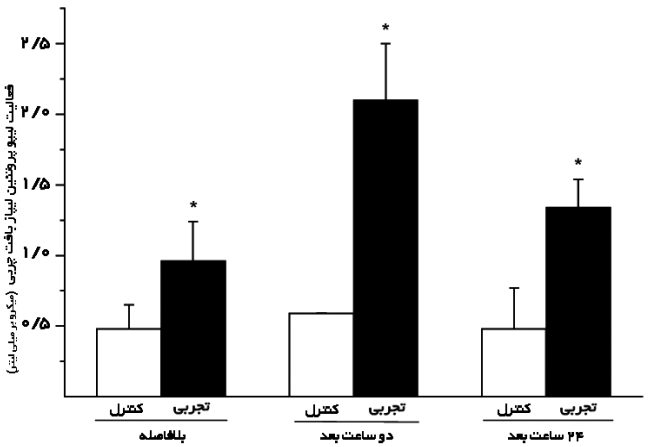
نمودار ۱) بیان ژن LPL بافت چربی در زمان‌های مختلف به‌صورت نمودار ستونی نشان داده شده است..
* تفاوت معنی‌دار بین گروه کنترل و تجربی (P<۰/۰۵).

نمودار ۲ فعالیت LPL در بافت چربی را نشان می‌دهد. همان‌طور که مشاهده می‌شود الگوی تغییرات فعالیت LPL از الگوی بیان ژن آن تبعیت می‌کند به‌طوری که افزایش در هر سه مرحله دیده می‌شود و در هر سه مرحله (بلافاصله، ۲ و ۲۴ ساعت پس از تمرین) افزایش معنی‌دار فعالیت LPL مشاهده شد (به‌ترتیب F=۲/۰۶، P=۰/۰۲ و F=۳/۰۵، P=۰/۰۰۱ و F=۰/۷۲۹، P=۰/۰۰۳).



شکل ۱) تایج الکتروفورز ژل آگارز، RT-PCR برای بررسی تغییرات بیان ژن LPL را نشان می‌دهد. بیان این ژن در مقایسه با بیان یک ژن کنترل داخلی (بتااکتین) سنجیده شده است. حرف C روی باندها نشان دهنده گروه کنترل و حروف T نشان‌دهنده گروه تجربی می‌باشد. بلافاصله بعد از تمرین باندها به‌ترتیب از چپ به راست C۱ تا C۴ نمونه موش‌های کنترل و T۱ تا T۴ نمونه موش‌های تمرین کرده، ۲ ساعت بعد همین‌طور C۵ تا C۸ گروه کنترل و T۵ تا T۸ گروه تجربی و ۲۴ ساعت بعد نیز C۹ تا C۱۲ گروه کنترل و T۹ تا T۱۲ گروه تجربی می‌باشد. M مارکر وزن مولکولی می‌باشد. وزن باندهای مهم مارکر در شکل نشان داده شده است.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-02-07]



نمودار ۲) تغییرات فعالیت LPL بافت چربی در گروه کنترل و تجربی در سه زمان مختلف نشان می‌دهد. همان‌طوری که دیده می‌شود فعالیت LPL بافت چربی در گروه تمرین در هر سه زمان افزایش معنی‌داری یافته است. * تفاوت معنی‌دار بین گروه کنترل و تجربی (P<۰/۰۵)

بحث

LPL به‌عنوان عامل محدودکننده سرعت و میزان انتقال لیپوپروتئین‌های غنی از تری‌گلیسرید (شامل شیلومیکرون‌ها) به درون بافت شناخته شده است.

فعالیت LPL ممکن است گرایش به چاقی را پیش‌بینی کند، لذا شناخت تنظیم کننده‌های آن اهمیت قابل ملاحظه‌ای دارد. احتمال دارد که تغییرات در فعالیت LPL از راه‌های مختلف از جمله فعالیت بدنی، در هدایت چربی‌های غذایی برای ذخیره‌سازی در بافت‌ها اثر بگذارد (۱۲). تحقیقات کمی در این زمینه انجام شده است. لذا مطالعه حاضر به‌همین دلیل طراحی و اجرا گردید. نتایج مطالعه حاضر نشان داد بلافاصله، ۲ و ۲۴ ساعت پس از یک جلسه تمرین دویدن روی تردمیل بیان ژن و فعالیت LPL در بافت چربی افزایش می‌یابد.

به‌نظر می‌رسد تاکنون فقط یک تحقیق مشابه تحقیق حاضر انجام شده باشد (۱۰). در آن مطالعه، لادو (Ladu) و همکاران نشان دادند دو ساعت تمرین شنا در موش‌ها فعالیت LPL را در بافت چربی ۴۳ درصد کاهش داد، و ۲۴ ساعت پس از تمرین فعالیت LPL بافت چربی به سطح گروه کنترل برگشت. در تحقیقات آنان تغییرات ناشی از تمرین در فعالیت LPL با کاهش‌هایی در LPL mRNA مطابقت داشت. آنان علت کاهش فعالیت LPL بافت چربی را کاهش غلظت انسولین ناشی از تمرین، افزایش سطح کاتکولامین‌ها در طی ورزش شدید و میانجی‌گری cAMP دانستند. در تحقیق ما افزایش معنادار فعالیت LPL در بافت چربی مشاهده شد و یافته‌های تحقیق ما در تناقص با یافته‌های لادو و همکاران می‌باشد که کاهش معنادار فعالیت LPL بافت چربی را گزارش کردند.

در عین حال اگر چه ما غلظت کاتکولامین‌ها را اندازه‌گیری نکردیم اما به‌نظر می‌رسد با توجه به تغییر فعالیت LPL، تغییرات غلظت کاتکولامین‌ها آنقدر نبوده که بتواند تغییرات مورد انتظار را در فعالیت LPL ایجاد کند یا عوامل افزایش دهنده بر عوامل کاهش دهنده غلبه کرده‌اند. ضمناً تفاوت در نوع برنامه تمرینی (تمرین شنا در مقابل تمرین دویدن روی تردمیل) نیز می‌تواند از جمله دلایل تناقض در یافته‌ها باشد.

هم‌راستا با تحقیق حاضر پرالت (Perreault) و

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-02-07]

همکاران نیز افزایش فعالیت LPL در اثر ورزش را گزارش کردند. آزمودنی‌های تحقیق آنان شامل ۱۰ زن و ۱۰ مرد بودند که تمرین با ۸۵ درصد آستانه لاکتات (۷۵– ۵۵ درصد VO2max) را به‌مدت ۹۰ دقیقه روی دوچرخه کارسنج انجام دادند. سه تا چهار ساعت پس از تمرین فعالیت LPL بافت چربی در مردان افزایش و در زنان تمایل به کاهش را نشان داد (۱۲). در این مطالعه عنوان شد که در کنار عوامل مختلف تنظیم کننده فعالیت LPL، انسولین به‌عنوان یکی از تنظیم کننده‌های آن شناخته شده است. انسولین نقش مهمی در متابولیسم گلوکز و چربی در طی دوره پس از تمرین ایفا می‌کند. گفته می‌شود حداقل بخشی از اثر انسولین بر متابولیسم چربی از طریق اثرات آن بر فعالیت LPL میانجی‌گری می‌شود (۱۲).

در تحقیق حاضر احتمالاً با توجه به کاهش کم انسولین، انسولین نتوانسته است تأثیر معناداری در کاهش LPL در بافت چربی داشته باشد.

در مطالعه‌ای دیگر، پائولین (Paulin) و همکاران کاهش معنادار فعالیت LPL بافت چربی را بلافاصله بعد از یک ساعت تمرین دویدن روی تردمیل با سرعت ۲۲ متر بر دقیقه، در موش‌های صحرایی نر گزارش کردند. آن‌ها این کاهش را به افزایش فعالیت اعصاب سمپاتیک و ترشح کاتکولامین‌ها و گلوکوکورتیکوئیدها نسبت دادند (۱۱).

در تحقیق حاضر غلظت گلوکوکورتیکوئیدها اندازه‌گیری نشد، اما با توجه به‌اینکه کورتیزول باعث افزایش فعالیت LPL و LPL mRNA در بافت چربی می‌شود (۱۵) و پروتکل تمرین در تحقیق حاضر یک جلسه تمرین شدید طولانی مدت بوده، ممکن است کورتیزول افزایش یافته باشد که می‌تواند بخشی از افزایش در فعالیت LPL و LPL mRNA را توجیه کند.

و بالاخره در مطالعه سیپ (Seip) و همکاران نشان داده شد که ۵ تا ۱۳ روز تمرین متناوب در مردان بزرگسال باعث تغییری در بیان ژن و فعالیت LPL بافت چربی نشد که با نتایج مطالعه ما متفاوت می‌باشد (۸). در این تحقیق محققین دلایل روشنی برای نتایج به‌دست آمده ارائه ندادند.

در تحقیق لادو و همکاران به وجود رابطه همبستگی بین LPL و LPL mRNA نیز اشاره شد و همبستگی بالایی بین فعالیت LPL و LPL mRNA در بافت چربی (r=۰/۹۷) گزارش شد. همبستگی مشاهده شده بین LPL و LPL mRNA در مطالعه ما نیز بالا بود، به‌طوری که بلافاصله پس از تمرین r=۰/۷۲ و دو و ۲۴ ساعت پس از تمرین در بافت چربی r=۰/۹۲ بود و تغییرات در فعالیت LPL با تغییرات در LPL mRNA کاملاً هم‌خوانی داشت که بخشی از این همسویی در مطالعه سیپ و همکاران در عضله اسکلتی نیز گزارش شد، از این رو شاید بتوان تصور کرد که عوامل دخیل در ایجاد تغییرات LPL mRNA به‌گونه‌ای در تغییر فعالیت LPL اثرگذار باشند (۹ و ۱۶).

همان‌طوری که اشاره شد نتایج تحقیقات در زمینه اثر تمرینات کوتاه مدت بر بیان ژن و فعالیت LPL در بافت چربی پراکنده و متناقض است. این خود لزوم تحقیقات بیشتر در این زمینه را روشن می‌سازد تا دلایل و مکانیسم‌های این فرایند بیشتر شناخته شود.

افزایش بیان ژن و فعالیت LPL بافت چربی در مطالعه حاضر نشان می‌دهد حتی تا ۲۴ ساعت متعاقب یک جلسه تمرین طولانی مدت، متابولیسم چربی‌ها تحت تأثیر قرار می‌گیرد. افزایش LPL بافت

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-02-07]

چربی پس از ورزش بدان معنی است که تری‌گلیسریدهای بیشتری از جریان خون برداشت شده و جهت ذخیره‌سازی به بافت چربی منتقل می‌شود. بنابراین ادامه تمرینات برای مدت بیشتر احتمالاً می‌تواند تأثیر سودمندتری بر متابولیسم چربی از طریق فعالیت بیشتر LPL داشته باشد.

سپاس و قدردانی

از گروه بیوتکنولوژی پزشکی دانشکده پزشکی دانشگاه تربیت مدرس تهران جهت همکاری و به‌ویژه از سرکار خانم دکتر فاطمه رهبری‌زاده جهت کمک در انجام آزمایشات بیوشیمیایی و RT-PCR و آقای دکتر مهدی جباری نوقابی جهت مشاوره آماری قدردانی می‌گردد.

References:

1.Bouassida A, Chamari K, Zaouali M, et al. Review on leptin and adiponectin responses and adaptations to acute and chronic exercise. Br J Sports Med 2008; 44: 620-30.
2.Izadi M, Zarifian A, Eghdami A, et al. Relationship between cardiovascular risk factors and blood adiponectin in diabetic males. ISMJ 2012; 15: 101-8.
3.Mead JR, Iravine SA, Ramji DP. Lipoprotein lipase: structure, function, regulation, and role in disease. J Mol Med 2002; 80: 753-69.
4.Hamilton MT, Etienne J, McClure WC, et al. Role of local contractile activity and muscle fiber type on LPL regulation during exercise. Am J Physiol 1998; 275: E1016-22.
5.Wajchenberg BL. Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. J Endocrine Rev 2000; 21: 697-738.
6.Goldberg IJ, Eckel RH, Abumard NA. Regulation of fatty acid uptake into tissue: lipoprotein lipase and CD36-mediated pathways. J lipid Res 2009; 50: S86-90.
7.Chen J, Simopoulos AP, Pavlou KN, et al. Aerobic exercise, gene expression and chronic diseases. World Rev Nutr Diet 2001; 89: 108-117.
8.Seip RL, Angelo TJ, Semen CF. Exercise induces human lipoprotein lipase gene expression in skeletal muscle but not adipose tissue. Am J Physiol Endocrinol Metab 1995; 268: E229- 36.
9.Ong JM, Simsolo RB, Saghizadeh M, et al. Effects of exercise training and feeding on lipoprotein lipase gene expression in adipose tissue, heart, and skeletal muscle of the rat. Metabolism 1995; 44: 1596-605.
10.Ladu MJ, Kapsas H, Palmer WK. Regulation of lipoprotein lipase in muscle and adipose tissue during exercise. J Appl Physiol 1991; 71: 404-9.
11.Paulin A, Lalonde J, and Deshaies Y. Beta-adrenergic blockade and lipoprotein lipase activity in rat tissues after acute exercise. Am J Physiol 1991; 261: R891-7.
12.Perreault L, Lavely JM, Kittelson JM, et al. Gender differences in lipoprotein lipase activity after acute exercise. Obesity Res 2004; 12: 241-9.
13.Atanassova P, Delchev S, Georgieva K, et al. Lipoprotein lipase enzyme histochemical activity in subcutaneous adipose tissue and skeletal muscle of the rat after submaximal exercise training. Proceedings of the Balkan Scientific Conference of biology. 2005 May. 19-21. Plovdiv, Bulgaria: p. 263-8.
14.Zhang JQ, Smith B, Langdon MM, et al. Effect of exercise training on lipoprotein lipase activity in patients with hypertriglyceridemia. J Med Sci Sport Exerc 2001; 33: 214-9.
15.Oller do Nascimento CM, Ribeiro EB, Oyama LM. Metabolism and secretory function of white adipose tissue: effect of dietary fat. An Acad Bras Cienc 2009; 81: 453-66.
16.Seip RL, Mair K, Cole TG, et al. Induction of human skeletal muscle lipoprotein lipase gene expression by short-term exercise in transient. Am J Physiol 1997; 272: E255-61.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-02-07]

ISMJ 2014; 17(2): 120-129

Original Article

The effect of acute exercise on adipose tissue LPL gene expression and LPL activity in rats

M.Khademosharie [1], SAR Hosseini-Kakhk [1*], MR. Hamedinia [1], T.Amiri Parsa [1]

[1] Department of exercise physiology, School of Physical Education, Hakim Sabzevar University, Khorasan- Razavi, IRAN

(Received 16 Agu, 2011 Accepted 27 Nov, 2011)

Abstract

Background: Lipoprotein lipase (LPL) is a key enzyme in lipid metabolism, and has important role for uptake of lipoproteins from plasma. The effect of acute exercise on adipose tissue LPL is not yet elucidated. The purpose of this study was to evaluate the response of adipose tissue LPL activity and its mRNA to acute exercise in male Wistar rats.

Material and Methods: Twenty four male Wistar rats (weight: 388±31 g) randomly divided into 2 groups: control (n=12) and trained (n=12). The exercised rats ran on treadmill for 120 minutes (18 m/min). After anesthetizing and killing the rats, blood and epididymal fat pad samples were taken at 0, 2, and 24 h after exercise. Semi-quantitative RT-PCR was used to measure LPL mRNA level in adipose tissue. Data were analyzed with using repeated measurment ANOVA. The alpha level was established at $P<0.05$.

Results: The results showed that adipose tissue LPL mRNA significantly increased immediately ($F=14.98$, $P=0.01$), 2 ($F=3.97$, $P=0.01$), and 24 ($F=2.48$, $P=0.001$) hours after exercise in comparison with control. Also, LPL activity in adipose tissue significantly increased immediately ($F=2.06$, $P=0.02$), 2 ($F=3.05$, $P=0.001$), and 24 ($F=0.729$, $P=0.003$) hours after exercise.

Conclusion: Elevation of adipose tissue LPL activity following acute exercise means up to 24 after exercise plasma triglyceride reduced and deposited in adipose tissue. These confirmed the positive effect of even one session of exercise on lipid metabolism.

Keywords: Endurance exercise, lipoprotein lipase (LPL), Wistar rat, adipose tissue.

***Address for correspondence*: Department of exercise physiology, School of Physical Education, Hakim Sabzevari University, Sabzehvar,IRAN; E-mail: sa.hosseini@hsu.ac.ir

Website: http://bpums.ac.ir
Journal Address: http://ismj.bpums.ac.ir

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-02-07]