مجله دیابت و متابولیسم ایران. مهر- آبان ۱۳۹۸؛ دوره ۱۹ (شماره ۱) ۱۳-۱

مقاله پژوهشی

اثرتوأم تمرین هوازی و مصرف اتانول بر نیم‌رخ لیپید و بیان ژن برخی از میوکین‌های عضله دوقلو در موش صحرایی نر

مریم قربانی[۱]، رزیتا فتحی*[۱]، خدیجه نصیری[۱]، فرهاد احمدی[۱]

چکیده

مقدمه: عضله‌ی اسکلتی به‌عنوان یک بافت درون‌ریز در تنظیم فعالیت متابولیکی، تولید و ترشح هورمون‌هایی از جمله میوکین‌ها دارای فعالیت است. هدف مطالعه‌ی حاضر، بررسی تأثیر هشت هفته تمرین هوازی و مصرف اتانول بر مقادیر نیم‌رخ لیپیدی و گلوکز پلاسما، محتوای تری‌گلیسرید و بیان ژن مایونکتین، آیریزین و لپتین عضله دوقلو موش‌های صحرایی نر بود.

روش‌ها: تعداد ۳۲ سر موش شش هفته‌ای با میانگین وزنی۱۰±۲۰۰ گرم به چهار گروه کنترل، تمرین هوازی، اتانول با دوز ٤ گرم برکیلوگرم وزن بدن و اتانول به همراه تمرین تقسیم شدند. در پایان دوره، مقادیر نیم‌رخ لیپید و گلوکز پلاسما به همراه محتوای تری‌گلیسرید عضله‌ی دوقلو و سطوح نسبی بیان ژن‌های مایونکتین، آیریزین و لپتین ارزیابی شدند. داده‌ها توسط آزمون تحلیل واریانس دو سویه تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها: در بین مقادیر نیم‌رخ لیپید میزان سطوح تری‌گلیسرید پلاسما در گروه‌های تمربن هوازی و تمرین هوازی+ اتانول در مقایسه با گروه کنترل کاهش معنی‌داری داشت (P≤۰/۰۵). مقادیر تری‌گلیسرید عضله‌ی دوقلو در گروه‌های تمرین هوازی+اتانول (P≤۰/۰۰۰۱) و تمرین هوازی (P≤۰/۰۱) افزایش معنی‌داری در مقایسه با گروه کنترل نشان داد. نتایج نشان داد که تمرین هوازی سبب افزایش معنی‌داری در بیان ژن مایونکتین در گروه تمرین هوازی نسبت به گروه کنترل شد (P≤۰/۰۵)، اما بیان ژن‌های آیریزین و لپتین در گروه‌های مختلف تغییرات معنی‌داری را نشان ندادند.

نتیجه‌گیری: تمرین هوازی در طی هشت هفته توانسته بود از طریق تغییر در سطوح میوکین‌ها به‌ویژه مایونکتین سبب بهبود در محتوای چربی به‌خصوص تری‌گلیسرید پلاسما و عضله‌ی اسکلتی شود و احتمالاً بتواند تنظیم کننده متابولیسم بدن باشد.

واژگان کلیدی: اتانول، تمرین هوازی، نیم‌رخ لیپید، بیان ژن، میوکین، عضله‌ی دوقلو

۱- گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده‌ی علوم ورزشی، دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران

* ***نشانی:*** بابلسر، بلوار شهید ذوالفقاری، پردیس دانشگاه مازندران، دانشکده علوم ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، تلفن :۰۹۱۲۵۷۹۳۰۸۷، کدپستی: ٤٧٤١٦-٩٥٤٤٧ ، پست الکترونیک: r.fathi@umz.ac.ir

تاریخ دریافت: ۱۳۹۸/۰۶/۰۹ **تاریخ درخواست اصلاح: ۱۳۹۸/۰۸/۰۷** **تاریخ پذیرش: ۱۳۹۸/۰۸/۲۱**

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2026-06-23]

مقدمه

اتانول به‌عنوان یکی از نوشیدنی شایع و روان‌گردان است که به‌طور گسترده در جوامع امروزی مورد استفاده قرار می‌گیرد. سوء مصرف این نوشیدنی محبوب با بروز بسیاری از بیماری‌های عصبی، کبدی، قلب و عروق، اختلالات تغذیه‌ای و متابولیکی همراه است [۱] و به‌عنوان یکی از عوامل مرگ زودرس بعد از فشار خون بالا و مصرف دخانیات شناخته می‌شود [۲]. تخمین زده شده است که سوء مصرف الکل به‌عنوان یکی از عوامل پاتوژنز بیماری‌های کبدی است که بیش از ٦٠ درصد از این بیماری‌ها را به خود اختصاص می‌دهد و بر اثر آن سالانه ۲/۵ میلیون نفر در جهان جان خود را از دست می‌دهند [۳]. علاوه بر این مصرف مزمن و کوتاه مدت مشروبات الکلی نیز زیان‌های اجتماعی، اقتصادی و روانی بسیاری بر سیستم بهداشتی و درمانی جوامع تحمیل می‌کند. بسیاری از اثرات زیان‌بار اتانول به‌دلیل محصولات جانبی مضری است که طی متابولیسم الکل آزاد می‌شود. همچنین الکل توانایی ایجاد اختلال در فعالیت‌های متابولیکی مانند متابولیسم چربی را نیز دارد [٤]. علاوه بر این مصرف افراطی الکل بر فیزیولوژی و عملکرد بافت‌های مختلف از جمله عضله‌ی اسکلتی تأثیر می‌گذارد. مطالعات نشان می‌دهند که بروز بیماری عضلات اسکلتی (میوپاتی) ناشی از مصرف الکل نسبت به بسیاری از بیمارهای عضلانی ارثی سهم بیشتری را به خود اختصاص می‌دهد [۵] و توسط علائمی مانند کاهش در توده‌ی عضلانی و کاهش در قدرت انقباض عضله شناخته می‌شود. عضلات اسکلتی با فیبروز و یا رسوب بیش از حد اجزاء ماتریکس خارج سلولی توانایی ترمیم خود را دارند، اما الکل توسط ژن‌هایی که مسؤول تنظیم فیبروز در عضلات اسکلتی هستند، سبب اختلال در این عملکرد عضلات اسکلتی می‌شوند [٦].

عضله‌ی اسکلتی علاوه بر فعالیت متابولیکی، به‌عنوان یک بافت درون‌ریز نیز شناخته می‌شود که از طریق ترشح هورمون‌هایی به نام میوکین‌ها دارای فعالیت بیولوژیکی هستند. میوکین‌ها در فرآیندهای مختلف مانند ترمیم بافت، سیگنالینگ سلولی و تمایز سلولی دخیل هستند و به‌طور معمول در پاسخ عوامل فیزیولوژریکی و در شرایطی مانند ورزش، تغییرات تغذیه‌ای و افراط در مصرف الکل ترشح می‌شوند [۷]. از جمله میوکین‌هایی که در عضله‌ی اسکلتی بیان و در جریان خون رهاسازی می‌شوند، می‌توان به آیریزین، مایونکتین و لپتین اشاره کرد.

مایونکتین (CTRP15) عضوی از خانواده‌ی پروتئینی C1q/TNFα و بخش C1q آن شبیه به آدیپونکتین است و این بخش به‌عنوان نشانه‌ی خانواده پروتئینی فوق شناخته شده است آیریزین نیز محصول پروتئولیتیک پروتئین FNDC5 است که یک پروتئین غشایی است. این دو میوکین با وضعیت سلامتی و متابولیسم گلوکز و اسید چرب آزاد مرتبط هستند [۸].

لپتین یک آدیپوکین است که از جفت، غشای جنین، بافت چربی و عضله‌ی اسکلتی رها می‌شود و در فرآیندهای مختلف بیولوژیکی مانند کنترل هموستاز انرژی و وزن بدن از طریق کنترل اشتها و تنظیم میزان متابولیسم در حالت استراحت شرکت دارد [۹]. از لحاظ نظری، افزایش یا کاهش ترکیب بدن می‌تواند بر نقش بافت چربی و عضله در ترشح این هورمون‌ها تأثیر بگذارد.

مصرف مزمن اتانول نشان داده شده است که سبب افزایش سطوح پلاسمایی لپتین و تغییر در نیم‌رخ لیپیدی گردد. به‌نظر می‌رسد که تغییر در نیم‌رخ لیپیدی ناشی از تغییر در سطوح پلاسمایی لپتین [۱۰] با اثر مستقیم آن بر متابولیسم چربی‌ها مرتبط باشد. برخی از مطالعات حاکی از آن است که اثر اتانول بر سطوح لپتین در بافت‌های مختلف متغیر است، به‌طوری‌که در یک مطالعه نشان داده شد که سطح لپتین سرم ۳ و ٦ ساعت بعد از تجویز اتانول به‌طور معنی‌داری کاهش یافته بود و در مخاط معده بدون تغییر و در بافت چربی ۳ ساعت پس از مصرف اتانول افزایش معنی‌داری داشت [۱۱]. علاوه بر این در مطالعه‌ای دیگری نشان داده شد که مصرف اتانول در طول ده روز و شش هفته سطوح مایونکتین را به‌طور قابل توجهی افزایش می‌دهد، درحالی‌که سطوح آیریزین تغییرات قابل ملاحظه‌ای را نشان نداد [٤]. با این حال، مطالعات گزارش‌های

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2026-06-23]

متناقضی در مورد نقش اتانول بر سطوح این میوکین‌ها در بافت‌های مختلف ارائه داده‌اند.

مطالعات نقش فعالیت بدنی را بر ارگان‌های مختلف بدن مانند کبد، مغز، بافت چربی و قلب مشخص کرده‌اند و نشان داده‌اند که تمرینات ورزشی از بین اندام‌های بدن، عضلات اسکلتی را به‌طور مستقیم تحت تأثیر قرار می‌دهد [۱۲]. ورزش به‌عنوان یک درمان غیر دارویی علاوه بر اینکه تأثیرات مثبتی بر بهبود اختلالات متابولیکی دارد، از طریق انقباضات عضلات می‌تواند باعث ایجاد ترشح میوکین‌ها شود [۱۳]. به‌نظر می‌رسد میوکین‌هایی که با انقباض عضله‌ی اسکلتی تنظیم می‌شوند، نقش حیاتی به‌عنوان رابط بین عضله‌ی اسکلتی و دیگر بافت‌ها دارند [۱٤]. علاوه بر نقش مستقیم عضله‌ی اسکلتی در متابولیسم چربی در بدن، میوکین‌ها به‌طور بالقوه می‌توانند نقش پیشگیرانه‌ای در جلوگیری از اختلالات متابولیکی و سایر بیماری‌های ناشی از انباشت چربی داشته باشند [۱۵]. به‌نظر می‌رسد که آیریزین و مایونکتین این عمل را از طریق فعال‌سازی اکسیداسیون لیپیدها در کبد اعمال می‌کنند [۱٦]. آیریزین و مایونکتین به‌عنوان دو میوکین مهم ترشح شده در پاسخ به ورزش، رژیم غذایی (حاوی گلوکز و اسیدهای چرب)، باعث افزایش گلوکز و جذب اسید چرب و اکسیداسیون آن‌ها در کبد و بافت چربی می‌شوند [۱۷]. بیشتر مطالعات افزایش سطوح مایونکتین و افزایش برداشت اسیدهای چرب آزاد را با افزایش بیان پروتئین‌های انتقال‌دهنده‌ی چربی در لیپوسیت‌ها مرتبط دانسته‌اند [۱۸، ۱٦، ۸].

علاوه بر این، ورزش حاد و مزمن به‌طور مستقل از میوکین‌ها و لپتین بر ترکیب بدنی، متابولیسم کربوهیدرات و چربی تأثیر می‌گذارد و می‌تواند نقش بهبود دهندگی قابل ملاحظه‌ای در بسیاری از اختلالات متابولیکی مانند چاقی، دیابت و کبد چرب داشته باشد [۲۱-۱۹]. اگرچه ورزش منظم می‌تواند نقش بهبود دهندگی قابل ملاحظه‌ای بر سطوح میوکین‌های آیریزین و مایونکتین و یا لپتین در چاقی القا شده توسط رژیم غذایی پرچرب [۲۳، ۲۲، ۱٦] و دیابت القا شده توسط رژیم غذایی پرچرب [۲٤] و استرپتوزتوسین [۲۵] داشته باشد، اما تاکنون مطالعه بر نقش ورزش بر سطوح این فاکتورها در مسمومیت حاصل از اتانول در باقت عضله‌ی اسکلتی گزارش نشده است. این احتمال وجود دارد که تمرینات هوازی به‌عنوان یک راهکار غیردارویی و بدون عوارض جانبی، بتواند نقش موثری در بهبود عوارض ناشی از مصرف الکل در این بافت از طریق میوکین‌ها ایفا کنند. بنابراین هدف از مطالعه‌ی حاضر بررسی اثر هشت هفته تمرین هوازی توأم با مصرف اتانول بر بیان ژن‌های مایونکتین، آیریزین و لپتین در عضله‌ی دوقلو و نیم‌رخ لیپیدی در موش‌های صحرایی نر است.

روش‌ها

روش پژوهش حاضر از نوع تجربی و بنیادی بود. ۳۲ سر موش صحرائی نر نژاد ویستار با میانگین وزنی ۱۰±۲۰۰ گرم و سن ۷-٦ هفته، از مرکز انستیتو پاستور آمل تهیه شد. حیوانات پس از انتقال به محیط حیوان خانه، در محیطی با دمای ۲۰ تا ۲۲ درجه‌ی سلسیوس، رطوبت ۳۵ تا ٤۵ درصد و چرخه‌ی تاریکی-روشنایی ۱۲:۱۲ ساعت نگه‌داری شدند. در طی دوره‌ی پژوهش حیوانات دسترسی آزاد به‌مصرف آب و غذای مخصوص موش (ساخت شرکت بهپرور- ایران) داشتند. حیوانات پس از یک هفته آشنایی با محیط نگه‌داری جدید و نحوه‌ی فعالیت روی تردمیل به‌طور تصادفی به ٤ گروه کنترل، تمرین هوازی، اتانول و تمرین+ اتانول تقسیم شدند.

پروتکل تمرینی

هشت هفته تمرین ورزشی با یک دوره آشناسازی یک‌هفته‌ای حیوانات با دویدن بر روی تردمیل آغاز شد. در طی دوره آشناسازی، گروه‌های تمرینی هفته‌ای سه جلسه با سرعت ۱۰ متر بر دقیقه به‌مدت ۱۰ دقیقه تمرین داده شدند. پس از دوره آشناسازی آزمون خستگی به‌منظور تعیین حداکثر سرعت دویدن اجرا شد. این آزمون به شرح زیر انجام شد: حیوانات با سرعت ۵ متر بر دقیقه شروع به راه رفتن روی تردمیل کردند، باگذشت هر ۳ دقیقه، ۳ متر بر دقیقه به‌سرعت قبل اضافه شد تا زمانی که هر یک از حیوانات گروه تمرینی به

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2026-06-23]

خستگی رسیدند. هنگامی‌که حیوانات موفق به حفظ سرعت در دویدن نبودند زمانی خستگی آغاز و آزمون متوقف شده بود. سپس ٦٥ درصد حداکثر سرعت محاسبه شد که مطابق با فعالیت بدنی با شدت متوسط بود. جلسات تمرینی ۵ روز در هفته برای ۲ هفته متوالی انجام شد. در اولین روز تمرینی مدت زمان تمرین ۳۰ دقیقه بود و در روزهای بعدی، مدت تمرین به میزان ۱۰ دقیقه در روز اضافه گردید تا به‌مدت ٦٠ دقیقه رسید. از روز پنجم حیوانات برای یک ساعت در روز تمرین کردند. هر دو هفته یک‌بار مجدداً آزمون حداکثر سرعت به همان روش قبل انجام و ٦٥ درصد حداکثر سرعت محاسبه شد [٢٦].

روش مصرف اتانول

اتانول ٩٦٪ را با آب رقیق کرده و به اتانول۲۰٪ تبدیل کردیم و سپس با دوز ٤ گرم بر کیلوگرم وزن بدن به‌صورت روزانه با استفاده از گاواژ به موش‌ها خورانده شد. برای آشناسازی موش‌ها با اتانول از دوز ۰/۵ گرم شروع و هر روز ۰/۵گرم به مقدار قبل اضافه شد. روز هشتم به دوز مدنظر یعنی ٤ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن رسید. بعد از رسیدن به دوز ٤ گرم بر کیلوگرم با فاصله دو روزه وزن گیری مجدد برای تعیین مقدار دقیق دوز انجام شد [٢٧، ٢٦].

ملاحظات اخلاقی

تحقیق حاضر با توجه به اصول راهنمای اخلاقی برای مراقبت و استفاده از حیوانات آزمایشگاهی (IACUC) انجام شد. تمام آزمایش‌ها توسط کمیته اخلاق در دانشگاه مازندران (کد اخلاق پژوهش حاضر IR.UMZ.REC.1397.054) مورد تأیید قرار گرفت.

استخراج بافت

تمام گروه‌ها ٤٨ ساعت پس از مصرف اتانول و آخرین جلسه‌ی تمرینی در شرایط کاملاً مشابه ناشتایی شبانه با تزریق درون صفاقی کتامین (۵۰-۳۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم وزن بدن) و زایلازین (۵-۳ میلی‌گرم بر کیلوگرم وزن بدن) بی هوش شدند و قفسه‌ی سینه شکافته شد و خون از طریق ورید کبدی گرفته و بلافاصله بافت عضله دوقلو جمع‌آوری شد.

اندازه‌گیری سطوح پلاسمایی نیم‌رخ لیپید، گلوکز و تری‌گلسیرید عضله‌ی دوقلو

مقادیر پلاسمایی کلسترول تام (TC) به روش آنزیمی(CHOD-POD)، کالیمتری (بیونیک، تهران، ایران)، لیپوپروتئین کم چگال (LDL) به روش آنزیمی مستقیم، کالیمتری (بیونیک، تهران، ایران)، لیپوپروتئین پرچگال (HDL) به روش آنزیمی مستقیم، کالریمتری (بیونیک، تهران، ایران) و تری‌گلیسرید (TG) به روش آنزیمی(GPO-POD)، کالریمتری (بیونیک، تهران، ایران) اندازه‌گیری شدند. ضریب تغییرات و حساسیت روش اندازه‌گیری به‌ترتیب برای TC ۳/۹ ٪ و ۰/۰۰۱۵ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر، LDL ۲/۹ ٪ و ۰/۰۰٦ میلی‌گرم در صد میلی لیتر، HDL ۱/۹ ٪ و ۰/۰۰۹ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر، TG ۳/۱ ٪ و ۰/۰۰۱۵ میلی‌گرم درصد میلی‌لیتر بود. همچنین مقدار گلوکز خون و تری‌گلیسرید عضله‌ی دوقلو نیز اندازه‌گیری شدند.

استخراج RNA، سنتز cDNA و بیان ژن

به‌منظور استخراج RNA توتال از بافت دوقلو موش صحرایی از کیت پارس طوس (ایران) استفاده شد. به میکروتیوب‌های RNase & DNase Free، ۵۰ میلی‌گرم نمونه‌ی هموژنه مورد تحقیق اضافه و در ادامه۷۵۰ میکرولیتر بافر لیزکننده به نمونه اضافه گردید سپس نمونه‌ها به‌مدت ۵ دقیقه انکوباسیون شد.۱۵۰ میکرولیتر کلروفرم به مخلوط حاصل اضافه شد و برای ۱۵ ثانیه مخلوط حاصل به‌شدت تکان داده شده و به‌مدت ۳ دقیقه در دمای اتاق انکوبه گردید. مخلوط حاصله به‌مدت ۱۲ دقیقه در ٤ درجه‌ی سانتی‌گراد با سرعت ۱۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شد. پس از سانتریفوژ مخلوط سه فاز تشکیل شد که فاز مایع بالایی حاوی RNA بود. این فاز با دقت جدا و با ٤۰۰ میکرولیتر الکل اتانول۷۰ درصد مخلوط و به ستون

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2026-06-23]

سیلیکا اضافه گردید و به مدت ۱ دقیقه با سرعت ۱۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شد. مواد زایدی را که پس از عبور از فیلتر در میکروتیوب کالکتور زیر ستون جمع شده بود دور انداخته شد. به ستون ۷۰۰ میکرولیتر از بافر شستشو (PW) اضافه شد. سپس به‌مدت ۱ دقیقه با سرعت ۱۳۰۰۰ دور در ثانیه سانتریفوژ شد. مجدداً ۵۰۰ میکرولیتر بافر شستشو به ستون برای خلوص بیشتر RNA استخراجی اضافه می کنیم و به‌مدت ۱ دقیقه با سرعت۱۳۰۰۰ دور در ثانیه سانتریفوژ شد. در نهایت ۳۰ میکرولیتر آب تیمار شده با DEPC به ستون سیلیکا اضافه گردید و به‌مدت ۳ دقیقه در محیط نگه داشته شد و سپس ستون به‌مدت ۲ دقیقه با حداکثر سرعت سانتریفیوژ گردید تا RNA جدا شد و به میکروتیوپ ۱/۵ میلی‌لیتری منتقل شد. کیفیت و کمیت RNA استخراج‌شده با روش الکتروفورز روی ژل آگارز و UV اسپکتروفتومتری مورد ارزیابی قرار گرفت.

نمونه RNAهای استخراجی در ادامه پس از حذف آلودگی‌های ژنومی با آنزیم DNasI, RNase-free (سیناکلون، ایران) جهت سنتز cDNA مورد استفاده قرار گرفتند.

جهت سنتز cDNA از کیت سنتز cDNA شرکت یکتا تجهیز آزما (ایران) استفاده شد. برای این منظور مقدار ۱ میکروگرم RNA توتال با استفاده از آغازگر Oligo dT طبق دستورالعمل شرکت سازنده به cDNA سنتز شد. طراحی آغازگرهای ژن مرجع بتا-اکتین و آیریزین با نرم افزار Primer premier نسخه‌ی ۵ براساس اطلاعات ژن بتا-اکتین و آیریزین در بانک ژنی NCBI انجام شد. برای تکثیر اختصاصی ژن‌های لپتین و مایونکتین از آغازگرهای اختصاصی گزارش شده در مطالعه Gomart و همکاران (۲۰۱٤) و Suidasari و همکاران (۲۰۱۷)، به ترتیب استفاده شد [۲۹،۲۸]. مشخصات آغازگرهای مورد استفاده در این پژوهش در جدول ۱ نشان داده شده است.

جدول۱- مشخصات آغازگرهای مورد استفاده در فرآیند Real Time PCR

نام ژن	توالی آغازگر	کد دسترسی ژن	طول محصول (جفت باز)
آیریزین	F 5´-GCCAACTCGGCAGTGGTCAG-3´ R 5´-CCAGAGAGCGCAGGATCGG-3´	NM_001270981.1	۱٤۱
لپتین	F 5´-CCTGTGGCTTTGGTCCTATC-3´ R 5´-ATACCGACTGCGTGTGTGAA-3´	NM_013076.3	۱۲۸
مایونکتین	F 5´-TGTTGTTGAAAGGTGCGGTA-3´ R 5´-TCTCAAGCTCCTGGGTGACT-3´	XM_003754550.4	۱۱٤
بتا-اکتین	F 5´-GTGTGACGTTGACATCCGTAAAGAC-3´ R 5´-TGCTAGGAGCCAGGGCAGTAAT-3´	NM_031144.3	۱۱۹

بعد از انجام واکنش‌های مربوط به PCR معمولی و به‌دست آوردن شرایط و دمای اتصال مطلوب برای ژن‌ها، PCR در زمان واقعی به کیت سایبرگرین با استفاده از دستگاه Rotor gene Corbett 6000 انجام شد. واکنش‌های Real time PCR در حجم نهایی ۲۰ میکرولیتر و هر واکنش به‌صورت Duplicate صورت پذیرفت. مخلوط واکنش شامل ۳ میکرولیتر cDNA (۵۰ نانوگرم در میکرولیتر)، ۸ میکرولیتر RealQ Plus 2x Master Mix Green (Ampliqon, Denmark)، ۰/٤ میکرولیتر از هر یک از آغازگرهای رفت و برگشت (۱۰ پیکومول) و ۸/۲ میکرولیتر آب عاری از ریبونوکلئاز بود. برنامه‌ی دمایی مورد استفاده در Real time PCR شامل یک سیکل دمایی ۹۵ درجه‌ی سانتی‌گراد به‌مدت ۱۳دقیقه، ٤۰ سیکل دمایی (۹۵ درجه‌ی سانتی‌گراد جهت واسرشته شدن به‌مدت۳۰ ثانیه- ٦۲ درجه‌ی سانتی‌گراد جهت اتصال آغازگرهای آیریزین،٦۰ درجه‌ی سانتی‌گراد جهت اتصال آغازگرهای ژن لپتین- مایونکتین، ۵۸ درجه‌ی سانتی‌گراد جهت اتصال آغازگرهای ژن بتا-اکتین به‌مدت ٤۰ ثانیه- ۷۲ درجه‌ی سانتی‌گراد جهت بسط به‌مدت۳۰ ثانیه) بود. نمودار ذوب برای

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2026-06-23]

بررسی درستی داده‌ها رسم شد. میزان بیان ژن‌های موردنظر نیز با روش $2^{-\Delta\Delta CT}$ اندازه‌گیری شد.

تحلیل آماری داده‌ها

با توجه به تعداد نمونه‌ها، از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف (KS) برای بررسی نرمال بودن توزیع داده‌ها استفاده شد. برای تعیین برابری واریانس‌ها از آزمون لون و برای بررسی تغییرات گروهی از آزمون آنالیز واریانس دو سویه و از آزمون توکی به‌منظور بررسی تغییرات بین گروهی استفاده شد. جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم افزار گراف‌پد پریسم نسخه ۶/۰۷ استفاده شد. سطح معنی‌داری P≤۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

اثر تمرین هوازی، مصرف اتانول و اثر تعاملی آن‌ها بر متغیرهای تحقیق (نیم‌رخ لیپید، گلوکز پلاسما و تری‌گلیسرید بافت) با استفاده از آزمون آنالیز واریانس دوطرفه مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند و نتایج آن در جدول ۲ آورده شده است.

جدول۲- نتایج آزمون آنالیز واریانس دوطرفه اثر تمرین هوازی توأم با مصرف اتانول بر نیم‌رخ لیپید، گلوکز پلاسما و تری‌گلیسرید عضله‌ی دوقلو درگروه‌های مورد مطالعه

متغیر (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	کنترل	تمرین هوازی	اتانول	تمرین+ اتانول	اثر تمرین	اثر اتانول	اثر تعاملی
گلوکز	۸۵±۳/۸۴	۸۰/۵±۲/۸۶	۷۷/۵±۳/۵۱	۸۸/۵±۳/۷۱	P=۰/۳۵	P=۰/۹۲	P=۰/۰۴
تری‌گلیسرید پلاسما	۴۹/۱۶±۷/۷۶	*۲۳/۶±۱/۶	۴۳/۵±۴/۵۸	*۲۴±۳/۵۹	P =۰/۰۰۳	P=۰/۳	P=۰/۹
کلسترول تام	۵۵/۸۳±۱/۸۳	۵۰/۶۶±۱/۸۷	۵۳/۱۶±۲/۲۸	۵۰±۴/۷۲	P=۰/۱۷	P=۰/۵۷	P=۰/۷۳
HDL	۲۵/۵±۰/۹۹	۲۱/۳۳±۰/۷۶	۲۴/۳۳±۱/۳۵	۲۰/۱۶±۲/۱۳	P=۰/۰۰۷	P=۰/۴۱	P=۰/۹۹
LDL	۲۰/۴۶±۱/۳۸	۲۳/۳۳±۱/۳۶	۲۰/۱۳±۱/۴۲	۲۵±۲/۴۱	P=۰/۰۳۴	P=۰/۷	P=۰/۵۶
تری‌گلیسرید بافت	۳۱/۸۳±۰/۷	$\$\$\$\$$**۴۳/۶۹±۱/۶۲	$\$\$\$\$$۳۸/۱۶±۰/۹۴	****۶۴/۵±۳/۴۱	P=۰/۰۰۰۱	P=۰/۰۰۰۱	P=۰/۰۰۱۶

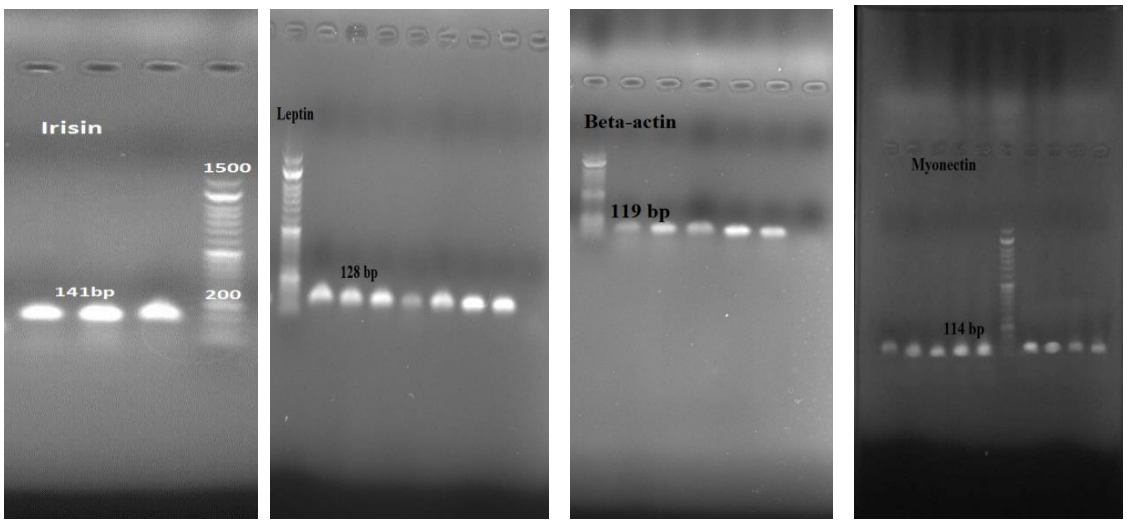
مقادیر به صورت میانگین±خطای استاندارد میانگین ارائه شده است. *، ** و **** تفاوت معنی‌دار در مقایسه با گروه کنترل به ترتیب (p≤۰/۰۵)،(p≤۰/۰۱) و (p≤۰/۰۰۰۱). $\$\$\$\$$ تفاوت معنی‌دار در مقایسه با گروه تمرین+ اتانول (p≤۰/۰۰۰۱).

با توجه به نتایج آزمون تعقیبی توکی مشخص شد که میزان سطوح تری‌گلیسرید پلاسما در گروه‌های تمرین هوازی و تمرین + اتانول در مقایسه با گروه کنترل کاهش معنی‌داری یافته بود (P≤۰/۰۵). تغییرات مشاهده شده در میزان کلسترول تام نشان داد، علی‌رغم کاهش میزان کلسترول در گروه‌های تمرین هوازی و تمرین+ اتانول نسبت به گروه کنترل، این تغییرات از لحاظ آماری معنی‌دار نبود.

نتایج همچنین نشان داد که اتانول تأثیر معنی‌داری بر میزان این فاکتور در گروه اتانول در مقایسه با گروه کنترل نداشت. طبق یافته‌ها، تفاوت معنی‌داری در میزان سطوح HDL، LDL و گلوکز پلاسما در بین گروه‌های مورد مطالعه مشخص نشد. طبق نتایج آنالیز واریانس دوسویه (جدول ۲)، اثر تمرین هوازی برای متغیر تری‌گلیسرید، HDL و LDL معنی‌دار بود و اثر تعاملی فقط برای متغیر گلوکز معنی‌دار بود (جدول۲). همچنین نتایج آزمون تعقیبی توکی نشان داد که میزان تری‌گلیسرید عضله‌ی دوقلو در گروه‌های تمرین هوازی+اتانول (P≤۰/۰۰۰۱) و تمرین هوازی (P≤۰/۰۱) افزایش معنی‌داری نسبت به گروه کنترل نشان دادند (جدول۲). همچنین میزان تری‌گلیسرید بافت دوقلو در گروه تمرین هوازی و اتانول کاهش معنی‌داری نسبت به گروه تمرین+ اتانول نشان دادند (P≤۰/۰۰۰۱) (جدول۲). هر یک از اثرهای تمرین و اتانول برای متغیر فوق معنی‌دار بودند. همچنین اثر تعاملی برای متغیر فوق نیز معنی‌دار بود.

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2026-06-23]

نتایج محصولات حاصل از PCR Real Time با استفاده از الکتروفورز روی ژل آگارز نشان دادند که ژن‌های آیریزین، لپتین، مایونکتین و بتا-اکتین در عضله‌ی دوقلو موش صحرایی تکثیر شده است. مشاهده‌ی تک باند در محدوده‌ی ۱٤۱، ۱۲۸ و ۱۱٤ جفت باز به‌ترتیب برای ژن‌های آیریزین، لپتین، مایونکتین در عضله‌ی دوقلو موش صحرایی و وجود تک باند در محدوده‌ی ۱۱۹ جفت باز برای ژن بتا-اکتین (ژن مرجع) در همه‌ی نمونه‌ها، بیانگر صحت انجام آزمایش و تکثیر قطعه مورد نظر بود (شکل ۱).

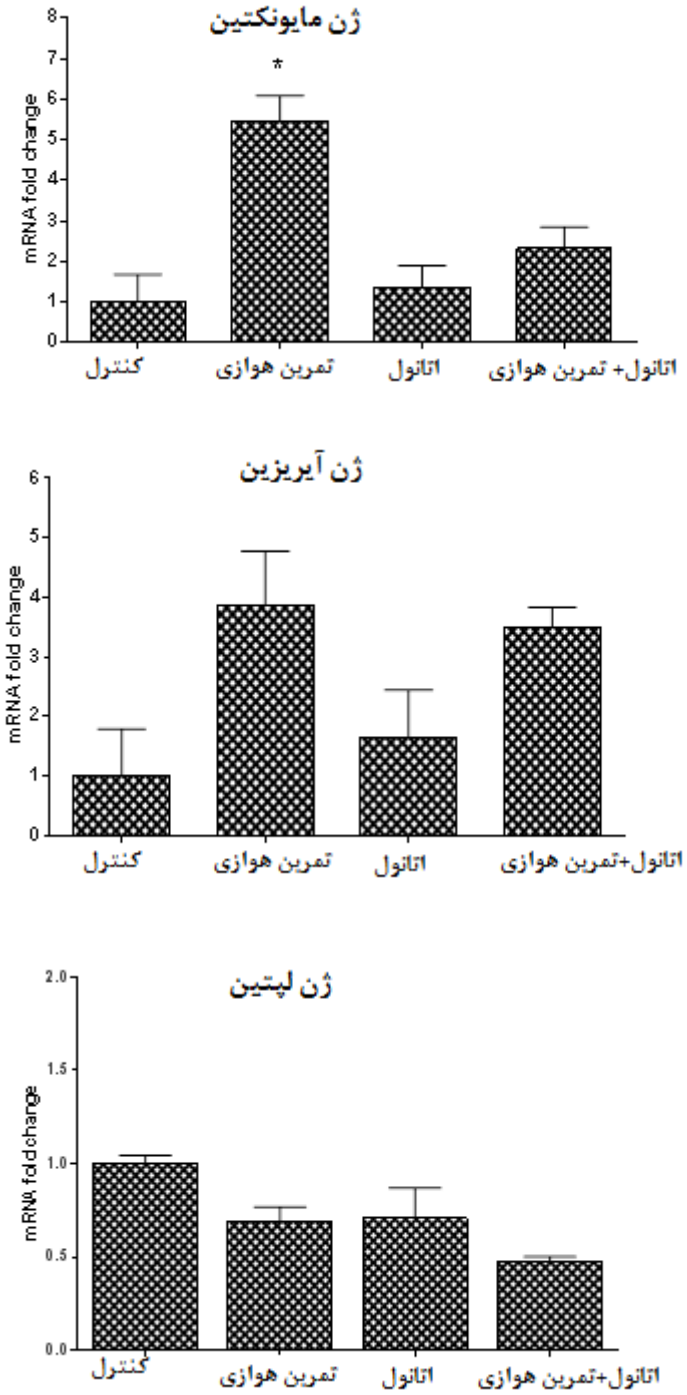


شکل ۱- محصولات واکنش زنجیره‌ای پلیمراز ژن‌های آیریزین، لپتین، مایونکتین و بتا-اکتین روی ژل آگارز یک درصد

نتایج تحلیل آزمون واریانس دو سویه بیان ژن مایونکتین در عضله‌ی دوقلو موش صحرایی نشان داد که تمرین هوازی اثر افزایشی معنی‌داری در بیان ژن مذکور داشته است (P=۰/۰۱۵). همچنین نتایج عدم تأثیر معنی‌دار مصرف اتانول (P=۰/۵۰۹) و تداخل اثر دو عامل (P =۰/۱۸) را در بیان ژن مذکور نشان دادند. نتایج آزمون تعیبی توکی نشان داد که هشت هفته تمرین هوازی بیان ژن مایونکتین را به‌طور معنی‌داری در گروه تمرین هوازی نسبت به گروه کنترل افزایش داد (P≤۰/۰۵) و مصرف اتانول در این مدت نیز تأثیر معنی‌داری در بیان ژن مایونکتین در گروه اتانول نسبت به گروه کنترل نداشت. همچنین بیان ژن مایونکتین در گروه موش‌هایی با مصرف اتانول و تمرین هوازی نیز تأثیر معنی‌داری نسبت به گروه کنترل نداشت (شکل۲).

تغییرات مشاهده شده در بیان نسبی ژن آیریزین با تمرین (P=۰/۰۵٦)، مصرف اتانول (P=۰/۰۷) و تداخل اثر دو عامل (P=۰/۰۵٦)، از لحاظ آماری معنی‌دار نبود. نتایج آزمون تعیبی توکی نشان داد که هرچند هشت هفته تمرین هوازی منجر به افزایش بیان ژن آیریزین در گروه‌های تمرین، تمرین+ اتانول و اتانول نسبت به گروه کنترل شده است، اما از لحاظ آماری معنی‌دار نبوده است (شکل۲). تغییرات مشاهده شده در بیان نسبی ژن لپتین با تمرین هوازی (P=۰/٤۱)، مصرف اتانول (P=۰/٤۳) و تداخل اثر دو عامل (P=۰/۹۷)، از لحاظ آماری معنی‌دار نبود. نتایج آزمون تعیبی توکی نشان داد که هشت هفته تمرین هوازی و مصرف اتانول هر چند منجر به کاهش بیان ژن لپتین در گروه‌های تمرین هوازی، تمرین+ اتانول و اتانول نسبت به گروه کنترل گردیده است، اما از لحاظ آماری معنی‌دار نبوده است (P≥۰/۰۵) (شکل۲).

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2026-06-23]



شکل ۲- نسبت تغیرات چند برابری ژن‌های مایونکتین، آیریرین و لپتین در گروه‌های مختلف در مقایسه با گروه کنترل.

*تفاوت معنی‌دار در مقایسه با گروه کنترل

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان داد که تمرین هوازی به‌طور معنی‌داری موجب افزایش معنی‌دار بیان ژن مایونکتین در مقایسه با گروه کنترل گردید. علی‌رغم اینکه تمرین هوازی و تمرین هوازی+اتانول به ترتیب سبب افزایش بیان ژن آیریزین و کاهش بیان لپتین شد، اما این تغییرات معنی‌دار نبودند. در مطالعه‌ای که توسط Hagood در سال (۲۰۱۸) انجام شد نشان

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2026-06-23]

داد که مصرف مزمن اتانول در طول ده روز و شش هفته توانست سطوح مایونکتین عضله‌ی اسکلتی را بطور قابل توجهی افزایش دهد، درحالی‌که سطوح آیریزین تغییر قابل ملاحظه‌ای نداشت [٤]. این یافته ممکن است ناشی از ظرفیت بازسازی گسترده عضلات اسکلتی باشد. علاوه بر این، آیریزین و مایونکتین بسیاری از اثرات خود را در بافت‌هایی غیر از عضله‌ی اسکلتی، مانند بافت کبدی و چربی اعمال می‌کند [٤].

اگرچه مطالعات مربوط به اثر توأم ورزش و اتانول بر بیان این فاکتورها اندک است، اما مطالعات گسترده‌ای در رابطه با نقش ورزش بر بیان این فاکتورها در اختلالات متابولیکی به‌خوبی مورد بررسی قرار گرفته است. در مطالعه‌ای که Peterson و همکاران در سال (٢٠١٤) در رابطه با تأثیر فعالیت ورزشی بر بیان ژن مایونکتین و آیریزین عضله‌ی دیافراگم موش‌های صحرایی مبتلا به چاقی و دیابت نوع دو انجام دادند، نشان داده شد که ۹ هفته فعالیت ورزشی استقامتی در این حیوانات بیان ژن مایونکتین را کاهش و تأثیری بر بیان ژن آیریزین ندارد. آنها این عدم معنی‌داری را به مقاومت به لپتین در این حیوانات نسبت دادند [٨].

Vosadi و همکاران در سال ٢٠١٦ نیز نشان دادند که مقادیر بیان ژن مایونکتین پس از چهار هفته فعالیت بدنی استقامتی، در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل افزایش معنی‌داری داشت. آنها در مطالعه‌ی خود تغییرات مقاومت به انسولین را عاملی موثر در افزایش بیان مایونکتین، تحت تأثیر فعالیت ورزشی استقامتی گزارش کردند که افزایش این میوکین با کاهش مقاومت انسولین همراه است و احتمالاً از این طریق سبب بهبود متابولیسم چربی‌ها می‌گردد [٢٨]. برخی از محققین بر این معتقدند که مایونکتین عملکردی مشابه انسولین بر متابولیسم لیپیدها و گلوکز اعمال می‌کند. افرایش سطوح مایونکتین در پی تمرین هوازی از طریق فسفریلاسیون AMPK سبب افزایش جایگیری ناقل‌های گلوکز در غشا پلاسمایی شده و از این طریق به کاهش سطوح پلاسمایی گلوکز کمک می‌کنند [٢٩].

Hosseinzadeh و همکاران (٢٠١٨) گزارش کردند که تمرینات ورزشی مقاومتی و استقامتی با شدت متوسط می‌تواند باعث تنظیم افزایشی بیان ژن FNDC5 (آیریزین) عضله‌ی اسکلتی شود و نتایج نشان داد که عملکرد تمرینات مقاومتی و استقامتی در این زمینه مشابه است [٣٠]. Boström و همکاران (٢٠١٢) نیز گزارش کردند که بیان FNDC5/آیریزین در مدل حیوانی و افراد مبتلا به چاقی توسط ژن PGC1-α و فعالیت بدنی افزایش می‌یابد و نشان دادند که افزایش سطح آیریزین منجر به بهبود چاقی و هموستاز گلوکز می‌شود [٣١].

علاوه بر این Abdi و همکاران (٢٠١٨) گزارش کردند که فعالیت‌های ورزشی از طریق افزایش سطوح آیریزین نقش مهمی در بهبود اختلالات متابولیکی دارد. فعالیت‌های ورزشی باعث تغییر محتوای بافت چربی سفید به بافت چربی قهوه‌ای شده و از این طریق باعث بهبود متابولیسم آنها می‌شود [٢٥]. علاوه بر این سطح آیریزین با بسیاری از شاخص‌های هموستاز گلوکز از جمله مقاومت به انسولین ارتباط دارد و نشان داده شده که می‌تواند با تمرین مقاومتی افزایش یابد [٢٥].

در کل با توجه به نتایج این محققین این اتفاق نظر وجود دارد که ورزش از طریق افزایش سطوح مایونکتین و آیریزین توانسته سبب بهبود متابولیسم لیپیدها و گلوکز گردد و مانع از توسعه اختلالات متابولیکی مانند دیابت و چاقی شود. بنابراین به نظر می‌رسد در مطالعه‌ی حاضر تمرین هوازی توانسته از طریق افزایش سطوح مایونکتین سبب بهبود سطوح تری‌گلیسرید و پلاسما گردد.

نتایج حاصل از این مطالعه همچنین نشان داد که مصرف اتانول سبب کاهش بیان لپتین در عضله‌ی دوقلو نسبت به گروه کنترل شد. این نتایج با نتایج حاصل از Röjdmark و همکاران در سال (٢٠٠١) که نشان دادند مصرف مقادیر متوسط اتانول توسط افراد عادی تأثیر مهاری در سنتز و ترشح لپتین در سرم دارد، موافق است. آنها نتیجه‌گیری کردند که اتانول با اثر مستقیم بر سلول‌های بافت چربی سبب کاهش سنتز و یا رهاسازی لپتین می‌شود [٣٢]. علاوه بر این در مطالعه دیگری نشان داده شد که افزایش لپتین بافت چربی و کاهش سطح لپتین سرم پس از مصرف اتانول ممکن است به‌علت سرکوب رهاسازی لپتین از بافت چربی به گردش خون سیستمیک باشد

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2026-06-23]

[۱۱]. اکثر مطالعات بر این نکته اتفاق نظر دارند که مصرف دوزهای بالا و پایین اتانول سبب مهار سنتز و رهاسازی لپتین در بافت چربی می‌گردد. به‌نظر می‌رسد که اتانول در مطالعه‌ی ما نیز توانسته است از طریق مهار سنتز لپتین سبب کاهش محتوی بافتی آن در عضله‌ی دوقلو گردد، اگرچه این تغییرات به لحاظ آماری معنی‌دار نبوده است.

نتایج این مطالعه همچنین نشان داد که سطوح لپتین در گروه تمرین هواری+اتانول توانسته در مقایسه با گروه کنترل کاهش یابد هرچند که این تغییرات به لحاظ آماری معنی‌دار نبوده است. در توافق با یافته‌های ما حسینی کاخک و همکاران نشان دادند که تمایل به کاهش غلظت لپتین در بافت عضله و چربی در گروه تمرین در مقایسه با گروه کنترل وجود داشت [۳۳]. مطالعات گذشته همچنین بر این نکته اتفاق نظر دارند که انرژی صرف شده در طول تمرین و وضعیت سیری یا گرسنگی آزمودنی‌ها نقش مهمی در بیان ژن لپتین دارد [۳٤]. علاوه بر این برخی از مطالعات نیز نشان داده‌اند که بیان ژن و غلظت لپتین در اثر تمرین کاهش می‌یابد که عمدتاً علت آن را کاهش بافت چربی در اثر تمرین بیان کرده‌اند [۳٦، ۳۵]. Ceddia و همکاران (۲۰۰۱) گزارش کردند که لپتین اثرات متابولیک خود را به‌طور مستقیم بر روی بافت‌های محیطی از جمله عضله‌ی اسکلتی اعمال می‌کند [۳۷].

لپتین به‌عنوان یک هورمون پپتیدی محصول ژن ob است که عمدتاً توسط بافت چربی سنتز و رهاسازی می‌شود. مطالعات نشان داده‌اند که افزایش لپتین در بافت عضله‌ی اسکلتی سبب کاهش ذخایر تری‌گلسرید عضله، کاهش ورود تری‌گلسرید به بافت عضله و افزایش ظرفیت اکسیداسیون اسیدهای چرب در این بافت می‌گردد [۳۸]. در پی این عوامل افزایش چشمگیر حساسیت به انسولین رخ می‌دهد. همچنین لپتین از طریق عضله‌ی اسکلتی نقش مؤثری بر هموستاز انرژی، تنظیم وزن و محتوای چربی بازی می‌کند [۳۹]. علاوه براین نشان داده شده است که اسیدهای چرب آزاد پلاسما توسط سلول‌های عضلانی اسکلتی گرفته شده و به‌عنوان تری‌گلیسرید در این سلول‌ها ذخیره و سپس بازیابی و اکسید می‌شود.

با توجه به این توضیحات و نتایج حاصل از این مطالعه این نتیجه‌گیری منطقی به‌نظر می‌رسد که محتوی تری‌گلیسرید بافت عضله‌ی اسکلتی افزایش یابد. علاوه بر این به‌نظر می‌رسد افزایش محتوی تری‌گلسیرید عضله‌ی دوقلو ناشی از افزایش انسولین در گردش در پی ورزش باشد [۳۸].

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که در پاسخ به تمرین هوازی میزان سطوح تری‌گلیسرید پلاسما نیز در گروه‌های تمرین هوازی و تمرین+اتانول به ترتیب کاهش معنی‌داری یافته بودند. تمرین هوازی توانایی بدن در استفاده از چربی را به‌عنوان سوبسترا اضافه می‌کند و اکسیداسیون کل چربی را در طی ورزش افزایش می‌دهد. علاوه بر این، همبستگی بالایی بین محتوای چربی درون عضله و مقاومت به انسولین وجود دارد. اثراتی روی بافت چربی در هنگام ورزش به‌وجود می‌آید و این اثرات با فعال شدن آنزیم‌های خاصی در مسیر اکسیداتیو، پشتیبانی می‌شود. تمرین هوازی باعث فعال شدن لیپوپروتئین لیپاز می‌شود و افزایش فعالیت لیپوپروتئین لیپاز ممکن است نقش مهمی در کاهش مقاومت به انسولین در هنگام ورزش داشته باشد [٤۰]. در مطالعه دیگری که توسط Kolpو همکاران (۲۰۱۳) انجام شد، رابطه‌ی **J** شکل بین مصرف اتانول و تری گلیسیرید پلاسما شرح داده شده است. بدین صورت که با مصرف بالای اتانول میزان تری گلیسرید پلاسما افزایش می‌یابد با این حال، مصرف مقادیر سبک تا متوسط اتاتول ممکن است با کاهش تری‌گلیسیرید پلاسما همراه باشد، این نتایج متفاوت احتمالاً با توجه به نوع مشروبات الکلی مصرفی، پلی‌مورفیسم های ژنتیکی و عوامل سبک زندگی تعیین می‌شود [٤۱]. در همین راستا مطالعه‌ی Whitfield و همکاران (۲۰۱۳) روابط بین میزان دوز و پاسخ مصرف مشروبات الکلی را نشان داد؛ آنها گزارش کردند که تغییر در رفتار نوشیدن با تغییر در بسیاری از نشانگرهای بیوشیمیایی و فرآیندهای متابولیکی همراه است. ممکن است مسیرهای مشترکی برای چند مورد از تغییرات مشاهده شده از الکل وجود داشته باشد، اما تفاوت در پاسخ به دوز الکل نشان می‌دهد که یک مسیر واحد برای همه آنها وجود ندارد. نشان داده شد که با افزایش مصرف الکل برای یک تا دو نوشیدنی در روز (۱۰-۲۰ گرم در روز)

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2026-06-23]

میانگین میزان تری‌گلیسیرید کاهش یافته بود، اما برای دسته‌های معادل چهار یا بیشتر نوشیدنی در روز افزایش در میزان تری‌گلیسیرید وجود داشت [۴۲].

همچنین براساس نتایج به‌دست آمده میانگین کلسترول در گروه‌های تمرین و تمرین+ اتانول کاهش یافت، که در مقایسه با گروه کنترل معنی‌دار نبود. برخی تحقیقات نشان می‌دهند که برنامه‌ی تمرین دو بار در هفته به‌مدت ۱۲ هفته آمادگی هوازی را بهبود می‌بخشد، در حالی که در بهبود پارامترهای چربی در افراد چاق و نرمال موثر نبوده است و بدین منظور نیاز به مداخلات رژیم غذایی است و ااین احتمال نیز وجود دارد که با افزایش شدت تمرین، طولانی‌تر شدن دوره‌ی تمرین بتوان آن را بهبود داد [۴۰]. مطالعات نشان دادند که ارتباط معکوسی بین سطوح آیریزین با کلسترول تام و تری‌گلیسیرید پلاسما وجود دارد. آیرزین متابولیسم انرژی سلولی را با جدا کردن زنجیره تنفسی میتوکندری بهبود می‌بخشد و منجر به افزایش مصرف انرژی با استفاده از لیپید می‌شود [۴۳].

به‌طور کلی مطالعات نشان داده‌اند که تمرینات بدنی حاد و شدید بر ترکیب بدنی، متابولیسم کربوهیدرات و چربی و تمرینات منظم هوازی در اثر سازوکارهایی که به احتمال زیاد در سطح بیان ژن‌های کنترل کننده‌ی سیستم‌های میوکین‌های عضله‌ی اسکلتی به‌وجود می‌آید سبب بهبود متابولیسم کربوهیدرات و چربی و در نتیجه مانع از توسعه اختلالات متابولیکی می‌گردد. همان‌طور که در پژوهش حاضر مشاهده شد، تمرینات منظم هوازی در طی هشت هفته توانسته بود از طریق تغییر در سطوح بیان میوکین‌ها به‌ویژه مایونکتین سبب تغییر در محتوای چربی به‌خصوص تری‌گلیسرید پلاسما و عضله‌ی اسکلتی شود و احتمالاً بتواند تنظیم کننده متابولیسم بدن باشد. شاید دوز بالاتر مصرف اتانول و شدت بالاتر تمرین بتواند تأثیرات بیشتری را بر بیان ژن‌های لپتین و آیریزین، نیم‌رخ لیپید و گلوکز پلاسما داشته باشد؛ بنابراین پیشنهاد می‌شود که در تحقیقات آینده از دوره‌های تمرینی با مدت و شدت بیشتر و همچنین دوزهای متفاوت اتانول استفاده شود.

سپاسگزاری

مطالعه‌ی حاضر حاصل پایان‌نامه کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی مصوب دانشگاه مازندران بود.

مآخذ

1. Manthou E, Georgakouli K, Fatouros IG, Gianoulakis C, Theodorakis Y, Jamurtas AZ. Role of exercise in the treatment of alcohol use disorders. *Biomedical reports* 2016; 4(5):535-45.
2. Bouchery EE, Harwood HJ, Sacks JJ, Simon CJ, Brewer RD. Economic costs of excessive alcohol consumption in the US, 2006. *American journal of preventive medicine* 2011; 41(5):516-24.
3. Kumar Natarajan S, Rasineni K, Ganesan M, Feng D, L McVicker B, A McNiven M, et al. Structure, function and metabolism of hepatic and adipose tissue lipid droplets: implications in alcoholic liver disease. *Current molecular pharmacology* 2017; 10(3):237-48.
4. Hagood K. The Effect of Ethanol on Skeletal Muscle Endocrine Function and the Novel Myokines Myonectin and Irisin: East Tennessee State University; 2018.
5. Preedy VR, Ohlendieck K, Adachi J, Koll M, Sneddon A, Hunter R, et al. The importance of alcohol-induced muscle disease. *Journal of Muscle Research & Cell Motility* 2003; 24(1):55-63.
6. Steiner JL, Pruznak AM, Navaratnarajah M, Lang CH. Alcohol differentially alters extracellular matrix and adhesion molecule expression in skeletal muscle and heart. Alcoholism: *Clinical and Experimental Research* 2015;39(8):1330-40.
7. Nematipour E. Omega-3 fatty acid could increase one of myokines in male patients with coronary artery disease: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Archives of Iranian medicine* 2017;20(1):28.
8. Peterson JM, Mart R, Bond CE. Effect of obesity and exercise on the expression of the novel myokines, Myonectin and Fibronectin type III domain containing 5. *PeerJ* 2014;2:e605.
9. Shirali S, Mashhadi NS, Ashtary-Larky D, Safania T, Barari A. Effects of silymarin supplementation on leptin, adiponectin and paraoxanase levels and body composition during exercise: A randomized double-

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2026-06-23]

blind placebo controlled clinical trial. *Jundishapur Journal of Natural Pharmaceutical Products* 2016;11(4).
10. Obradovic T, Meadows GG. Chronic ethanol consumption increases plasma leptin levels and alters leptin receptors in the hypothalamus and the perigonadal fat of C57BL/6 mice. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 2002; 26(2):255-62.
11. Otaka M, Konishi N, Odashima M, Jin M, Wada I, Matsuhashi T, et al. Effect of alcohol consumption on leptin level in serum, adipose tissue, and gastric mucosa. *Digestive diseases and sciences* 2007; 52(11):3066-9.
12. Panati K, Suneetha Y, Narala V. Irisin/FNDC5—An updated review. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2016; 20(4):689-97.
13. Huh JY. The role of exercise-induced myokines in regulating metabolism. *Archives of pharmacal research* 2018; 41(1):14-29.
14. Schnyder S, Handschin C. Skeletal muscle as an endocrine organ: PGC-1α, myokines and exercise. *Bone* 2015;80:115-25.
15. Li F, Li Y, Duan Y, Hu C-AA, Tang Y, Yin Y. Myokines and adipokines: involvement in the crosstalk between skeletal muscle and adipose tissue. *Cytokine & growth factor reviews* 2017;33:73-82.
16. Seldin MM, Peterson JM, Byerly MS, Wei Z, Wong GW. Myonectin (CTRP15), a novel myokine that links skeletal muscle to systemic lipid homeostasis. *Journal of Biological Chemistry* 2012; 287(15):11968-80.
17. Gamas L, Matafome P, Seiça R. Irisin and myonectin regulation in the insulin resistant muscle: implications to adipose tissue: muscle crosstalk. *Journal of diabetes research* 2015; 2015.
18. Seldin MM, Wong GW. Regulation of tissue crosstalk by skeletal muscle-derived myonectin and other myokines. *Adipocyte* 2012;1(4):200-2.
19. Romijn J, Coyle E, Sidossis L, Gastaldelli A, Horowitz J, Endert E, et al. Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism* 1993;265(3):E380-E91.
20. Catoire M, Mensink M, Kalkhoven E, Schrauwen P, Kersten S. Identification of human exercise-induced myokines using secretome analysis. *Physiological genomics* 2014;46(7):256-67.
21. Bouassida A, Chamari K, Zaouali M, Feki Y, Zbidi A, Tabka Z. Review on leptin and adiponectin responses and adaptations to acute and chronic exercise. *British journal of sports medicine* 2010; 44(9):620-30.
22. Rahmaty S, Gaeini AA, Choobineh S, Dolatshahi M. Comparing the 6 weeks of high-intensity interval and continuous training with standard diet on desnutrin and FNDC5 genes expression after a period of high fat diet in subcutaneous adipose tissue and the quadriceps muscle tissue of obese male rats. *SSU_Journals* 2018;26(2):111-25.
23. Seo DY, Kwak HB, Lee SR, Cho YS, Song I-S, Kim N, et al. Effects of aged garlic extract and endurance exercise on skeletal muscle FNDC-5 and circulating irisin in high-fat-diet rat models. *Nutrition research and practice* 2014;8(2):177-82.
24. Khalafi M, Shabkhiz F, Alamdari KA, Bakhtiyari A. Irisin Response to Two Types of Exercise Training in Type 2 Diabetic Male Rats. *Arak Medical University Journal (AMUJ)* 2016;19(111):37-45.
25. Abdi A, Ramezani N, Amini M. FNDC5 Gene Expression and Irisin Protein Level of Visceral Fat Tissue after Eight Weeks of Resistance Training in Type 2 Diabetic Rats. *Journal of Ardabil University of Medical Sciences* 2018;18(1):80-90.
26. de Lucca MS, Pereira ET, Righi T, de Carvalho CA, Israel C, Nogueira DNQdC, et al. Liver Histology after Chronic Use of Alcohol and Exercise Training in Rats. *Journal of Pharmacy and Pharmacology* 2018;6:52-60.
27. Akbari A, Nasiri K, Heydari M, Mosavat SH, Iraji A. The protective effect of hydroalcoholic extract of Zingiber officinale Roscoe (Ginger) on ethanol-induced reproductive toxicity in male rats. *Journal of evidence-based complementary & alternative medicine* 2017;22(4):609-17.
28. Gomart S, Damoiseaux C, Jespers P, Makanga M, Labranche N, Pochet S, et al. Pulmonary vasoreactivity in spontaneously hypertensive rats-Effects of endothelin-1 and leptin. *Respiratory research* 2014;15(1):12.
29. Suidasari S, Uragami S, Yanaka N, Kato N. Dietary vitamin B6 modulates the gene expression of myokines, Nrf2-related factors, myogenin and HSP60 in the skeletal muscle of rats. *Experimental and therapeutic medicine* 2017;14(4):3239-46.
30. Vosadi E, Ravasi AA, Soori R, Mazaheri Z, Shabkhiz F. The effect of 4 weeks of endurance exercise on the expression of the muscle Myonectin levels and Insulin resistance in the adult rat. *Pathobiology Research* 2016;19(2):89-97.
31. Park S-Y, Choi JH, Ryu HS, Pak YK, Park KS, Lee HK, et al. C1q tumor necrosis factor α-related protein isoform 5 is increased in mitochondrial DNA-depleted myocytes and activates AMP-activated protein kinase. *Journal of Biological Chemistry* 2009;284(41):27780-9.
32. Hosseinzadeh M, Rashidlamir A, Hejazi SM. The Effect of Progressive Resistance and Endurance Training on Gastrocnemius Muscle's FNDC5 Gene Expression in Male Rats. *Journal of sabzevar university of medical sciences* 2019; 25 (5):629-637.
33. Boström P, Wu J, Jedrychowski MP, Korde A, Ye L, Lo JC, et al. A PGC1-α-dependent myokine that drives brown-fat-like development of white fat and thermogenesis. *Nature* 2012;481(7382):463.

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2026-06-23]

34. Röjdmark S, Calissendorff J, Brismar K. Alcohol ingestion decreases both diurnal and nocturnal secretion of leptin in healthy individuals. *Clinical endocrinology* 2001;55(5):639-47.

۳۵. ح حسینی کاخک سیدعلیرضا، خادم الشریعه میترا، حامدی نیا محمدرضا، امیری پارسا طیبه. اندازه‌گیری میزان پروتئین و بیان ژن لپتین در پاسخ به یک جلسه‌ی تمرین استقامتی در موش صحرایی. *دانشگاه علوم پزشکی سبزوار (اسرار)* ۱۳۹۰؛ ۱۸(٤) (مسلسل ٦٢): ٢٦٠-٢٧١.

36. Olive JL, Miller GD. Differential effects of maximal-and moderate-intensity runs on plasma leptin in healthy trained subjects. *Nutrition* 2001;17(5):365-9.
37. Bouassida A, Zalleg D, Zaouali M, Gharbi N, Fekih Y, Richalet J, et al. Effets d'un exercice supra-maximal sur les concentrations de la leptine plasmatique. *Science & sports* 2004;19(3):136-8.
38. Castracane V. Leptin and exercise. *Exp Biol Med(Maywood)* 2002; 227:701-8.
39. Ceddia RB, William Jr WN, Curi R. The response of skeletal muscle to leptin. *Front Biosci* 2001;6:D90-D7.
40. Dyck DJ. Leptin sensitivity in skeletal muscle is modulated by diet and exercise. *Exercise and sport sciences reviews* 2005; 33(4):189-94.
41. Muoio DM, Dohn GL, Fiedorek FT, Tapscott EB, Coleman RA. Leptin directly alters lipid partitioning in skeletal muscle. *Diabetes* 1997; 46(8):1360-3.
42. Marandi SM, Abadi NGB, Esfarjani F, Mojtahedi H, Ghasemi G. Effects of intensity of aerobics on body composition and blood lipid profile in obese/overweight females. *International journal of preventive medicine*. 2013; 4(Suppl 1):S118.
43. Klop B, do Rego AT, Cabezas MC. Alcohol and plasma triglycerides. *Current opinion in lipidology* 2013; 24(4):321-6.
44. Whitfield JB, Heath AC, Madden PA, Pergadia ML, Montgomery GW, Martin NG. Metabolic and Biochemical Effects of Low-to-Moderate Alcohol Consumption. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 2013; 37(4):575-86.
45. Oelmann S, Nauck M, Völzke H, Bahls M, Friedrich N. Circulating irisin concentrations are associated with a favourable lipid profile in the general population. *PloS one* 2016; 11(4):e0154319.

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2026-06-23]

EFFECT OF AEROBIC TRAINING AND ETHANOL CONSUMPTION ON LIPID PROFILE AND GENE EXPRESSION OF SOME GASTROCNEMIUS MUSCLE MYOKINES IN MALE RATS

Maryam Ghorbani[1], Rozita Fathi[1*], Khadijeh Nasiri[1], Farhad Ahmadi[1]

1. Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Science, University of Mazandaran, Babolsar, Iran

ABSTRACT

Background: Skeletal muscle as an endocrine tissue is involved in the regulation of metabolic activity, production and secretion of hormones including myokines. The aim of the present study was to investigate the effect of eight weeks of aerobic training combined with ethanol consumption on plasma lipid profile and glucose levels, triglyceride content and mayonectin, irisin and leptin gene expression in the gastrocnemius muscle in male rats.

Methods: A number of 32 rats with a weighing average of 200 ± 10 g were divided into four groups control, aerobic training, ethanol with dose of 4 g/kgbw, and ethanol +aerobic training. At the end of the period, values of lipid profile and plasma glucose, the amount of triglyceride of the gastrocnemius muscle and the relative levels of mayonectin, irisin and leptin gene expression were evaluated. Data were analyzed using two-way ANOVA.

Results: The plasma triglyceride levels in the aerobic training and ethanol+aerobic training groups were significantly decreased compared to the control group ($P \leq 0.05$). The gastrocnemius muscle triglyceride values were significantly increased in the ethanol +aerobic training ($P \leq 0.0001$) and aerobic training groups ($P \leq 0.01$) compared to the control group. The results showed that aerobic training significantly increased myonectin gene expression in aerobic training group ($P \leq 0.05$), but the expression of irisin and leptin genes did not change significantly in different groups.

Conclusion: Aerobic training during the eight-week was able to improve lipid content, especially plasma triglyceride and skeletal muscle triglyceride, and possibly regulate body metabolism by altering the levels of myokines, especially myonectin.

Keywords: Ethanol, Aerobic training, Lipid profile, Gene expression, Myokine, Gastrocnemius muscle

*University of Mazandaran, Faculty of Sport Sciences, Department of Exercise Physiology, Shahid Zolfaghari Boulevard, Babolsar, Iran. Tel: +989125793087, Zip Code: 47416-95447, Email: r.fathi@umz.ac.ir

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2026-06-23]