View metadata, citation and similar papers at core.ac.uk
brought to you by CORE
provided by shahrekord university of medical scinces

مجله دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد/ دوره ۲۰، شماره ۳/ مرداد و شهریور ۱۳۹۷/ ۷۱-۵۹

مقاله پژوهشی

تأثیر شدت تمرین استقامتی بر بیان پروتئین پری لیپین A بافت چربی احشایی، سطوح سرمی گلوکز و انسولین رت های دیابتی شده با استرپتوزوسین

هادی قائدی[۱]، محمد فرامرزی[۲*]، کیهان قطره سامانی[۳]، اکبر اعظمیان جزئ[۲]، ابراهیم بنی طالبی[۲]

[۱]دانشجو، گروه علوم ورزشی، دانشگاه شهرکرد ایران؛ [۲]گروه علوم ورزشی، دانشگاه شهرکرد، شهرکرد، ایران؛ [۳]مرکز تحقیقات سلولی مولکولی، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، شهرکرد، ایران.

تاریخ دریافت:۹۶/۶/۲ تاریخ پذیرش: ۹۶/۷/۲۹

چکیده:

زمینه و هدف: تغییر در بیان پروتئین‌های قطره چربی آدیپوسیت ها مانند پری لیپین A سبب تغییر در لیپولیز و مقاومت به انسولین می‌شود. هدف از این مطالعه مقایسه تأثیر سه شدت مختلف تمرین استقامتی بر بیان پروتئین پری لیپین A بافت چربی احشایی، سطوح سرمی گلوکز و انسولین موش های دیابتی نر نژاد ویستار بود.

روش بررسی: ۴۰ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار به ۵ گروه ۸ تایی شامل گروه دیابتی همراه با تمرین استقامتی با شدت کم (DLE)، گروه دیابتی همراه با تمرین استقامتی با شدت متوسط (DME)، گروه دیابتی همراه با تمرین استقامتی با شدت زیاد (DHE)، گروه کنترل دیابتی (DC) و کنترل سالم (HC) تقسیم شدند. پس از دیابتی کردن با تزریق داروی استرپتوزوسین، تمرین استقامتی با شدت های (کم، متوسط و شدید) به مدت ۸ هفته، ۳ جلسه در هفته انجام شد. بیان نسبی پروتئین پری لیپین A با تکنیک وسترن بلات اندازه‌گیری شد. از آزمون آماری تحلیل واریانس یک‌طرفه و آزمون تعقیبی توکی جهت تعیین تفاوت بین گروه ها استفاده شد.

یافته‌ها: نتایج نشان داد، بین مقدار پری لیپین A گروه های کنترل و گروه های همراه با تمرین (با سه شدت کم، متوسط و زیاد) تفاوت معنی داری وجود داشت (P=۰/۰۱۸). این تفاوت بین گروه تمرین با شدت کم و کنترل سالم (P=۰/۰۳۳) و بین کنترل دیابتی و گروه کنترل سالم (P=۰/۰۲۰) معنی دار بود. سطوح سرمی گلوکز و انسولین بین گروه های کنترل دیابتی و تمرینی (کم، متوسط و زیاد) اختلاف معنی داری را نشان داد (P=۰/۰۰۱). این تفاوت بین گروه تمرین با شدت زیاد با گروه با شدت کم (P=۰/۰۴۶)، کنترل دیابت (P=۰/۰۰۱) و کنترل سالم (P=۰/۰۱۱) بود.

نتیجه‌گیری: تمرین استقامتی با شدت متوسط و زیاد می‌تواند کاهش ناشی از دیابت در بیان پروتئین پری لیپین A را جبران کند و باعث کاهش سطح سرمی انسولین و گلوکز در موش های دیابتی شود. به نظر می رسد با افزایش شدت تمرین استقامتی، افزایش بیشتری در بیان پری لیپین A در موش های دیابتی ایجاد می شود.

واژه‌های کلیدی: پری لیپین A، تمرین استقامتی، بافت چربی احشایی، دیابت.

مقدمه:

بافت آدیپوز نقش مهمی در کنترل هموستاز گلوکز کل بدن در هر دو حالت عادی و بیماری دارد (۱). در چاقی احشائی مکانیسم‌های طبیعی مختل شده و افزایش فشارخون، دیس لیپیدمی، کاهش حساسیت به انسولین، افزایش مقاومت به انسولین و التهاب رخ می‌دهد (۲). افزایش میزان اسید چرب آزاد (FFA) در چاقی همراه با بیماری‌های مزمن مانند دیابت نوع ۲ است (۴،۳). در آدیپوسیت ها، تری گلیسرید، عموماً درون قطرات چربی (Lipid droplets) ذخیره می‌شوند که توسط یک‌لایه فسفولیپیدی حاوی پروتئین‌های مختلف قطره چربی احاطه می‌شود (۵). پروتئین‌های قطره چربی خانواده PAT در سطح قطره چربی مستقر هستند و

*نویسنده مسئول: شهرکرد- دانشگاه شهرکرد- گروه علوم ورزشی- تلفن: ۰۹۱۳۳۰۴۰۱۹۶، E-mail: md.faramarzi@gmail.com

دسترسی پروتئین‌های دیگر (لیپازها) را به استرهای چربی در درون هسته قطره چربی را مدیریت می‌کند و می‌تواند با تشکیلات مهم سلولی برای بیوژنز قطره چربی تعامل کنند (۶). تغییرات ژنتیکی در ژن پری لیپین (بهترین مشخصه از PAT پروتئین‌های پستانداران) با فنوتیپ های متابولیکی شامل دیابت نوع ۲ و چاقی همراه است (۶). تغییر در بیان پروتئین‌های قطره چربی آدیپوسیت ها مانند پری لیپین A سبب تغییر در لیپولیز و مقاومت به انسولین می‌شود این تغییرات در پروتئین های قطره چربی در آدیپوسیت ها سبب افزایش لیپولیز و افزایش مقاومت به انسولین می شود (۷). پری لیپین (یکی از پروتئین‌های متعلق به خانواده PAT) پروتئین غالب حاضر در سطح قطرات چربی در آدیپوسیت های سفید/ قهوه‌ای بافت آدیپوز و سلول‌های تولیدکننده استروئید است (۸). پری لیپین (perilipin A) A فراوان‌ترین این پروتئین هاست که توسط پروتئین کیناز (PKA) A فعال می‌شود و از طریق کنترل پروتئین‌های مختلف یک نقش محوری در تنظیم متابولیسم چربی در آدیپوسیت ها بازی می‌کند (۱۰،۹). تخریب پری لیپین A از بافت چربی سفید باعث اختلال ذخیره‌سازی چربی آدیپوسیت از طریق افزایش لیپولیز پایه و کاهش لیپولیز تحریک‌شده توسط PKA می‌شود و به کاهش چشمگیر در توده بافت چربی سفید (WAT) منجر خواهد شد (۱۳-۱۱). نقش پری لیپین A در WAT سرکوب لیپولیز در غیاب تحریک PKA و افزایش لیپولیز (حدود ۱۰۰ برابر) با تحریک PKA است (۱۴،۱۵). اطلاعات نشان می‌دهد که مدولاسیون پروتئین‌های قطره چربی در آدیپوسیت های سفید یک استراتژی درمانی بالقوه برای درمان چاقی و اختلالات مرتبط با آن مانند کاهش سطح گلوکز خون و مقاومت به انسولین است (۸).

مشخص شده است، فعالیت بدنی تأثیر مثبتی بر حساسیت انسولین در افراد سالم و مقاوم به انسولین دارد (۱۶). تمرین ورزشی بلندمدت روشی متداول است که به‌منظور بهبود سلامتی و پیشگیری از بیماری استفاده می‌شود؛ در حالی که سازگاری‌های فیزیولوژیکی سودمند با ورزش بلندمدت در بسیاری از دستگاه‌ها همچون عضله اسکلتی به‌خوبی اثبات شده است. تغییرات خاصی که تحت این شرایط در بافت آدیپوز به‌ویژه بافت چربی احشایی رخ می‌دهد، کمتر مورد توجه قرار گرفته است و مکانیسم دقیق آن در تنظیم لیپولیز به‌طور کامل مشخص نشده است (۱۹-۱۷). بسیاری از منابع افزایش لیپولیز تحریک‌شده در سلول‌های چربی در اثر تمرین استقامتی را گزارش کرده‌اند که به تغییرات آبشار لیپولیتیک نسبت داده می‌شود (۲۴-۲۰). به‌طور نمونه، Nomura و همکاران افزایش فعالیت HSL و PKA را همراه با افزایش لیپولیز تحریک‌شده در سلول‌های چربی موش‌های صحرایی تمرین کرده اثبات کردند (۲۳). در تحقیق دیگری نشان داده شد، افزایش لیپولیز بافت آدیپوز در موش‌های صحرایی که تمرین شنا کرده بودند، ناشی از حساسیت بیشتر HSL به تحریک آدرنالین و افزایش محتوای پروتئین HSL ناشی می‌شود (۲۵). محتوای پروتئین پری لیپین در بافت آدیپوز زیر جلدی (SCAT) در موش‌های تمرین کرده مشابه محتوای پروتئین پری لیپین در موش‌های تمرین نکرده گزارش شد. با این وجود، پری لیپین در بافت چربی اپیدیمال پس از تمرین ورزشی بالاتر بود (۲۶). Shepherd و همکاران نشان دادند، افزایش در ظرفیت هوازی و افزایش مصرف تری گلیسرید درون عضلانی (IMTG) سازگاری‌های خوب توصیف شده به تمرین استقامتی (ET) است و به بهبود حساسیت به انسولین کمک می‌کند (۲۷). محققان نشان داده اند، تمرین ورزشی لیپولیز تحریک‌شده توسط کاتکول آمین را در افراد چاق بهبود می‌بخشد (۳۰-۲۸). اگرچه تمرین استقامتی یا هوازی معمولاً به‌عنوان بهترین روش برای بهبود حساسیت به انسولین در نظر گرفته شده است، توجه کمی نسبت به موضوع دامنه شدت تأثیرگذار یعنی شدت حداقل و بیشینه صورت گرفته است (۱۶).

شناسایی مکانیسم‌های تنظیمی که متابولیسم بافت چربی احشایی را بهبود می‌بخشند، می‌تواند ازنظر درمانی برای حفظ سلامتی یا درمان بیماری مفید باشد. اگرچه تغییر مسیر به سمت اکسیداسیون بیشتر تری گلیسریدهای درون عضلانی (IMTG) نسبت به تمرین مزمن واضح است، سازگاری‌هایی ایجادشده در اثر تمرین و تمرین با شدت های مختلف در متابولیسم بافت آدیپوز احشایی و بیان پروتئین پری لیپین A آزمودنی های دیابتی و همچنین ارتباط آن با سطوح سرمی گلوکز و انسولین مبهم مانده است و تاکنون تحقیقی که به مقایسه شدت‌های مختلف تمرین استقامتی بر پری لیپین A بپردازد، صورت نگرفته است و معلوم نیست آیا بین شدت های متفاوت تمرین ورزشی با سطوح سرمی انسولین، گلوکز و پروتئین‌های لیپولتیک مانند پری لیپین A در بافت آدیپوز و به‌ویژه بافت آدیپوز احشایی انسان های چاق یا دارای بیماری های خاص تفاوت وجود دارد یا خیر. با توجه به مطالب ذکرشده انتظار می‌رود، با افزایش شدت تمرین استقامتی بیان پری لیپین A بافت چربی احشایی موش‌های صحرایی با نژاد ویستار دیابتی افزایش و سطوح انسولین و گلوکز سرمی کاهش یابد؛ بنابراین، هدف از این مطالعه مقایسه سه شدت تمرین استقامتی (کم، متوسط و زیاد) بر بیان پروتئین پری لیپین A بافت چربی احشایی، سطوح سرمی گلوکز و انسولین موش‌های صحرایی دیابتی شده با استرپتوزوسین است.

روش بررسی:

تعداد ۴۰ موش صحرایی نر نژاد ویستار با میانگین وزنی ۱۸۰-۱۷۰ در سن ۸ هفتگی از مرکز تحقیقات تهران (پاستور) تهیه و در شرایط دمایی ۳±۲۲ درجه سانتی‌گراد در شرایط ۱۲: ۱۲ ساعت تاریکی و روشنایی نگهداری و با غذای مخصوص موش صحرایی و آب تغذیه شدند. همچنین، کلیه قوانین و نحوه رفتار با حیوانات (آشناسازی، تمرین، بیهوشی و کشتن حیوان) بر اساس انجمن ارزیابی و اعتبار مراقبت از حیوانات آزمایشگاهی (AAALAC) و تحت کد اخلاق ۱۴۰/۳۳۳۴ در معاونت پژوهشی دانشگاه شهرکرد رعایت گردید. برای دیابتی کردن هر موش صحرایی، استرپتوزوسین با دوز ۵۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم وزن بدن از راه صفایی تزریق شد (۳۱). گلوکز خون ناشتا پس از ۱۲ ساعت بی‌غذایی هر حیوان قبل از تزریق استرپتوزوسین و نیز به ترتیب در فاصله زمانی ۱، ۳ و ۵ روز پس از تزریق استرپتوزوسین با خونگیری از طریق بریدن نوک دم، به‌وسیله گلوکومتر اندازه‌گیری شد و موش‌هایی که دارای قند خون ۳۰۰ میلی‌گرم بر دسی لیتر بودند، به‌عنوان دیابتی در نظر گرفته شدند (۳۲). بعد از گذشت یک هفته و آشنایی با محیط آزمایشگاه، در ابتدا برای آشنای موش‌های صحرایی با دویدن روی تردمیل، به مدت یک هفته با سرعتی معادل ۱۰ متر بر دقیقه به مدت ۱۵ تا ۲۰ دقیقه تمرین در نظر گرفته شد (۳۳).

موش‌های صحرایی به‌صورت تصادفی در گروه کنترل سالم، کنترل دیابتی، گروه تمرین با شدت کم، تمرین با شدت متوسط و گروه تمرین با شدت بالا تقسیم شدند. سرعت دویدن به ترتیب در گروه تمرین با شدت پایین (سرعت ۸-۵ متر بر دقیقه، معادل ۶۰٪-۵۰٪ VO2 max)، در گروه تمرین با شدت متوسط (سرعت ۱۶-۱۴ متر بر دقیقه، معادل ۷۰٪-۶۵٪ VO2 max) و در گروه تمرین با شدت بالا (سرعت ۲۵-۲۲ متر بر دقیقه، معادل ۸۰٪ VO2 max) بود و گروه کنترل سالم و دیابتی هیچ مداخله‌ای را در این مدت دریافت نکردند (۳۴).

برای تهیه و تحلیل نمونه خونی، پس از دوره ۸ هفته تمرین، موش‌های تمامی گروه‌ها به مدت ۴۸ ساعت پس از اتمام آخرین جلسه تمرین و پس از ۱۲ ساعت ناشتایی با اتر بی‌هوش شدند و خونگیری مستقیماً از قلب موش به عمل آمد و خون سریعاً در لوله‌های حاوی اتیلن دی آمین ترا استیک اسید (EDTA) ریخته شد و برای جدا کردن پلاسمای خون،

نمونه‌ها به مدت ۱۵ دقیقه در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ و در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند. سطوح سرمی گلوکز به‌وسیله گلوکومتر ساخت کشور آلمان از طریق بریدن نوک دم و سطوح سرمی انسولین با کیت الایزا ویژه موش صحرایی (Insulin rat ELISA DEV8811) ساخت کمپانی Demeditec کشور آلمان با حساسیت ۰/۱ نانوگرم بر میلی لیتر اندازه‌گیری شد.

پس از دوره تمرین ۱۲ هفته، ۴۸ ساعت پس از آخرین تمرین، بافت جربی احشایی استخراج و در نیتروژن مایع جهت اندازه‌گیری‌های بعدی نگهداری شد و سپس با روش هاون‌کوبی در نیتروژن مایع پودر و به نسبت ۱ به ۵ در بافر RIPA لیز و به‌طور کامل هموژن شد و به مدت ۳۰ دقیقه در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد قرار داده شد و سپس به مدت ۱۵ دقیقه در ۱۴۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شد. سوپرناتانت برداشته و غلظت پروتئینی محلول با روش Bradford و با استفاده از Bovin serum albumin (BSA) به‌عنوان استاندارد تعیین و در دمای ۸۰- درجه برای مراحل بعدی نگهداری شد. مقدار بافتی پروتئین پری لیپین A طبق دستورالعمل روش وسترن‌بلات اندازه‌گیری شد. سپس جهت الکتروفورز و تهیه ژل جهت جداسازی پروتئین از ژل متراکم کننده (stacking) ۴٪ و ژل جداکننده (separating) ۱۲٪ با مقادیر مشخصی از پلی آکریل آمید، آب مقطر، تریس، APS، TEMED استفاده شد. بعد از مرحله الکتروفورز، پروتئین‌های ژل به کاغذ PVDF منتقل‌شده و کاغذ به مدت ۱/۵ در محلول بلاکینگ جهت پوشاندن جایگاه‌های اتصال غیراختصاصی پروتئین قرار گرفت. سپس کاغذ یک‌شب در آنتی‌بادی اولیه (rabbit polyclonal to perilipin-1 antibody- ab3526) شرکت abcam در ۴ درجه سانتی‌گراد قرار داده شد و در روز دوم ۳ بار با محلول TBST شستشو داده شد و کاغذ به مدت ۱/۵ با آنتی‌بادی ثانویه (secondary goat anti rabbit antibody-HRP) انکوبه شد. بعد از این مرحله بلات ها را با کیت ECL پوشانده و با استفاده از دستگاه اسکنر LI-COR ساخت آمریکا باند پروتئین‌ها مشخص شدند. پس از جمع‌آوری داده‌ها، ابتدا جهت تعیین نرمال بودن داده‌ها از آزمون کولموگروف- اسمیرنوف و جهت بررسی تجانس واریانس گروه‌ها از آزمون لون استفاده شد. سپس با توجه به نرمال بودن توزیع داده‌ها، از آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه به‌منظور بررسی تفاوت بین گروه‌ها (کنترل، تمرین هوازی با شدت پایین، متوسط و بالا) در مقادیر متغیرهای مورد نظر استفاده شد. در صورت معنی‌داری تفاوت بین گروهی با توجه به اینکه تعداد آزمودنی‌ها در گروه‌ها یکسان بود، از آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. تجزیه‌وتحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS و در سطح $\alpha\leq$۰/۰۵ انجام گرفت.

یافته‌ها:

با توجه به برابری واریانس‌ها و توزیع نرمال سطوح سرمی انسولین، گلوکز و پری لیپین A با استفاده از آزمون‌های لون و کلوموگروف- اسمیرنوف (جدول شماره ۱)، از آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه (ANOVA) جهت مقایسه میانگین متغیرهای تحقیق در گروه ها استفاده شد.

نتایج آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه نشاندهنده تأثیر معنی‌دار تمرین بر شاخص‌های گلوکز و انسولین بود (P=۰/۰۰۱). این شاخص‌ها در گروه دیابتی و تمرین با شدت بالا در مقایسه با گروه کنترل دیابتی و گروه دیابت و تمرین با شدت پایین کمتر شده بود. ضمن اینکه نتایج آزمون تعقیبی توکی نشان داد، این تفاوت بین گروه دیابت و تمرین با شدت زیاد و متوسط در مقایسه با گروه های دیابت و تمرین کم شدت و کنترل دیابتی بود (جدول شماره ۲).

جدول شماره ۱: نتایج آزمون کلموگروف- اسمیرنف متغیرهای تحقیق

گروه / متغیر	کنترل سالم (n= ۸)		کنترل دیابتی (n= ۸)		گروه تمرین با شدت کم (n= ۸)		گروه تمرین با شدت متوسط (n= ۸)		گروه تمرین با شدت زیاد (n= ۸)	
	آماره Z	مقدار P	آماره Z	مقدار P	آماره Z	مقدار P	آماره Z	مقدار P	آماره Z	مقدار P
گلوکز	۰/۲۵٤	۰/۱۳٦	۰/۲۰۳	۰/۲۰۰	۰/۲۵۰	۰/۰۷۲	۰/۲٤۲	۰/۱۸۸	۰/۱۷٤	۰/۲۰۰
انسولین	۰/۱۲٦	۰/۲۰۰	۰/۱۵۲	۰/۲۰۰	۰/۱۵۷	۰/۲۰۰	۰/۲۸۳	۰/۰۵۸	۰/۲٦۰	۰/۰۷۱
پری لیپین	۰/۲۵۷	۰/۱۳۰	۰/۲۷۵	۰/۰۷٦	۰/۲٦۱	۰/۰۸۳	۰/۲۵۷	۰/۱۲۸	۰/۲۷۷	۰/۰۷۲

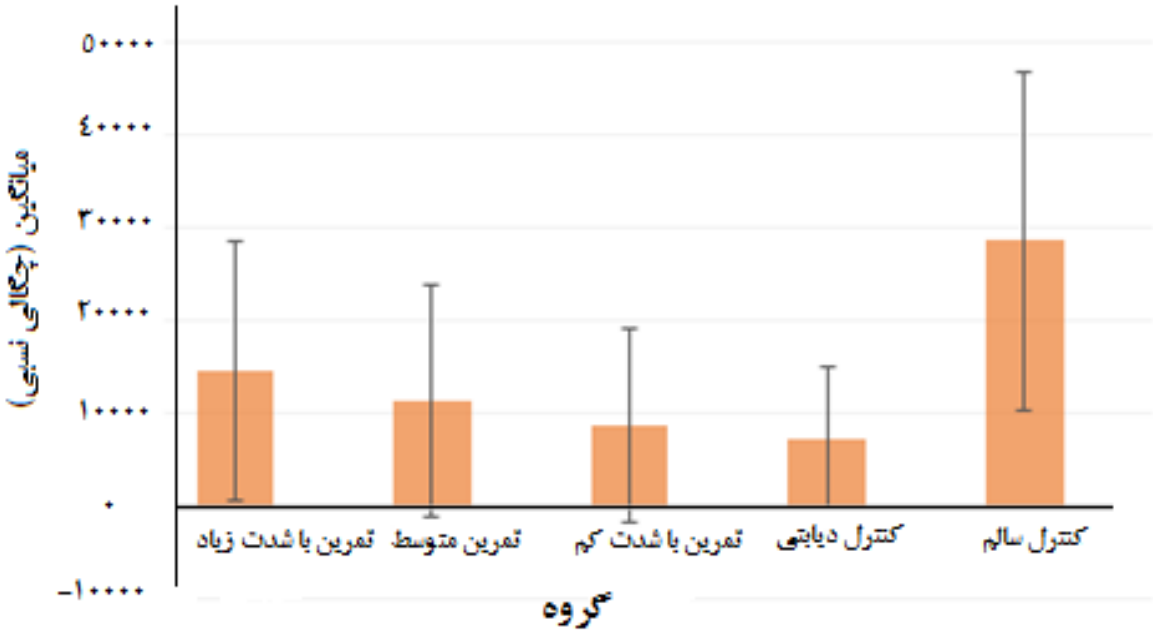
*: معنی‌داری در سطح ($P\leq ۰/۰۵$).

جدول شماره ۲: میانگین، انحراف معیار و معنی داری متغیرهای تحقیق

متغیر / گروه		HC	DC	DHE	DME	DLE	F	معنی داری	اندازه اثر
وزن پیش از	میانگین	۲۱٦/٤۰۰	۱۸۲/۹۰۰	۲۰۱/۱۰۰	۲۰۵/٦۰۰	۱۸۷/۸۰۰			
مداخلات	انحراف معیار	۲٦/۲٦۰	۱۷/۰۲٦	۱٤/۷۰۰	۱۸/٤٤۰	۱۸/٦٦۰			
وزن پیش از	میانگین	۲۷۱/٦۳۰	۱۷۲/۸۸۰	۱۹۱/۵۰۰	۱۸۱/۵۰۰	۱۸٦/۵۰۰			
مداخلات	انحراف معیار	۲٤/۰۱۷	۱۵/۳٦٦	۱۵/٤٦٤	۲۲/۱۵۵	٤۲/۵۷۸			
گلوکز (میلی گرم	میانگین	۱۵٦/۲۵۰	۵۵۷/۷۵۰	۳٤۱/۵۰۰	۳۲۳/۱۳۰	٤۹۷	۱۸/۸۹۲	۰/۰۰۱	۰/٦۸۳
بر دسی لیتر)	انحراف معیار	۲۲/۹٤٦	۱۵۸/۸٤۷	۹۱/۹۰۵	۱٤۸/٦۱۹	۲۵/٤۳۹			
انسولین (نانوگرم بر	میانگین	۰/٤۹۰۰	۰/۱۹۲۵	۰/۱۲۱۳	۰/۱٤۲۵	۰/۱۷۲۵	۲۱۱/۳۵٦	۰/۰۰۱	۰/۹٦۰
میلی لیتر)	انحراف معیار	۰/۰۳۱٦	۰/۰۳٦۹	۰/۰۰۹۹	۰/۰۳۰۱	۰/۰۳۱۰			
پری لیپین A	میانگین	۲۸۵۳۲/۵۰۰	۷۳۷۲/۵۰۰	۱٤۵۷۲/۱۳۰	۱۱٤٦۷/٦۳۰	۸٦۵۳/۷۵۰	۳/٤۳۰	۰/۰۱۸	۰/۲۸۲
(چگالی نسبی باند)	انحراف معیار	۱۸۱٤۳/۹٦۱	۷۵۵۳/۲۰۷	۱٤۰٦۹/۹٦۵	۱۲٤۷۷	۱۰۳۲۲/٦۸۵			

*: معنی‌داری در سطح ($P\leq ۰/۰۵$).

مقایسه بیان پروتئین پری لیپین A در گروه های دیابت و تمرین استقامتی با شدت بالا، دیابت و تمرین استقامتی با شدت متوسط و دیابت و تمرین استقامتی با شدت کم، کنترل دیابتی و کنترل سالم تفاوت معنی‌داری بین این گروه‌ها را نشان داد (P=۰/۰۱۸) (جدول شماره ۲). آزمون تعقیبی توکی نشان داد این تفاوت میان گروه های تمرین با شدت کم و گروه کنترل دیابتی با گروه کنترل سالم به ترتیب (P=۰/۰۲۸) (P=۰/۰۲۱) بود (جدول شماره ۳ و ۴). اگرچه تمرین استقامتی با شدت‌های متفاوت تأثیر معنی داری بر محتوای پری لیپین A بافت چربی موش های دیابتی نداشت؛ اما نتایج نشان داد که محتوای پری لیپین A در گروه‌های تمرینی با افزایش شدت تمرین نسبت به گروه کنترل دیابتی تمایل به افزایش داشت (نمودار شماره ۱). ضمناً چگالی باندها در گروه های مختلف در تصویر شماره ۱ نشان داده شده است.



نمودار شماره ۱: میانگین بیان پری لیپین A در گروه ها

تصویر شماره ۱: چگالی باند پروتئین پری لیپین A در گروه ها

جدول شماره ۳: نتایج تحلیل تعقیبی توکی سطوح سرمی انسولین و گلوکز

گروه		انسولین		گلوکز	
		تفاوت میانگین	معنی‌داری	تفاوت میانگین	معنی‌داری
دیابت و تمرین استقامتی	کنترل دیابتی	-۰/۰۷۱۲	٭۰/۰۰۰	-۲۳٦/۲۵۰	٭۰/۰۰۱
با شدت زیاد	دیابت و تمرین استقامتی با شدت متوسط	-۰/۰۲۱۲	۰/٦۰۵	۱۸/۳۷۵	۰/۹۹۷
	دیابت و تمرین استقاتی با شدت کم	-۰/۰۵۱۲	٭۰/۰۱۱	-۱۵۵/۵۰۰	٭۰/۰٤٦
دیابت و تمرین استقامتی	کنترل دیابتی	۰/۰۵۰۰	٭۰/۰۱٤	-۲۵٤/٦۲۵	٭۰/۰۰۰
با شدت متوسط	دیابت و تمرین استقامتی با شدت زیاد	۰/۰۲۱۲	۰/٦۰۵	-۱۸/۳۷۵	۰/۹۹۷
	دیابت و تمرین استقامتی با شدت کم	۰/۰۳۰۰	۰/۲۷۰	-۱۷۳/۸۷۵	٭۰/۰۲۰

٭: معنی‌داری در سطح (P≤۰/۰۵).

جدول شماره ۴: نتایج تحلیل تعقیبی توکی بر میزان بیان پری لیپین A

گروه		تفاوت میانگین	معنی‌داری
دیابت و تمرین استقامتی با شدت کم	کنترل دیابتی	۱۲۸۱/۲۵۰	۱
	دیابت و تمرین استقامتی با شدت زیاد	-۵۹۱۸/۳۷۵	۰/۸۹۱
	دیابت و تمرین استقامتی با شدت متوسط	-۲۸۱۳/۸۷۵	۰/۹۹۲
کنترل سالم	دیابت و تمرین استقامتی با شدت زیاد	۱۳۹٦۰/۳۷۵	۰/۲۲٤
	دیابت و استقامتی با شدت متوسط	۱۷۰٦٤/۸۷۵	۰/۰۸۸
	دیابت و تمرین استقامتی با شدت کم	۱۹۸۷۸/۷۵۰	۰/۰۳۳
	کنترل دیابتی	۲۱۱٦۰	۰/۰۲۰

٭: معنی‌داری در سطح (P≤۰/۰۵).

بحث:

هدف از این مطالعه مقایسه تأثیر شدت‌های مختلف تمرین هوازی (شدت کم، متوسط و زیاد) بر بیان پروتئین پری لیپین A بافت چربی احشایی، سطوح سرمی گلوکز و انسولین موش‌های صحرایی دیابتی شده با استرپتوزوسین بود. یافته‌ها نشان داد، سطوح انسولین و گلوکز همراه با افزایش شدت تمرین استقامتی در موش‌های دیابتی کاهش یافت. کاهش سطوح سرمی انسولین و گلوکز در گروه های دیابت و تمرین با شدت زیاد و دیابت و تمرین با شدت متوسط در مقایسه با کنترل دیابتی و دیابت و تمرین با شدت پایین معنی دار بود (P≤۰/۰۵). تحقیقات نشان داده است، در روند دیابتی کردن حیوانات با تزریق استرپتوزوسین، تخریب سلول‌های B پانکراس ترشح‌کننده انسولین، موجب کاهش شدید سطوح انسولین و افزایش فعالیت HSL می‌گردد که از بین رفتن توده عضلانی و کاهش بافت چربی در مدل‌های کاهش انسولینی شدید (دیابت ایجادشده با استفاده از استرپتوزوسین) مشاهده‌شده است (۳۵). سازوکارهای احتمالی کاهش انسولین و

گلوکز سرمی در اثر تمرینات استقامتی می‌تواند شامل افزایش پروتئین‌های ناقل گلوکز (GLUT4) کاهش ترشح و افزایش پاکسازی اسیدهای چرب آزاد، افزایش تحویل گلوکز به عضلات و تغییر در افزایش تمایل عضلات به گلوکز در دسترس باشد. تمرین ورزشی با شدت بالا و مدت طولانی، احتمالاً از طریق افزایش انتقال گلوکز به عضله یا کاهش سنتز اسیدهای چرب و باز جذب گلوکز به‌واسطه ی فعالیت عضلات اسکلتی را افزایش می‌دهد (۳۶). همچنین، علت دیگر کاهش انسولین، می‌تواند مربوط به کاهش توده ی چربی باشد (۳۷). اغلب مطالعاتی که کاهش این شاخص را به دنبال برنامه ی تمرینی گزارش کرده‌اند، از شدت نسبتاً بالای تمرین برخوردار بوده‌اند (۴۱-۳۸). با توجه به این موارد، کاهش سطوح انسولین و گلوکز در پژوهش حاضر منطقی به نظر می رسد. تناقض در نتایج مطالعات می‌تواند ناشی از عوامل متفاوتی از قبیل نوع تغذیه، برنامه تمرینی، نوع آزمودنی، شدت و مدت فعالیت ورزشی باشد.

تفاوت معنی داری در بیان پروتئین پری لیپین A در موش‌های کنترل دیابتی و گروه تمرین استقامتی با شدت کم در مقایسه با موش‌های کنترل سالم مشاهده شد. با توجه به اثر ضد لیپولیتیکی پری لیپین A از طریق محدود کردن دسترسی لیپازها به قطرات چربی آدیپوسیت ها، کاهش بیان پری لیپین A در موش‌های دیابتی که باعث افزایش لیپولیز و درنتیجه رهایش اسیدهای چرب بیشتر می‌شود و در غیاب گلوکز انرژی مورد نیاز سلول‌ها را فراهم می‌کند، منطقی به نظر می‌رسد (۶). هرچند عوامل استنباط شده دیگری مانند کاهش انسولین و مسیرهای آلفا آدرنرژیک نیز برای افزایش لیپولیز در افراد دیابتی ذکر شده است (۴۲). بیان پری لیپین توسط کو اکتیویتور- ۱ آلفا PPARγ (PGC-1α) فعال می‌شود (۶). نشان داده شده است که دیابت باعث کاهش PGC-1α می‌شود که نتیجه آن کاهش پروتئین پری لیپین A است و با یافته‌های ما همخوانی دارد (۴۳).

همچنین، اگرچه تفاوت معنی داری در بیان پروتئین پری لیپین A در بین گروه‌های تمرینی دیابتی (کم، متوسط و زیاد) دیده نشد؛ با این حال، با افزایش شدت تمرین تمایل به افزایش در پری لیپین A مشاهده شد. به نظر می‌رسد افزایش غیر معنی‌دار پری لیپین A در موش های تمرین کرده دیابتی تا حدودی کاهش پری لیپین در موش‌های کنترل دیابتی را جبران کرده و از اثرات مخرب افزایش لیپولیز و رهایش اسیدهای چرب جلوگیری می‌کند (۴۴)؛ زیرا عدم کارآیی در سرکوب لیپولیز و افزایش اسیدهای چرب غیر استریفیه (NEFA) در زمانی که تقاضای FFA کم است، می‌تواند عواقب جدی متابولیکی داشته باشد و اعتقاد بر این است که مکانیسم کلیدی در توسعه دیابت نوع ۲ است و از اثرات مخرب افزایش لیپولیز و رهایش اسیدهای چرب جلوگیری می‌کند (۴۵،۴۴). افزایش غیر معنی دار بیان پروتئین پری لیپین A در موش‌های دیابتی نیز می‌تواند به کاهش TNFα و لپتین و همچنین افزایش لاکتات پلاسما مربوط باشد که ممکن است در اثر تمرین به وجود آمده باشد (۷،۴۶،۴۷). نشان داده شده است که TNFα بیان پری لیپین را کاهش می‌دهد و باعث افزایش لیپولیز پایه در شرایط آزمایشگاه می‌شود. هرچند اثرات TNFα بر بیان پری لیپین باید در محیط داخلی بدن نیز بررسی شود (۴۲). نتایج تحقیق جانسون Johnson هم نشان داد، محتوای پری لیپین در افراد کم‌تحرک نسبت به مردان تمرین کرده کمتر بود؛ اما با مردان چاق تفاوتی نداشت، محتوای پروتئین پری لیپین استراحتی مردان چاق پس از گذشت ۸ هفته تمرین ورزشی تمایل به افزایش داشت، تمرینات ورزشی محتوای پروتئین پری لیپین را در بافت چربی زیرپوستی شکم مردان لاغر افزایش داد که به نظر می‌رسد یک مولفه کلیدی برای کاهش پاسخ بتا- آدرنرژیک در افراد کم‌تحرک نسبت به مردان لاغر است (۴۲).

Covington و همکاران نیز نشان دادند، ۱۶ هفته تمرین ورزشی باعث افزایش پری لیپین ۳ در زنان دارای سندرم تخمدان پلی کیستیک می‌شود (۴۸). Stephenson و همکاران نشان دادند، ۶ هفته تمرین استقامتی موجب افزایش محتوای پروتئین پری لیپین ۱ بافت چربی سفید

اپیدیدمال در موش‌های با ظرفیت دویدن ذاتی بالا در مقایسه با موش‌های با ظرفیت دویدن ذاتی کمتر می‌شود (۴۹). Bae و همکاران نشان دادند، بعد از ۸ هفته تمرین، سطح PKA، پری لیپین، CGI-58، ATGL و HSL را افزایش یافت (P<۰/۰۵) (۵۰). Petridou و همکاران نشان دادند، محتوای پروتئین پری لیپین در ذخایر بافت چربی زیر جلدی در موش‌های تمرین کرده شبیه به محتوای پروتئین پری لیپین در موش‌های تمرین نکرده گزارش شد؛ با این وجود، پری لیپین در بافت چربی اپیدیمال پس از تمرین ورزشی بالاتر بود (۵۱). نتایج این تحقیقات با تحقیق حاضر همسو می‌باشد. Chapados و همکاران نشان دادند، محتوای پری لیپین بافت چربی مزانتریک موش‌ها توسط برنامه تمرین ورزشی تحت تأثیر قرار نگرفت (۴۶). همچنین Ramos و همکاران نشان دادند، تمرین استقامتی محتوای پروتئین PLIN را در بافت چربی سفید اپیدیدمال تغییر نمی‌دهد که با نتایج این تحقیق متناقض است. تفاوت های مشاهده شده در برخی از این مطالعات ممکن است، مربوط به تفاوت‌های خاص انبارهای چربی (احشایی و زیر جلدی) پری لیپین باشد. همانگونه که قبلاً نشان داده شده است، محتوای پری لیپین در بین انبارهای چربی متفاوت است، مربوط به نوع تمرین (تمرین حاد، مزمن)، پروتکل تمرینی (مدت و شدت تمرین) آزمودنی‌ها (انسان، حیوان) و روش اندازه‌گیری پری لیپین باشد (۵۲).

نتیجه‌گیری:

به نظر می‌رسد، تمرین استقامتی با شدت متوسط و زیاد باعث افزایش در بیان پروتئین پری لیپین A و کاهش سطح سرمی انسولین و گلوکز در موش های دیابتی می‌شود. اگرچه ازنظر تغییر در بیان پروتئین پری لیپین A بین سه شدت تمرین استقامتی تفاوت معنی داری وجود نداشت، اما نتایج نشان داد، با افزایش شدت تمرین استقامتی، افزایش بیشتری در بیان پری لیپین A در موش‌های دیابتی ایجاد می‌شود. با توجه به اینکه پری لیپین A باعث افزایش ذخایر تری گلیسیرید آدیپوسیت از طریق مهار دسترسی لیپازهای محلول به سطح قطرات چربی می‌شود و همچنین نتایج مشاهده شده در این تحقیق، به نظر می‌رسد در شرایط دیابتی که پری لیپین A در اثر این بیماری کاهش می‌یابد، تمرین استقامتی با شدت متوسط و زیاد بتواند از طریق افزایش پری لیپین A و به دنبال آن کاهش NEFA در دسترس باعث افزایش حساسیت به انسولین و بهبود مقاومت به انسولین شود. با این حال، اینکه آیا افزایش میزان پری لیپین A مشاهده شده توسط تمرین استقامتی در موش‌های دیابتی شده منجر به افزایش تجمع چربی در آن‌ها می‌شود یا به‌عنوان مکانیسمی تطبیقی برای محدود کردن رهایش اسیدهای چرب و اثرات زیان‌آور آن‌ها روی متابولیسم سیستمیک عمل می‌کند، هنوز مشخص نیست و به تحقیقات بیشتری نیاز دارد.

تشکر و قدردانی:

بدین‌وسیله از تمامی کسانی که ما را در انجام این تحقیق یاری نموده اند، تقدیر و تشکر می نمایم. این مقاله برگرفته از رساله دکتری تخصصی بیوشیمی و متابولیسم ورزشی دانشگاه شهرکرد با کد ۹۵/۰۴ می‌باشد که در تاریخ ۹۴/۱۲/۰۵ تصویب شده است.

منابع:

1. Guilherme A, Virbasius JV, Puri V, Czech MP. Adipocyte dysfunctions linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. Nat Rev Mol Cell Biol. 2008; 9(5): 367-77.

2. Lopes HF, Correa-Giannella ML, Consolim-Colombo FM, Egan BM. Visceral adiposity syndrome. Diabetol Metab Syndr. 2016; 8: 40.

3. Natori Y, Nasui M, Kihara-Negishi F. Neu1 sialidase interacts with perilipin 1 on lipid droplets and inhibits lipolysis in 3T3-L1 adipocytes. Genes Cells. 2017; 22(5): 485-92.

4. Morales PE, Bucarey JL, Espinosa A. Muscle lipid metabolism: Role of lipid droplets and perilipins. J Diabetes Res. 2017; 2017: 1789395.
5. Bartz R, Zehmer JK, Zhu M, Chen Y, Serrero G, Zhao Y, et al. Dynamic activity of lipid droplets: protein phosphorylation and GTP-mediated protein translocation. J Proteome Res. 2007; 6(8): 3256-65.
6. Bickel PE, Tansey JT, Welte MA. PAT proteins, an ancient family of lipid droplet proteins that regulate cellular lipid stores. Biochim Biophys Acta. 2009; 1791(6): 419-40.
7. Greenberg AS, Coleman RA, Kraemer FB, McManaman JL, Obin MS, Puri V, et al. The role of lipid droplets in metabolic disease in rodents and humans. J Clin Invest. 2011; 121(6): 2102-10.
8. Sawada T, Miyoshi H, Shimada K, Suzuki A, Okamatsu-Ogura Y, Perfield JW, 2nd, et al. Perilipin overexpression in white adipose tissue induces a brown fat-like phenotype. PloS one. 2010; 5(11): e14006.
9. Braseamble D. The perilipin family of structural lípid droplet proteins: Stabilization of lípid droplets and control of lipolysis. J Lipid Res. 2007; 48: 2547-59.
10. Sztalryd C, Brasaemle DL. The perilipin family of lipid droplet proteins: Gatekeepers of intracellular lipolysis. Biochim Biophys Acta. 2017; 1862(10 Pt B): 1221-32.
11. Tansey JT, Sztalryd C, Gruia-Gray J, Roush DL, Zee JV, Gavrilova O, et al. Perilipin ablation results in a lean mouse with aberrant adipocyte lipolysis, enhanced leptin production, and resistance to diet-induced obesity. Proc Natl Acad Sci U S A. 2001; 98(11): 6494-9.
12. Martinez-Botas J, Anderson JB, Tessier D, Lapillonne A, Chang BH, Quast MJ, et al. Absence of perilipin results in leanness and reverses obesity in Lepr (db/db) mice. Nat Genet. 2000; 26(4): 474-9.
13. Itabe H, Yamaguchi T, Nimura S, Sasabe N. Perilipins: A diversity of intracellular lipid droplet proteins. Lipids Health Dis. 2017; 16(1): 83.
14. Londos C, Sztalryd C, Tansey JT, Kimmel AR. Role of PAT proteins in lipid metabolism. Biochimie. 2005; 87(1): 45-9.
15. Miyoshi H, Souza SC, Zhang HH, Strissel KJ, Christoffolete MA, Kovsan J, et al. Perilipin promotes hormone-sensitive lipase-mediated adipocyte lipolysis via phosphorylation-dependent and -independent mechanisms. J Biol Chem. 2006; 281(23): 15837-44.
16. Borghouts LB, Keizer HA. Exercise and insulin sensitivity: A review. Int J Sports Med. 2000; 21(1): 1-12.
17. Pistor KE. The effects of endurance exercise training on adipose tissue metabolism. USA: York University; 2012.
18. Guilherme A, Virbasius JV, Puri V, Czech MP. Adipocyte dysfunctions linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. Nat Rev Mol Cell Biol. 2008; 9(5): 367-77.
19. Gaidhu MP, Anthony NM, Patel P, Hawke TJ, Ceddia RB. Dysregulation of lipolysis and lipid metabolism in visceral and subcutaneous adipocytes by high-fat diet: Role of ATGL, HSL, and AMPK. Am J Physiol Cell Physiol. 2010; 298(4): C961-71.
20. Bukowiecki L, Lupien J, Follea N, Paradis A, Richard D, LeBlanc J. Mechanism of enhanced lipolysis in adipose tissue of exercise-trained rats. Am J Physiol. 1980; 239(6): E422-9.
21. Riviere D, Crampes F, Beauville M, Garrigues M. Lipolytic response of fat cells to catecholamines in sedentary and exercise-trained women. J Appl Physiol. 1989; 66(1): 330-5.
22. Crampes F, Beauville M, Riviere D, Garrigues M. Effect of physical training in humans on the response of isolated fat cells to epinephrine. J Appl Physiol. 1986; 61(1): 25-9.
23. Nomura S, Kawanami H, Ueda H, Kizaki T, Ohno H, Izawa T. Possible mechanisms by which adipocyte lipolysis is enhanced in exercise-trained rats. Biochem Biophys Res Commun. 2002; 295(2): 236-42.

24. Suda K, Izawa T, Komabayashi T, Tsuboi M, Era S. Effect of insulin on adipocyte lipolysis in exercise-trained rats. J Appl Physiol. 1993; 74(6): 2935-9.
25. Enevoldsen LH, Stallknecht B, Langfort J, Petersen LN, Holm C, Ploug T, et al. The effect of exercise training on hormone-sensitive lipase in rat intra-abdominal adipose tissue and muscle. J Physiol. 2001; 536(Pt 3): 871-7.
26. Aitman TJ, Glazier AM, Wallace CA, Cooper LD, Norsworthy PJ, Wahid FN, et al. Identification of Cd36 (Fat) as an insulin-resistance gene causing defective fatty acid and glucose metabolism in hypertensive rats. Nat Genet. 1999; 21(1): 76-83.
27. Shepherd SO, Cocks M, Tipton KD, Ranasinghe AM, Barker TA, Burniston JG, et al. Sprint interval and traditional endurance training increase net intramuscular triglyceride breakdown and expression of perilipin 2 and 5. J Physiol. 2013; 591(3): 657-75.
28. De Glisezinski I, Crampes F, Harant I, Berlan M, Hejnova J, Langin D, et al. Endurance training changes in lipolytic responsiveness of obese adipose tissue. Am J Physiol. 1998; 275(6): E951-6.
29. De Glisezinski I, Moro C, Pillard F, Marion-Latard F, Harant I, Meste M, et al. Aerobic training improves exercise-induced lipolysis in SCAT and lipid utilization in overweight men. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2003; 285(5): E984-90.
30. Stich V, de Glisezinski I, Galitzky J, Hejnova J, Crampes F, Riviere D, et al. Endurance training increases the beta-adrenergic lipolytic response in subcutaneous adipose tissue in obese subjects. Int J Obes Relat Metab Disord. 1999; 23(4): 374-81.
31. Szkudelski T. The mechanism of alloxan and streptozotocin action in B cells of the rat pancreas. Physiol Res. 2001; 50(6): 537-46.
32. Pushparaj PN, Low HK, Manikandan J, Tan BK, Tan CH. Anti-diabetic effects of Cichorium intybus in streptozotocin-induced diabetic rats. J Ethnopharmacol. 2007; 111(2): 430-4.
33. Wisloff U, Helgerud J, Kemi OJ, Ellingsen O. Intensity-controlled treadmill running in rats: VO2 max and cardiac hypertrophy. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2001; 280(3): H1301-10.
34. Kim DH, Kim SH, Kim WH, Moon CR. The effects of treadmill exercise on expression of UCP-2 of brown adipose tissue and TNF-alpha of soleus muscle in obese Zucker rats. J Exerc Nutrition Biochem. 2013; 17(4): 199-207.
35. Sztalryd C, Kraemer FB. Regulation of hormone-sensitive lipase in streptozotocin-induced diabetic rats. Metabolism. 1995; 44(11): 1391-6.
36. Kim ES, Im JA, Kim KC, Park JH, Suh SH, Kang ES, et al. Improved insulin sensitivity and adiponectin level after exercise training in obese Korean youth. Obesity. 2007; 15(12): 3023-30.
37. Pasman WJ, Westerterp-Plantenga MS, Saris WH. The effect of exercise training on leptin levels in obese males. Am J Physiol. 1998; 274(2 Pt 1): E280-6.
38. Ivy JL. Role of exercise training in the prevention and treatment of insulin resistance and non-insulin-dependent diabetes mellitus. Sports Med. 1997; 24(5): 321-36.
39. Berger M, Kemmer FW, Becker K, Herberg L, Schwenen M, Gjinavci A, et al. Effect of physical training on glucose tolerance and on glucose metabolism of skeletal muscle in anaesthetized normal rats. Diabetologia. 1979; 16(3): 179-84.
40. James DE, Burleigh KM, Kraegen EW, Chisholm DJ. Effect of acute exercise and prolonged training on insulin response to intravenous glucose in vivo in rat. J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol. 1983; 55(6): 1660-4.
41. Kelley DE, Goodpaster BH. Effects of physical activity on insulin action and glucose tolerance in obesity. Med Sci Sports Exerc. 1999; 31(11): S619-23.
42. Johnson EA. Regulation of Lipolysis By Perilipin: Influence of Obesity and Exercise Training. 2010.

43. Lira VA, Benton CR, Yan Z, Bonen A. PGC-1alpha regulation by exercise training and its influences on muscle function and insulin sensitivity. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2010; 299(2): E145-61.
44. Nielsen TS, Jessen N, Jorgensen JO, Moller N, Lund S. Dissecting adipose tissue lipolysis: molecular regulation and implications for metabolic disease. J Mol Endocrinol. 2014; 52(3): R199-222.
45. Shojaee-Moradie F, Baynes KC, Pentecost C, Bell JD, Thomas EL, Jackson NC, et al. Exercise training reduces fatty acid availability and improves the insulin sensitivity of glucose metabolism. Diabetologia. 2007; 50(2): 404-13.
46. Chapados N, Collin P, Imbeault P, Corriveau P, Lavoie JM. Exercise training decreases in vitro stimulated lipolysis in a visceral (mesenteric) but not in the retroperitoneal fat depot of high-fat-fed rats. Br J Nutr. 2008; 100(3): 518-25.
47. Hashimoto T, Sato K, Iemitsu M. Exercise-inducible factors to activate lipolysis in adipocytes. J Appl Physiol. 2013; 115(2): 260-7.
48. Covington JD, Bajpeyi S, Moro C, Tchoukalova YD, Ebenezer PJ, Burk DH, et al. Potential effects of aerobic exercise on the expression of perilipin 3 in the adipose tissue of women with polycystic ovary syndrome: a pilot study. Eur J Endocrinol. 2015; 172(1): 47-58.
49. Stephenson EJ, Lessard SJ, Rivas DA, Watt MJ, Yaspelkis BB, 3rd, Koch LG, et al. Exercise training enhances white adipose tissue metabolism in rats selectively bred for low-or high-endurance running capacity. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2013; 305(3): E429-38.
50. Bae JY, Woo J, Roh HT, Lee YH, Ko K, Kang S, et al. The effects of detraining and training on adipose tissue lipid droplet in obese mice after chronic high-fat diet. Lipids Health Dis. 2017; 16(1): 13.
51. Petridou A, Tsalouhidou S, Tsalis G, Schulz T, Michna H, Mougios V. Long-term exercise increases the DNA binding activity of peroxisome proliferator-activated receptor gamma in rat adipose tissue. Metabolism. 2007; 56(8): 1029-36.
52. Ramos SV, Turnbull PC, Mac Pherson RE. Adipose tissue depot specific differences of PLIN protein content in endurance trained rats. Adipocyte. 2016; 5(2): 212-23.
53. Brasaemle DL, Rubin B, Harten IA, Gruia-Gray J, Kimmel AR, Londos C. Perilipin A increases triacylglycerol storage by decreasing the rate of triacylglycerol hydrolysis. J Biol Chem. 2000; 275(49): 38486-93.

Journal of Shahrekord University of Medical Sciences
(J Shahrekord Univ Med Sci) 2018; 20(3): 59-71.

Original article

The effect of endurance training intensity on the expression of perlipin-A protein of visceral adipose tissue, serum glucose and insulin levels in STZ-induced diabetic rats

Ghaedi H[1], Faramarzi M[2*], Ghatreh Samani K[3], Azamian Jazi A[2], Banitalebi E[2]
[1]Student, Physical Education and Sports Scienses Dept., Shahrekord University, Shahrekord, I.R. Iran; [2]Physical Education and Sports Scienses Dept., Shahrekord University, Shahrekord, I.R. Iran; [3]Cellular and Molecular Research Center, Shahrekord University of Medical Sciences, Shahrekord, I.R. Iran.
Received: 24/Aug/2017 Accepted: 21/Oct/2017

Background and aims: Changes in the expression of lipid droplet adipocyte proteins, such as prelipipin A (PLINA) cause alter lipolysis and insulin resistance. The aim of this study was to compare the three endurance training intensities (low, moderate and high) on the expression of PLINA protein in visceral adipose tissue, serum glucose and insulin levels in male diabetic Wistar rats.
Methods: 40 male Wistar rats were assigned to five groups (n=8) including diabetic group with low intensity endurance training, moderate intensity group, high intensity group, diabetic and healthy control groups. After induction of diabetic rats by injection of streptozotocin, endurance training was performed with different intensities for eight weeks, three sessions per week. The relative expression of PLINA protein was measured by western blot technique. One-way variance analysis and Tukey's post hoc test were used to determine the difference between the groups.
Results: The results showed that there was a significant difference between PLINA levels in healthy and diabetic control groups with endurance training groups (with low, moderate and high intensity) (P=0.018). These differences were between low intensity training and healthy control groups (P=0.033) and between diabetic and healthy control groups (P=0.020). Serum glucose and insulin levels were significantly different between the diabetic control and endurance training groups (low, moderate and high) (P=0.001). This difference was between high-intensity training group with low intensity training (P=0.046), diabetic control (P=0.001) and healthy control (P=0.011) groups.
Conclusion: Moderate and high intensity endurance training can compensate for the loss caused by diabetes in the expression of the PLINA protein and reduces serum levels of insulin and glucose in these mice. It seems that more intensity endurance training leads to more increase in PLINA expression in diabetic rats.

Keywords: **PLINA, Endurance training, Visceral adipose tissue, Diabetes.**

Cite this article as: Ghaedi H, Faramarzi M, Ghatreh Samani K, Azamian Jazi A, Banitalebi E. The effect of endurance training intensity on the expression of perlipin-A protein of visceral adipose tissue, serum glucose and insulin levels in STZ-induced diabetic rats. J Shahrekord Univ Med Sci. 2018; 20(3): 59-71.

[*]**Corresponding author:**
Physical Education and Sports Scienses Dept., Shahrekord University, Shahrekord, I.R. Iran. Tel: 00989133040196, E-mail: md.faramarzi@gmail.com