

## مقاله کوتاه

## تأثیر تمرینات تناوبی شدید و تداومی کم شدت بر برخی عناصر انتقال معکوس کلسترول در موش‌های نر ویستار بعد از رژیم غذایی پر چرب

محسن جعفری

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

دریافت: ۱۸ مهر ۱۳۹۹

پذیرش: ۲ آذر ۱۳۹۹

## چکیده

هدف این مطالعه تأثیر دو نوع تمرین تناوبی شدید (HIT) و تداومی کم شدت (LIT) بر بیان ژن‌های پروتئین انتقال فسفولیپید (PLTP)، پروتئین انتقال استر کلستریل (CETP) و پروتئین آلفای متصل به افزایشنده CCAAT (C/EBPα) پس از سیزده هفته تغذیه موش‌ها با رژیم غذایی پرچرب (HFD) بود. موش‌های صحرایی نر ویستار پس از ۱۳ هفته دریافت HFD به سه گروه کنترل، تمرین HIT و تمرین LIT تقسیم شدند. تمرینات به مدت دوازده هفته (پنج روز در هفته) انجام شدند. پس از تمرینات میزان بیان ژن‌های PLTP و C/EBPα در گروه HIT بیشتر از گروه‌های LIT و کنترل بود ( $p \leq 0.05$ ) ولی بین گروه‌های کنترل و LIT تفاوتی مشاهده نشد ( $p > 0.05$ ). همچنین میزان بیان ژن CETP در گروه HIT بیشتر از گروه‌های LIT و کنترل و در گروه LIT بیشتر از گروه کنترل بود ( $p \leq 0.05$ ). بنابراین در موش‌ها، تمرینات HIT در افزایش بیان ژن‌های PLTP، CETP و C/EBPα مؤثرتر از تمرینات LIT هستند.

واژه‌های کلیدی: انفارکتوس میوکارد، تمرین استقامتی، تمرین تناوبی شدید، کلسترول

## مقدمه

انتقال معکوس کلسترول (RCT)<sup>۱</sup> یکی از فرایندهای مطلوب است که در طی آن کلسترول اضافی از دیواره عروق به لیپوپروتئین پرچگال (HDL)<sup>۲</sup> منتقل و از آنجا به کبد برده می‌شود [۱]. یکی از عوامل رونویسی که در متابولیسم نقشی محوری دارند، پروتئین‌های متصل به افزایشنده CCAAT (C/EBP)<sup>۳</sup> می‌باشند که از بین ایزوفرم‌های آن C/EBPα تأثیر بیشتری بر متابولیسم لیپید، آمینواسید و گلوکز دارد و در پاتوژنز آتروسکلروز نیز درگیر است [۲]. در کبد پروتئین انتقال فسفولیپید (PLTP)<sup>۴</sup> در انتقال کلسترول و فسفولیپید از لیپوپروتئین‌های غنی از کلسترول به HDL و از HDL3 به HDL2 نقش دارد که پس از آن کلسترول به کبد و سپس

کیسه صفرا منتقل می‌شود. همچنین پروتئین انتقال استرکلستریل (CETP)<sup>۵</sup> انتقال استرکلستریل از لیپوپروتئین خیلی کم چگال (VLDL)<sup>۶</sup> به HDL و از HDL به LDL را تسهیل می‌کند و بعد از آن کلسترول به کبد و صفرا منتقل می‌شود. بنابراین فعالیت PLTP، CETP و C/EBPα می‌تواند در پیشگیری از سکت قلبی از طریق تقویت RCT مؤثر باشد [۳].

تاکنون تحقیقات معدودی درباره تأثیر ورزش بر همه اجزای RCT انجام شده است. همچنین در اکثر تحقیقات انجام شده درباره تأثیر ورزش بر RCT تمرینات تناوبی شدید (HIT)<sup>۷</sup> کمتر مورد توجه قرار گرفته‌اند [۴]. جعفری و رواسی در سال ۲۰۲۰ اظهار نمودند که ۱۲ هفته تمرینات تناوبی و تداومی پس از ۱۳ هفته رژیم غذایی پرچرب (HFD) موجب افزایش بیان

<sup>1</sup> Reverse Cholesterol Transport<sup>2</sup> High Density Lipoprotein<sup>3</sup> CCAAT Enhancer Binding Proteins<sup>4</sup> Phospholipid Transfer Protein<sup>5</sup> Cholesteryl Ester Transfer Protein<sup>6</sup> Very Low Density Lipoprotein<sup>7</sup> High Intensity Interval Training

۸۵٪ حداکثر سرعت آزمودنی‌ها تعیین گردید. پروتکل HIT در هفته اول شامل ۷ وهله ۱ دقیقه‌ای دویدن با سرعت ۳۱ متر بر دقیقه و ۱ دقیقه استراحت فعال بود و کم‌کم به ۱۰ تلاش ۱ دقیقه‌ای با سرعت ۵۵ متر بر دقیقه و یک دقیقه استراحت فعال در هفته دوازدهم رسید. به طور متوسط هفته‌ای ۲ متر بر دقیقه به سرعت دویدن افزوده شد. تمرینات LIT با سرعت ۲۰ متر بر دقیقه و مدت ۱۵ دقیقه در هفته اول شروع شدند و به سرعت ۲۵ متر بر دقیقه و مدت ۳۱ دقیقه در هفته دوازدهم رسیدند. اطلاعات قد و وزن آزمودنی‌ها قبل از شروع HFD، پایان ۱۳ هفته HFD و شروع تمرینات، پایان ۶ هفته تمرین و پایان ۱۲ هفته تمرین در جدول ۱ ارائه شده است. در هیچکدام از مراحل تحقیق، تفاوت معنی‌داری از نظر قد و وزن بین گروه‌های تحقیق وجود نداشت که البته علت آن ادامه داشتن رژیم پرچرب در دوران تمرین در گروه‌های تمرینی بود.

آزمودنی‌ها پس از ۴۸ ساعت از آخرین جلسه تمرینی با تزریق محلول زایلانین (۳ تا ۵ میلی گرم بر کیلوگرم) و کتامین (۷۰ میلی گرم بر کیلوگرم) بیهوش شدند و بلافاصله قسمت تحتانی لوب راست بافت کبدی جدا گردید و در نیتروژن مایع قرار داده شد. این بافت در دمای ۸۰- درجه سانتیگراد منجمد شد و به آزمایشگاه فرستاده شد [۸]. برای بررسی بیان ژن‌های *PLTP*، *CETP* و *C/EBPα* از روش <sup>۱۳</sup> واکنش زنجیره پلیمرز <sup>۱۴</sup> (RT-PCR) استفاده شد. ابتدا طراحی پرایمر انجام شد و سپس اسیدریبونوکلیک (RNA) <sup>۱۷</sup> کل از بافت‌ها استخراج گردید و به اسید دزوکسی ریبونوکلیک مکمل (cDNA) <sup>۱۸</sup> تبدیل گردید. سپس cDNA به روش PCR تکثیر شده و از نظر بیان ژن‌های ذکر شده مورد بررسی قرار گرفت. پرایمرهای پیشرو و معکوس ژن‌های مورد نظر در جدول ۲ نشان داده شده است.

پس از مشخص شدن عدم طبیعی بودن توزیع داده‌ها با استفاده از آزمون شاپیروویلک، از آزمون کروسکالوالیس جهت

ژن گیرنده ایکس کبدی آلفا (*LXRα*)<sup>۸</sup> می‌شود [۵]. جعفری در پژوهش دیگری افزایش بیان ژن گیرنده ایکس رتینوئید آلفا (*RXRα*)<sup>۹</sup> را پس از مداخله مذکور گزارش کرد [۶]. جلالی و جعفری گزارش کردند که تمرینات تناوبی نسبت به تمرینات تداومی تأثیر بیشتری بر بیان ژن‌های ناقل‌های G5 و G8 متصل به آدنوزین تری فسفات (*ABCG5* و *ABCG8*)<sup>۱۰</sup> دارند [۷]. با توجه به تعدد بودن اجزای RCT، نیاز به تحقیقات گسترده درباره تأثیر انواع تمرینات ورزشی بر همه اجزای RCT برای کنترل بهتر بیماری آتروسکلروز می‌باشد، بنابراین در این تحقیق تأثیرات تمرینات HIT و تداومی کم شدت (LIT)<sup>۱۱</sup> بر بیان برخی دیگر از ژن‌های درگیر در RCT شامل *PLTP*، *CETP* و *C/EBPα* بررسی شد.

## مواد و روش‌ها و یافته‌ها

این تحقیق تجربی با کد IR.SSRI.REC.1395.115 در کمیته اخلاق پژوهشگاه علوم ورزشی (وابسته به وزارت علوم، تحقیقات و فناوری) تأیید شده است. آزمودنی‌ها شامل موش‌های نر ویستار (خریداری شده از انستیتو پاستور ایران) بودند. تمامی موش‌ها تا رسیدن به میانگین سن ۶-۵ هفته و وزن ۱۲۸/۳ گرم از رژیم غذایی نرمال استفاده می‌کردند. پس از رسیدن به مرحله بلوغ، در ابتدا به مدت سیزده هفته رژیم غذایی پرچرب (HFD)<sup>۱۲</sup> (۴۰٪ چربی، ۱۳٪ پروتئین و ۴۷٪ کربوهیدرات، خریداری از شرکت خوراک دام بهپور کرج) دریافت کردند.

سپس موش‌ها به سه گروه کنترل (۵ سر)، تمرین HIT (۵ سر) و تمرین LIT (۵ سر) تقسیم شدند و با رعایت HFD، به مدت دوازده هفته (۵ جلسه در هفته، ۲ روز آخر هفته استراحت) تمرین دویدن روی تردمیل داشتند. حداکثر سرعت آزمودنی‌های گروه‌های تمرینی قبل از شروع تمرینات اصلی اندازه‌گیری شد. معیار دستیابی به حداکثر سرعت نقطه‌ای بود که در آن آزمودنی‌ها حتی با تحریک شوکر نیز توانایی دویدن نداشتند. شدت تمرینات LIT معادل ۶۵٪ و شدت تمرینات HIT معادل

<sup>13</sup> RNA extraction was performed manually using A solution of Trizol

<sup>14</sup> Cdna Synthesis Kits-Thermo Scientific, Revertaid First Strand Cdna Synthesis Kit

<sup>15</sup> Real-Time Polymerase Chain Reaction

<sup>16</sup> Abi Applied Biosystems, Real-Time PCR Systems, Stepone™, Real-Time PCR Systems

<sup>17</sup> Ribonucleic Acid

<sup>18</sup> Complementary Deoxyribonucleic Acid

<sup>8</sup> Liver X Receptor Alpha

<sup>9</sup> Retinoid X Receptor Alpha

<sup>10</sup> Adenosine Triphosphate Binding Cassette Subfamily G Member 8

<sup>11</sup> Low Intensity Continuous Training

<sup>12</sup> High Fat Diet

جدول ۱- تغییرات قد و وزن موش ها در طی مراحل مختلف تحقیق

| گروه                | متغیر         | مرحله ۱          | مرحله ۲           | مرحله ۳           | مرحله ۴          |
|---------------------|---------------|------------------|-------------------|-------------------|------------------|
| کنترل               | قد (سانتیمتر) | $16/76 \pm 2/3$  | $21/9 \pm 1/6$    | $22/2 \pm 1/6$    | $22/8 \pm 1/6$   |
|                     | وزن (گرم)     | $112/1 \pm 86/4$ | $317/4 \pm 70/8$  | $351/5 \pm 73/44$ | $397/9 \pm 61/3$ |
| تمرین تناوبی شدید   | قد (سانتیمتر) | $18/35 \pm 1/7$  | $21/13 \pm 0/86$  | $22/8 \pm 0/6$    | $23/6 \pm 0/9$   |
|                     | وزن (گرم)     | $133/6 \pm 5$    | $352/96 \pm 20/7$ | $352/56 \pm 25/1$ | $392/7 \pm 24/2$ |
| تمرین تداومی کم شدت | قد (سانتیمتر) | $18/2 \pm 2/1$   | $20/9 \pm 1/2$    | $22/35 \pm 0/94$  | $23/1 \pm 0/96$  |
|                     | وزن (گرم)     | $128/8 \pm 53/4$ | $329/6 \pm 55/4$  | $348/6 \pm 52/3$  | $391/15 \pm 54$  |

مرحله ۱: قبل از شروع رژیم غذایی پرچرب (HFD)، مرحله ۲: پایان ۱۳ هفته HFD و شروع تمرینات، مرحله ۳: پایان ۶ هفته تمرین، مرحله ۴: پایان ۱۲ هفته تمرین. در هیچکدام از مراحل تحقیق، تفاوت معنی داری از نظر قد و وزن بین گروه های تحقیق وجود نداشت.

جدول ۲- لیست پرایمرهای پیشرو و معکوس برای متغیرهای وابسته

| ژن             | نوع پرایمر | توالی پرایمر           |
|----------------|------------|------------------------|
| PLTP           | پیشرو      | AAAGTGTCCAATGTCTCCCGCG |
|                | معکوس      | GCAGCACTGTCCCAGCAT     |
| CETP           | پیشرو      | CAGAAGTCATCAAGAAGCACCT |
|                | معکوس      | ACCTTCACCCAGATGATGT    |
| C/EBP $\alpha$ | پیشرو      | CAGAAGACAGAGTGAAGTGGT  |
|                | معکوس      | TAGAGTGGCAGGGAACAGGT   |

مقایسه همه گروه ها و از آزمون من ویتنی جهت مقایسه های جفتی گروه ها در نرم افزار SPSS23 استفاده شد.

با توجه به نمودار ۱ میزان بیان ژن های *PLTP* و *C/EBP $\alpha$*  به طور معنی داری در گروه HIT بیشتر از گروه های LIT و کنترل بود ( $p \leq 0/05$ ) ولی بین گروه های کنترل و LIT تفاوت معنی داری در میزان بیان این ژن ها مشاهده نشد ( $p > 0/05$ ). در مورد *CETP*، میزان بیان ژن این ماده به طور معنی داری در گروه HIT بیشتر از گروه های LIT و کنترل و در گروه LIT بیشتر از گروه کنترل بود ( $p \leq 0/05$ ).

## بحث و نتیجه گیری

نتایج این تحقیق نشان داد که میزان بیان ژن *CETP* بعد از تمرینات ورزشی در گروه های HIT و LIT بیشتر از گروه کنترل و در گروه HIT بیشتر از گروه LIT بود. در یک مطالعه مقطعی الچاوا<sup>۱۹</sup> و همکاران در سال ۲۰۰۴ نشان دادند که ورزشکاران و غیرورزشکاران تفاوت معنی داری از نظر سطوح کلسترول، LDL،

<sup>19</sup> Olchawa

تری گلیسرید، لسیتین کلسترول اسیل ترانسفراز (LCAT)<sup>۲۰</sup> و *CETP* نداشتند که تقریباً با نتایج این تحقیق متناقض بود. البته روش تحقیق آن ها مقطعی و مقایسه ای بود، ولی روش تحقیق ما تجربی بود. همچنین آزمودنی های تحقیق الچاوا و همکاران مردان ورزشکار و غیرورزشکار بودند، در حالی که آزمودنی های این تحقیق موش های تغذیه شده با HFD بودند [۹]. بیان ژن *CETP* تحت تأثیر عملکرد عوامل رونویسی چون گیرنده ایکس فارنزوئید (FXR)<sup>۲۱</sup> و گیرنده ایکس کبدی (LXR)<sup>۲۲</sup> می باشد [۱۰] که تمرینات ورزشی می توانند موجب افزایش بیان ژن و فعالیت آن ها شوند [۱۱].

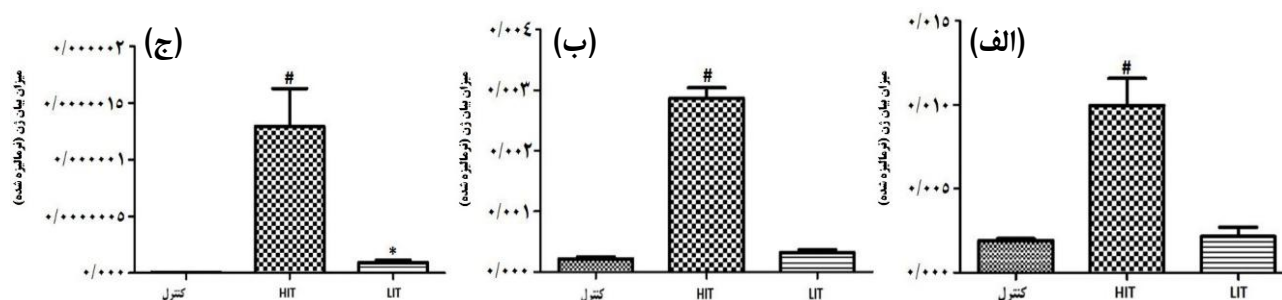
نتایج نشان داد که میزان بیان ژن *PLTP* در گروه HIT از دو گروه دیگر بیشتر بود ولی بین گروه های LIT و کنترل تفاوت معنی داری وجود نداشت. بیان ژن و فعالیت *PLTP* تحت تأثیر عوامل بسیاری است. فعالیت پیش بر<sup>۲۳</sup> ژن *PLTP* تحت تأثیر

<sup>20</sup> Lecithin Cholesterol Acyltransferase

<sup>21</sup> Farnesoid X Receptor

<sup>22</sup> Liver X Receptor

<sup>23</sup> Promoter



**نمودار ۱-** تاثیر ۱۳ هفته رژیم غذایی پرچرب بر بیان برخی ژن‌های دخیل در زنجیره کلسترول در موش صحرایی. الف: میزان بیان ژن *PLTP*، ب: *C/EBPα* و ج: *CETP*. HIT: تمرین تناوبی شدید، LIT: تمرین تداومی کم شدت. # تفاوت معنی‌دار بین گروه HIT با گروه‌های کنترل و LIT با  $p = 0.008$ ؛ \* تفاوت معنی‌دار بین گروه LIT با گروه کنترل با  $p = 0.008$ .

(SREBP1c) می‌توانند موجب افزایش بیان ژن *PLTP* شوند [۳]. یکی دیگر از یافته‌های این تحقیق افزایش بیان ژن *C/EBPα* پس از تمرینات HIT و LIT بود که فقط تفاوت گروه HIT با گروه‌های LIT و کنترل معنی‌دار بود. سان<sup>۲۷</sup> و همکاران در سال ۲۰۱۹ گزارش نمودند که بیان ژن گیرنده آندروژن و تولید آندروژن تحت تأثیر تمرین LIT افزایش می‌یابد و گیرنده آندروژن با سرکوب *C/EBPδ* موجب سرکوب بیان ژن میوستاتین و متعاقب آن پیشگیری از تجزیه عضله اسکلتی در طی ورزش می‌شود [۱۳]. در تحقیق دیگری نیز تمرینات ورزشی از طریق افزایش *C/EBPβ* باعث افزایش بیان ژن فسفوانول پیرووات کربوکسی‌کیناز (PEPCK)<sup>۲۸</sup> و متعاقب آن افزایش گلوکونئوژنز در طی ورزش شد [۱۴]. *C/EBPα* بر بیان ژن‌های متعدد دخیل در متابولیسم لیپید و گلوکز مانند لیپوپروتئین لیپاز (LPL)<sup>۲۹</sup>، آدیپونکتین، دی‌اسیل‌گلیسرول اسیل‌ترانسفراز ۱ (DGAT1)<sup>۳۰</sup>، هگزوکیناز ۲ (HK2)<sup>۳۱</sup>، خوشه تمایزی ۳۶ (CD36)<sup>۳۲</sup>، ناقل جعبه‌ای D2 متصل به آدنوزین‌تری‌فسفات (ABCD2)<sup>۳۳</sup>، اسیل کوآنزیم A سنتتاز بلند زنجیره ۲ (SLC27A2)<sup>۳۴</sup> و ۱۱-بتا هیدروکسی استروئید دهیدروژناز ۱ (HSD11B1)<sup>۳۵</sup> مؤثر است. افزایش بیان این ژن پس از تمرینات HIT در این تحقیق می‌تواند نشان‌دهنده بهبود

عناصر تنظیمی غیربافتی و پیش‌برنده مرکزی است که بین بازهای ۲۳۰ و ۷۲ نسبت به اولین مکان آغاز رونویسی قرار دارد و مسئول کنترل بیان ژن *PLTP* می‌باشد. همچنین فعالیت پیش بر *PLTP* تحت تأثیر گیرنده فعال‌شونده با تکثیرکننده پراکسیزوم (PPAR)<sup>۳۴</sup> است. *PLTP* در انتقال فسفولیپید، تبدیل HDL به آپولیپوپروتئین A1 (APOA1)<sup>۳۵</sup>، انتقال آلفاتوکوفرول برای حفظ عملکرد اندوتلیوم، انتقال لیپوپلی ساکارید برای تضعیف پاسخ‌های التهابی و RCT برای پیشگیری از سکنه قلبی نقش دارد [۳]. بدیهی است که این عملکردهای مطلوب می‌تواند متعاقب تمرینات ورزشی منظم توسعه یابد و برای ایجاد این اثرات مطلوب ناشی از ورزش، افزایش بیان ژن این ماده طبیعی است. عواملی که باعث افزایش بیان ژن و فعالیت *PLTP* می‌شوند شامل پیری، گلوکز، دی‌اسیل‌گلیسرید، چاقی و HFD (که درآزمودنی‌های این تحقیق رخ داد)، سیگار، الکل و دیابت هستند. همچنین می‌توان از عوامل کاهش‌دهنده بیان ژن و فعالیت این ماده، لیپوپلی ساکارید، توقف مصرف الکل و سیگار و تزریق انسولین را نام برد [۱۲]. افزایش بیان ژن *PLTP* در اثر افزایش گلوکز و دی‌اسیل‌گلیسرول، می‌تواند نشان‌دهنده این موضوع باشد که رهایش این مواد از کبد ناشی از تجزیه تری‌گلیسرید و گلیکوژن در طی ورزش می‌تواند به عنوان سیگنالی جهت افزایش بیان ژن *PLTP* و یا دیگر عوامل RCT عمل کند تا روند مقابله با آتروسکلروز در طی ورزش گسترش یابد. تحقیقات نشان داده‌اند که عوامل رونویسی شامل SP1، AP2، FXR، PPAR، LXR، گیرنده ایکس رتینوئید (RXR)<sup>۳۶</sup> و پروتئین 1c متصل به عنصر تنظیمی استرول

<sup>27</sup> Son

<sup>28</sup> Phosphoenolpyruvate Carboxykinase

<sup>29</sup> Lipoprotein Lipase

<sup>30</sup> Diacylglycerol Acyltransferase

<sup>31</sup> Hexokinase 2

<sup>32</sup> Cluster of Differentiation 36

<sup>33</sup> Atp-Binding Cassette, Sub-Family D, Member 2

<sup>34</sup> Acyl Coenzyme A Synthetase Long Chain Family Member 2

<sup>35</sup> 11-Hydroxysteroid Dehydrogenase 1

<sup>24</sup> Peroxisome Proliferator Activated Receptor

<sup>25</sup> Apolipoprotein A1

<sup>26</sup> Retinoid X Receptor

## سیاسگزاری

بدینوسیله از مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی شهید میرغنی (گران) به خصوص جناب آقای دکتر سیدجواد میرغنی در اجرای پروتکل و عملیات آزمایشگاهی تقدیر و تشکر به عمل می آید.

## ملاحظات مالی

هزینه های انجام این پژوهش طی همکاری محقق با پژوهشگاه شهید میرغنی پرداخت شده است.

## تعارض در منافع

نویسندگان این مقاله تعارض در منافع ندارند.

## نقش نویسندگان

م ج: محقق، نویسنده، آنالیزور آماری.

## فهرست منابع

- [1] Jafari M, Effect of physical activity on prevention and treatment of atherosclerosis: focus on activity of ABCG5 and ABCG8 genes. *J Gorgan Univ Med Sci* 21(2019) 13-23.
- [2] Chen G, Wu K, Zhao T, Ling S, Liu W, Luo Z, miR-144 Mediates high fat-induced changes of cholesterol metabolism via direct regulation of C/EBP $\alpha$  in the liver and isolated hepatocytes of yellow catfish. *J Nutr* 150 (2020) 464-474.
- [3] Jiang XC, Phospholipid transfer protein: its impact on lipoprotein homeostasis and atherosclerosis. *J Lipid Res* 59 (2018) 764-771.
- [4] Jafari M, Ravasi AA, Effect of interval and continuous training exercises after high-fat diet on liver X receptor alpha gene expression. *Tehran Univ Med J* 78 (2020) 28-32.
- [5] Jafari, M, Effect of exercise type after high fat diet (HFD) on gene expression of retinoid X receptor alpha (RXR $\alpha$ ) in hepatocytes of male Wistar rats. *J Cell Tissue* 10 (2019) 161-167.
- [6] Jalali S, Jafari M, The effects of high intensity interval (HIT) vs. continuous trainings on ABCG5 and ABCG8 genes expression in male Wistar rats after high fat diet. *Res Med* 43 (2019) 216-221.
- [7] Rahmati-Ahmadabad S, Broom DR, Ghanbari-Niaki A, Shirvani H, Effects of exercise on reverse cholesterol transport: A systemized narrative review of animal studies. *Life Sci* 224 (2019) 139-148.
- [8] Mirghani SJ, Peeri M, Yekani OY, Zamani M, Feizollahi F, Nikbin S, Armin Derakhshideh A, Niloufar Mousavi N, Khojasteh Z, Nasrollahi Z, Khorasani E, Ghodousi Johari E, Afshar T, Azarbayjani MA, Role or synergistic

متابولیسم لیپید و گلوکز و نیز کاهش خطر سکته قلبی باشد [۱۵]. لازم به ذکر است عدم تفاوت معنی دار قد و وزن آزمودنی های ۳ گروه در طی مراحل مختلف تحقیق (قبل از شروع HFD، پایان ۱۳ هفته HFD، پایان ۶ هفته تمرین و پایان ۱۲ هفته تمرین) ناشی از ادامه داشتن HFD در دوران تمرینات بود. بنابراین هرگونه تغییر در بیان ژن های مورد مطالعه در این تحقیق را می توان به تمرینات ورزشی نسبت داد. به طور کلی، دوازده هفته تمرینات HIT و LIT پس از سیزده هفته HFD، می تواند از طریق افزایش بیان ژن های *PLTP*، *CETP* و *C/EBP $\alpha$*  در تقویت روند RCT و پیشگیری از وقوع آتروسکلروز و سکته قلبی مؤثر باشد. همچنین در این فرایند، تمرینات HIT مؤثرتر از تمرینات LIT هستند.

- interaction of adenosine and vitamin D3 alongside high-intensity interval training and isocaloric moderate intensity training on metabolic parameters: Protocol for an experimental study. *JMIR Res Protoc* 8 (2019) e10753.
- [9] Olchawa B, Kingwell BA, Hoang A, Schneider L, Miyazaki O, Nestel Pand Sviridov D, Physical fitness and reverse cholesterol transport. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 24 (2004) 1087-1091.
- [10] Gautier T, de Haan W, Grober J, Ye D, Bahr MJ, Claudel T, et al., Farnesoid X receptor activation increases cholesteryl ester transfer protein expression in humans and transgenic mice. *J Lipid Res* 54 (2013) 2195-2205.
- [11] Kazeminasab F, Marandi M, Ghaedi K, Esfarjani F, Moshtaghian J, The effect of endurance training on lipid profile and expression level of liver X receptor  $\alpha$  gene in male Wistar rats. *Gen 3rd Millen* 10 (2017) 714-721.
- [12] Huuskonen J, Olkkonen VM, Jauhiainen M, Ehnholm C, The impact of phospholipid transfer protein (PLTP) on HDL metabolism. *Atherosclerosis* 155 (2001) 269-281.
- [13] Son BK, Eto M, Oura M, Ishida Y, Taniguchi S, Ito K, et al., Low-intensity exercise suppresses CCAAT/enhancer-binding protein  $\delta$ /Myostatin pathway through androgen receptor in muscle cells. *Gerontology* 65 (2019) 397-406.
- [14] Nizielski SE, Arizmendi CA, Shteyngarts AR, Farrell CJ, Friedman JE, Involvement of transcription factor C/EBP beta in stimulation of PEPCK gene expression during exercise. *Am J Physiol Reg I* 270 (1996) R1005-1012.
- [15] Olofsson LE, Orho-Melandar M, William-Olsson L, Sjöholm K, Sjöström L, Groop L, et al., CCAAT/enhancer binding protein  $\alpha$  (C/EBP $\alpha$ ) in adipose tissue regulates genes in lipid and glucose metabolism and a genetic variation in C/EBP $\alpha$  is associated with serum levels of triglycerides. *J Clin Endocrinol Metab* 93 (2008) 4880-4886.

## Short report

**Effects of high intensity interval training and low intensity continuous training on some elements of reverse cholesterol transport in male wistar rats after high fat diet**

Mohsen Jafari

Department of Sport Sciences, Shirvan Branch, Islamic Azad University, Shirvan, Iran

Received: 9 October 2020

Accepted: 22 November 2020

**Abstract**

Effect of high intensity interval training (HIT) and low intensity continuous training was examined on Phospholipid Transfer Protein (*PLTP*), Cholesteryl Ester Transfer Protein (*CETP*) and CCAAT-enhancer-binding proteins (*CEBP/α*) genes expression after 13 weeks high fat diet (HFD) in rats. Male Wistar rats were assigned in three groups including control, HIT and LIT after 13 weeks high fat diet (HFD). Trainings were performed for 12 weeks (5 days per week). *PLTP* and *C/EBPα* genes expression in HIT group was found higher than LIT and control groups ( $p \leq 0.05$ ) but no difference was observed between LIT and control groups ( $p > 0.05$ ). *CETP* gene expression in HIT group was higher than LIT and control groups, and in LIT group was higher than control group ( $p \leq 0.05$ ). Thus, HIT trainings are more effective than LIT trainings in elevation of *PLTP*, *CETP* and *CEBP/α* genes expression in rats.

**Keywords:** Myocardial Infarction, Endurance Training, High-Intensity Interval Training, Cholesterol**Please cite this article as follows:**

Jafari M, Effects of high intensity interval training and low intensity continuous training on some elements of reverse cholesterol transport in male wistar rats after high fat diet. *Iran J Physiol Pharmacol* 4 (2020) 76-81.

\*Corresponding author: sport87mohsen@gmail.com (ORCID ID: 0000-0002-3537-0883)