

تأثیر هشت هفته تمرینات تناوبی شدید بر بیان ژن های 12.13.diHome ، SREBP-1 و ترکیب بدن رت های نروستارچاق

تاریخ دریافت: ۱۴۰۲/۰۳/۲۷ - تاریخ پذیرش: ۱۴۰۲/۰۷/۰۴

خلاصه

مقدمه

یکی از بافت‌هایی که در فرآیند چاقی تأثیرگذار است، بافت چربی می‌باشد. هدف از پژوهش حاضر، تأثیر هشت هفته تمرینات تناوبی شدید بر بیان ژن های 12.13.diHome ، SREBP-1 و ترکیب بدن رت های نروستارچاق بود.

روش کار

پژوهش حاضر، ۱۸ موش صحرایی نژاد ویستار نر چاق با سن هشت هفته و وزن $343/88 \pm 42/20$ گرم، به صورت تصادفی به دو گروه؛ تناوبی شدید (۱۰سر) و کنترل (۸سر) تقسیم شدند. موش های گروه تجربی به مدت هشت هفته، هفته‌ای پنج جلسه، تمرینات تناوبی شدید با شدت ۸۵ تا ۹۰ درصد حداکثر سرعت را انجام دادند و برای اندازه گیری بیان ژن 12.13.diHome و SREBP-1 از روش Real Time-PCR استفاده شد. از روش آماری تی مستقل و تی وابسته جهت بررسی داده‌های آماری در سطح معنی داری $P \geq 0/05$ استفاده شد.

نتایج

نتایج پژوهش حاضر نشان داد تمرینات تناوبی شدید منجر به افزایش معنادار بیان ژن 12.13.diHome ($P=0/001$) و کاهش بیان ژن SREBP-1 گردید. همچنین، سبب کاهش وزن ($P=0/001$) و شاخص توده بدن ($P=0/001$) رت ها شد.

نتیجه گیری

بنابراین نتایج این پژوهش، پیشنهاد می‌شود از تمرینات تناوبی شدید که موجب افزایش لیپولیز درون عضلانی و کاهش لیپوژنز کبدی می‌شود؛ در جهت کاهش توده چربی استفاده شود.

کلمات کلیدی

HIIT، 12.13.diHome، SREBP-1، ترکیب بدن، چاقی

پی نوشت: این مطالعه فاقد تضاد منافع می‌باشد.

محسن اکبری^۱

امیررشید لیمیر*^۲

ناهید بیژه^۳

سیدعلی رضا حسینی کاخک^۴

^۱ دانشجوی دکتری بیوشیمی و متابولیسم ورزشی. دانشکده

علوم ورزشی. دانشگاه فردوسی مشهد. مشهد. ایران

^۲ استاد بیوشیمی و متابولیسم ورزشی. دانشکده علوم

ورزشی. دانشگاه فردوسی مشهد. مشهد. ایران

^۳ استاد بیوشیمی و متابولیسم ورزشی. دانشکده علوم

ورزشی. دانشگاه فردوسی مشهد. مشهد. ایران

^۴ دانشیار بیوشیمی و متابولیسم ورزشی. دانشکده علوم

ورزشی. دانشگاه فردوسی مشهد. مشهد. ایران

Email: amirrashidlamir@gmail.com

مقدمه

امروزه کبد و عضلات، به عنوان یکی از بافت‌های تأثیرگذار بر چاقی مورد توجه بسیاری از پژوهشگران قرار گرفته است. در این دو بافت سطوح چربی، تجمع و مصرف می‌شوند تا تعادل بین سوخت و ساز در تنظیم توده چربی برقرار شود. هرگاه بین تجمع چربی و مصرف آن تداخلی ایجاد شود، فرد دچار چاقی می‌شود که بروز بسیاری از بیماری‌ها را امکان پذیر می‌کند (۱). در کبد آنزیم‌های مختلفی وجود دارد که در افزایش لیپوژنز بافت چربی دخالت دارند. چربی کبد توسط تعدادی از فاکتورهای رونویسی از جمله پروتئین‌های اتصال‌دهنده عناصر تنظیم‌کننده استرول^۱ تنظیم می‌شود (۲). SREBPs نقش اصلی در سوخت‌وساز لیپیدها، رشد سلول، انرژی سلولی، التهاب و سایر فرآورده‌های فیزیولوژیکی و پاتولوژیکی ایفا می‌کند. SREBPs در پاسخ به کلسترول از شبکه اندوپلاسمی به دستگاه گلژی منتقل می‌شوند که در نهایت موجب بیان ژن‌هایی که اغلب در بیوسنتز استرول و چربی‌ها نقش دارند، می‌شوند (۳). خانواده SREBPs شامل سه ایزوفرم SREBP-1a، SREBP-1c و SREBP-2 است که فاکتور اصلی تنظیم‌کننده ژن‌های لیپوژنز کبد، SREBP-1c است. این فاکتور در سنتز تری‌گلیسیرید دخالت دارد که اغلب در کبد، عضله و چربی وجود دارد و به‌عنوان قوی‌ترین فاکتور تنظیم‌کننده ژن‌های لیپوژنیک شناخته شده است و حدود ۶۹ ژن توسط آن بیان می‌شود (۴). پروتئین SREBP-1c از طریق آبخار پیام‌رسان انسولین می‌تواند تحریک و فعال شود که بیان ژن‌های مورد نیاز برای سوخت‌وساز گلوکز، تولید استیل‌کوآ، نیکوتین آمید آدنین دی‌نوکلئید فسفات^۲ و تولید اسیدهای چرب و لیپیدها را تنظیم می‌کند. انسولین از طریق مسیرهای mTOR و گیرنده X کبدی^۳ سبب تحریک، فعال شدن SERPB-1c

و تحریک گلیکوژنز و لیپوژنز می‌شود. سطح بالای انسولین در خون به علت مقاومت به انسولین اغلب به سبب فعال شدن SREBP-1c، به استئاتوز کبدی منجر می‌شود که در افراد چاق نیز مشاهده شده است (۵). بر اساس نتایج تحقیقات مهار عملکرد SREBP-1c در بسیاری از شرایط پاتولوژیک مانند چاقی و اضافه وزن، تخریب اعصاب، بیماری‌های قلبی-عروقی و سرطان اهمیت فراوانی داشته و کاهش سطوح آن با بهبود روند سلامتی ارتباط دارد. مهار فعالیت SREBP-1c موجب مهار بیان mRNA آنزیم‌های استیل‌کوآ دیا ستوراز^۵، استیل‌کوآ کربوکسیلاز^۶، سید چرب سنتتاز^۷ و گیرنده‌های لیپوپروتئین‌های کم‌چگالی^۸ می‌شود که این آنزیم‌ها و گیرنده‌ها مسئول بخشی از تجمع سطوح چربی‌ها در بدن هستند و مسیر داخل سلولی PPAR α /SREBP-1c/FAS/GPAT/AMPK مسیر اصلی در درمان کبد است و در مجموع سرکوب این فاکتور، در درمان کبد چرب و تجمع توده چربی کبدی جلوگیری می‌کند (۶). از طرفی، فاکتورهای لیپوژنیک مانند SREBP-1c تحت تأثیر فعالیت‌های ورزشی قرار می‌گیرند. فعالیت‌های ورزشی بر اساس نوع و شدت، تأثیرات مختلفی بر سوخت‌وساز چربی‌ها می‌گذارد. پژوهشی گزارش کرد که ۱۲ هفته تمرین هوازی سبب کاهش سطوح SREBP-1c می‌شود (۷). فعالیت ورزشی از طریق مسیر AMPK^۹ و کاهش تعداد گیرنده‌های A1 سطح کبد، موجب سرکوب مسیر لیپوژنتیکی SREBP-1c کبد می‌شود. در واقع فعال شدن پلی‌مورفیسم اکتین وابسته به سلول چسبان E، مکانیزم‌های فعال‌شده توسط جریان ورود کلسیم به داخل سلول، تحریک مسیرهای وابسته به سایتواسکلتون‌ها و تغییرات ATP/ADP، موجب فعال شدن AMPK می‌شود. AMPK به‌عنوان یک گیرنده انرژی حین فعالیت‌های

5. Steatoyl-CoA desaturase (SCD1)

6. Acetyl carboxylase (ACC)

7. Fatty acid synthetase (FAS)

8. low density lipoprotein receptor (LDLr)

9. AMP-activated protein kinase

1. sterol regulatory element binding protein (SREBP)

2. Nicotinamide adenine dinucleotide phosphate (NADPH)

3. Liver X receptor

4. Degeneration

لیپولیزی، می‌توانند از اسیدهای چرب در تولید انرژی استفاده کنند (۲۰). یکی از این فاکتورها که در جذب اسیدهای چرب و گلوکز نقش دارد، مشتقات دی‌هیدروکسیلاسیون اسیدلینولئیک^{۱۱} است. 12.13-di.Home در ابتدا در موش‌ها به‌عنوان بخشی از استرس اکسیداتیو نوتروفیل‌ها شناسایی شد که ایزولوکوئوسین^۷ یا پامیتولیت^۸ نیز نامیده می‌شود. 12.13-di.Home و ایزومر آن (۹،۱۰-دی‌هوم^۹) ابتدا از فرم ۱۲،۱۳ یا ۹،۱۰-اپی‌هوم^{۱۰} از اسیدلینولئیک^{۱۱} توسط سیتوکروم P450^{۱۲} اکسید می‌شود و سپس توسط هیدرولیزهای اپوکسید^{۱۳}، به 12.13-di.Home و 9.10-di.Home کاتالیز^{۱۴} می‌شود (۲۱). سطوح بالای 12.13-di.Home در بافت چربی قهوه‌ای نسبت به بافت چربی سفید گزارش شده است و همچنین با شاخص توده بدن، توده چربی سفید، گلوکز و انسولین ناشتا، ارتباط معکوس و با توده چربی قهوه‌ای، حساسیت به انسولین و میزان جذب اسیدهای چرب به سلول ارتباط مستقیم دارد، اما با هموگلوبین گلیکولیزه‌شده^{۱۵} و پروتئین واکنشی C^{۱۶} همبستگی معناداری ندارد. 12.13-di.Home سبب فعال شدن انتقال‌دهنده‌های اسید چرب مانند انتقال‌دهنده ترانس پروتئین^{۱۷} و سلول‌های خوشه‌ای متمایزکننده^{۱۸} می‌شود که به ورود اسیدهای چرب آزاد به داخل سلول^{۱۹} می‌انجامد (۲۲). تحقیقات نشان داده‌اند 12.13-di.Home سبب کاهش تری‌گلیسیرید در گردش خون و افزایش بیان لیپوپروتئین لیپاز شد. این نتایج بیان می‌کنند افزایش سطوح 12.13-di.Home به هیدرولیز تری‌گلیسیریدها منجر می‌شود (۲۳، ۲۴). در واقع بررسی‌های انجام گرفته نشان

ورزشی، فعال شده و موجب مهار فعالیت SREBP-1c می‌شود (۸، ۹). ابراهیمی و همکاران (۲۰۱۷)، در تحقیقی بیان کردند که رژیم پرچرب به افزایش بیان ژن SREBP-1c منجر شد، در مقابل، تمرینات هوازی به کاهش آن انجامید (۱۰). علاوه بر این، آذربایجانی و همکاران (۲۰۱۹)، در پژوهشی بیان کردند که تمرینات هوازی به کاهش بیان ژن SREBP1 منجر شد (۱۱). یئونگ^۱ و همکاران (۲۰۱۲)، نیز در پژوهشی مشاهده کردند که دو ماه تمرینات شنا سبب کاهش بیان ژن SREBP-1c و توده چربی در موش‌ها شد (۱۲). اما هووان^۲ و همکاران (۲۰۱۸)، تغییر معناداری را در سطوح SREBP-1c متعاقب هشت هفته تمرین مقاومتی در مردان (۱۳) و آسانو^۳ و همکاران (۲۰۱۹)، تغییر معناداری در محتوای پروتئینی SREBP1 متعاقب تمرینات ورزشی همراه با رژیم غذایی ژاپنی، مشاهده نکردند (۱۴). دوربرزین^۴ و همکاران (۲۰۱۰)، گزارش کردند که تمرینات استقامتی تأثیری بر محتوای پروتئین SREBP-1c ندارد، اما دیگر آنزیم‌های مؤثر بر اکسیداسیون عضلانی را افزایش داد (۱۵). برخی تحقیقات نیز نشان داده‌اند که فعالیت‌های ورزشی از طریق مسیرهای mTOR/Akt/PI3K موجب فعال شدن SREBP-1c می‌شود (۱۶-۱۸). شاهی‌زهی و همکاران (۲۰۲۲)، نیز گزارش کردند که چهار هفته تمرینات تناوبی شدید سبب افزایش بیان ژن SREBP-1 در موش‌های نرواستار می‌شود (۱۹).

علاوه بر این، عضلات به‌عنوان یکی از بافت‌های اصلی مصرف‌کننده اسیدهای چرب، نقش مهمی در کاهش توده چربی بازی می‌کنند که با دارای بودن آنزیم‌های

11. linoleic acid

12. cytochrome P450 (Cyp)

13. epoxide hydrolases

14. catalyze

15. A1C

16. C-reactive Protein

17. Fatty Acid Trance Protien1 (FATP1)

18. cluster of differentiation36 (CD36)

19. Fatty Acid Uptake

1. Yeong

2. Haun

3. Asano

4. Dobrzyn

5. Dihydroxylation of linoleic acid

6. 12.13-di.Home

7. Isoleukotoxin

8. Palmitoleate (C16:1n7)

9. 9,10-diHOME

10. 9,10-epOME

یکی از تمریناتی امروزه توانسته ذهن و علاقه‌ی بسیاری از ورزشکاران و غیرورزشکاران را به خود جلب کند، تمرینات تناوبی شدید است. این تمرینات با ایجاد سازگاری مختلف از جمله افزایش لیپولیز و کاهش لیپوژنز، در کاهش چاقی نقش زیادی را ایفا کند (۲۹، ۳۰). با توجه به این که یکی از مزیت‌های این تمرینات، صرف زمان کمتر در تمرینات نسبت به تمرینات مقاومتی و استقامتی با ترکیبی می‌باشد. تاکنون پژوهشی مبنی بر بررسی تأثیر این تمرینات بر تغییرات بیان ژن SREBP1 و 12.13.diHome انجام نگرفته است، از این رو این سوال برای محقق ایجاد شد که؛ آیا هشت هفته تمرینات تناوبی شدید بر بیان ژن SREBP1، 12.13.diHome و ترکیب بدن رت‌های نروستار چاق، تأثیر دارد یا خیر؟

روش کار:

پژوهش حاضر از نوع تجربی بود که به روش پس‌آزمون اجرا شد. آزمودنی‌ها ۱۸ سررت نر بالغ نژاد ویستار هشت‌هفته‌ای با میانگین وزنی 325 ± 40 گرم بودند که از انستیتو سرم سازی رازی مشهد تهیه شدند. رت‌ها در دمای محیطی 22 ± 5 درجه سانتی‌گراد، رطوبت حدود ۴۵ درصد و چرخه خواب بیداری ۱۲:۱۲ ساعت نگهداری شدند، به طوری که در دسترسی به آب و غذای استاندارد، محدودیتی نداشته باشند. رت‌ها در قفسه‌های مخصوص جوندگان از جنس PVC با درپوش توری فلزی که کف آنها با تراشه‌های تمیز چوب پوشانده شده بود، قرار گرفتند. غذای موش‌ها از شرکت جوانه خراسان به صورت پلت‌های بسته‌بندی شده ۱۰ کیلوپی تهیه شد و آب مصرفی، آب شهری بود. به منظور تعیین حداکثر سرعت از آزمون فزاینده استاندارد شده توسط لیندردو^۶ و همکاران (۲۰۰۷) برای رت‌های نژاد ویستار استفاده شد. این آزمون شامل ۱۰ مرحله

می‌دهد که تمرینات ورزشی به افزایش سطوح 12.13-di.Home منجر می‌شود. فورست^۱ و همکاران (۲۰۱۵) گزارش کردند که تمرینات استقامتی سبب افزایش 12.13-di.Home و بهبود وضعیت عضلات قلبی شد (۲۵). همچنین اسنفورد^۲ و همکاران (۲۰۱۸)، بیان کردند تمرینات هوازی سبب افزایش تولید 12.13-di.Home، ۶ تا ۲۴ ساعت پس از تمرین، کاهش سطوح تری‌گلیسیرید و افزایش جذب اسیدهای چرب آزاد شد، اما تأثیری بر جذب گلوکز نداشت (۲۶). اما نتایج متناقضی نیز وجود دارد؛ مورویل^۳ و همکاران (۲۰۲۰) گزارش کردند که تنها تمرینات استقامتی سبب افزایش 12.13-di.Home شد و تمرینات مقاومتی به صورت موقتی موجب کاهش سطوح 12.13-di.Home شد که پس از دو ساعت ریکاوری شروع به افزایش کرد (۲۶). همچنین گراپوف^۴ و همکاران (۲۰۲۰)، کاهش معناداری در سطوح 12.13-di.Home متعاقب تمرینات هوازی با ۴۵ درصد VO_{2peak} در زنان دارای اضافه وزن مشاهده نکردند (۲۷). همچنین، پژوهشی گزارش کرد که رت‌هایی که با 12.13-di.Home درمان شدند، افزایش توده چربی قهوه‌ای را تجربه کردند که این تغییرات مشابه با تغییرات ناشی از هورمون اپی‌نفرین و با افزایش بازجذب اسیدهای چرب و گلوکز در سلول‌های چربی قهوه‌ای همراه بود. همچنین 12.13-di.Home سبب فعال شدن پروتئین جفت‌نشده^۵ در سلول‌های چربی قهوه‌ای می‌شود که این افزایش بیان ژن‌های UCP1، به کاهش اسیدهای چرب آزاد و افزایش حالت ترموژنیک سلول‌های چربی قهوه‌ای منجر شد. درمان با 12.13-di.Home سبب بهبود افراد مبتلا به هایپرلیپدیمی^۶، افزایش تحریک mTOR، پروتئین شوک گرمایی^۷ و نیتریک اکساید^۸ می‌شود که در درمان بیماری‌های هایپرلیپدیمی و قلبی-عروقی مؤثر است (۲۸).

6. Hyperlipidemia

7. Heat Shock Protein72

8. Nitric Oxide

9. Leandro

1. Foryst

2. Stanford

3. Morville

4. Gropov

5. Uncoupling Protein1

رت‌ها به منظور آشنا سازی در معرض نوار گردان (۱۰ دقیقه با سرعت ۱۰ متر بر دقیقه و پنج روز در هفته) قرار گرفتند. سپس رت‌ها به روش تصادفی به دو گروه: تمرین تناوبی شدید (HIIT) (۱۰ سر) و کنترل (CG) (۸ سر) تقسیم شدند. همه مراحل مربوط به حیوانات با توجه به دستورالعمل اخلاقی و مجوز معاونت پژوهشی دانشگاه فردوسی مشهد انجام گرفت.

سه دقیقه ای است. در مرحله اول ۰/۳ کیلومتر بر ساعت و در مراحل بعدی ۰/۳ کیلومتر بر ساعت به سرعت نوار اضافه می شود. با توجه به اینکه پنج روش آزمون وامانده ساز است که دارای شیب‌های متفاوت اند، در این پژوهش از شیب صفر درجه برای تعیین حداکثر سرعت دویدن استفاده شد و سرعت به دست آمده در آخرین مرحله که حیوان قادر به دویدن نبود، به عنوان حداکثر سرعت دویدن حیوان استفاده شد (۳۱). در یک هفته آشناسازی با محیط نگهداری، تمامی

جدول ۱. آماره‌های گرایش مرکزی و پراکندگی متغیرهای پژوهش (مقایسه درون و بین گروهی)

متغیر	گروه‌ها	میانگین	انحراف استاندارد	تی همبسته	P
				T	
قد (سانتی متر)	تمرین تناوبی شدید	۲۳/۹۵	۱/۸۹	-----	
	کنترل	۲۳/۳۷	۱/۵۰	-----	
وزن (گرم)	تمرین تناوبی شدید	۳۴۲/۳۰	۴۶/۲۰	۰/۱۲۱	۰/۹۰۶
	کنترل	۳۴۰/۰۰	۳۹/۳۷	۸/۱۵۷	* ۰/۰۰۱
شاخص توده بدن (گرم/سانتی متر مربع ^۲)	تمرین تناوبی شدید	۶/۲۴	۱/۷۹	* ۰/۰۰۱	۰/۶۵۶
	کنترل	۶/۲۴	۰/۷۵	۷/۹۷۵	* ۰/۰۰۱
	تی مستقل	۶/۶۲	۰/۷۲		
	تی مستقل				

رت‌ها شش وهله این کار را انجام دادند و بین هر ست یک دقیقه با سرعت ۱۰ به کار خود ادامه دادند. در هفته‌های بعد تمام موارد مذکور به جز تکرار اینتروال‌ها یکسان بود. اینتروال‌های دویدن از شش بار در هفته اول به ۱۲ بار در هفته هشتم رسید (جدول ۲).

به منظور انجام تمرینات تناوبی که در ساعت ۱۴ تا ۱۶ عصر و مطابق با رعایت اصول علمی زیستی ریتم شبانه روزی رت‌ها انجام گرفت، ابتدا رت‌ها به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۱۰ متر بر دقیقه گرم کردند. سپس به مدت دو دقیقه با سرعت ۸۵ تا ۹۰ درصد حداکثر سرعت با شیب صفر درجه دویدند.

جدول ۲. پروتکل تمرین تناوبی شدید

هفته	وهله‌های دویدن (دو دقیقه)	سرعت دویدن (درصدی از بیشینه)	شیب نوار گردان (متر بر دقیقه)	سرعت بین وهله‌های دویدن (یک دقیقه)
هفته اول	۶	۸۵ تا ۹۰ درصد حداکثر سرعت	۰	۱۰
هفته دوم	۷	۸۵ تا ۹۰ درصد حداکثر سرعت	۰	۱۰

هفته سوم	۸	۸۵ تا ۹۰ درصد حداکثر سرعت	۰	۱۰
هفته چهارم	۹	۸۵ تا ۹۰ درصد حداکثر سرعت	۰	۱۰
هفته پنجم	۱۰	۸۵ تا ۹۰ درصد حداکثر سرعت	۰	۱۰
هفته ششم	۱۱	۸۵ تا ۹۰ درصد حداکثر سرعت	۰	۱۰
هفته هفتم	۱۲	۸۵ تا ۹۰ درصد حداکثر سرعت	۰	۱۰
هفته هشتم	۱۲	۸۵ تا ۹۰ درصد حداکثر سرعت	۰	۱۰

اندازه گیری بیان ژن 12.13.diHome و SREBP-1 به وسیله تکنیک Real-Time-PCR سنجش و پس از کمی سازی مقادیر بیان ژن با استفاده از فرمول $2^{-\Delta\Delta CT}$ استفاده شد. از اهداف اصلی پژوهش، بررسی تأثیر تمرینات تناوبی شدید بر روند لیپولیز و لیپوژنز توسط ژن های 12.13.diHome بافت عضله نعلی به عنوان معرف مسیر لیپولیزی و SREBP-1 بافت کبدی به عنوان معرف مسیر لیپوژنری بود. به همین منظور پس از بی هوشی و کالبدشکافی موش ها، بافت کبدی و عضله نعلی استخراج شد و پس از شست و شو در سرم فیزیولوژیک بلافاصله در نیتروژن مایع منجمد شد. بافت کبدی و بافت عضله نعلی، به منظور بررسی تأثیر تناوبی شدید و بررسی تغییرات بیان ژن های مورد نظر بر این بافت ها اندازه گیری شد.

همچنین پس از نرمال بودن توزیع داده ها، به منظور نشان دادن اختلاف معناداری مقادیر ژن های 12.13.diHome و SREBP-1 بین گروه ها از روش آماری تی مستقل به منظور تعیین تفاوت بین گروه ها و تی وابسته جهت بررسی تفاوت درون گروهی، استفاده شد. تمامی تجزیه و تحلیل داده ها با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۲۲ در سطح معناداری $P > 0.05$ انجام گرفت.

به منظور اندازه گیری نشانگرهای آنروپومتریکی از دور شکم (بلافاصله جلوی پای جلو)، دور سینه (بلافاصله پشت پای جلو، طول بدن (فاصله بینی تا مقعد یا همان طول بینی تا مقعد) استفاده شد. همچنین وزن و طول بدن برای محاسبه نمایه توده بدن و از شاخص لی برای تعیین چاقی رت ها استفاده شد.

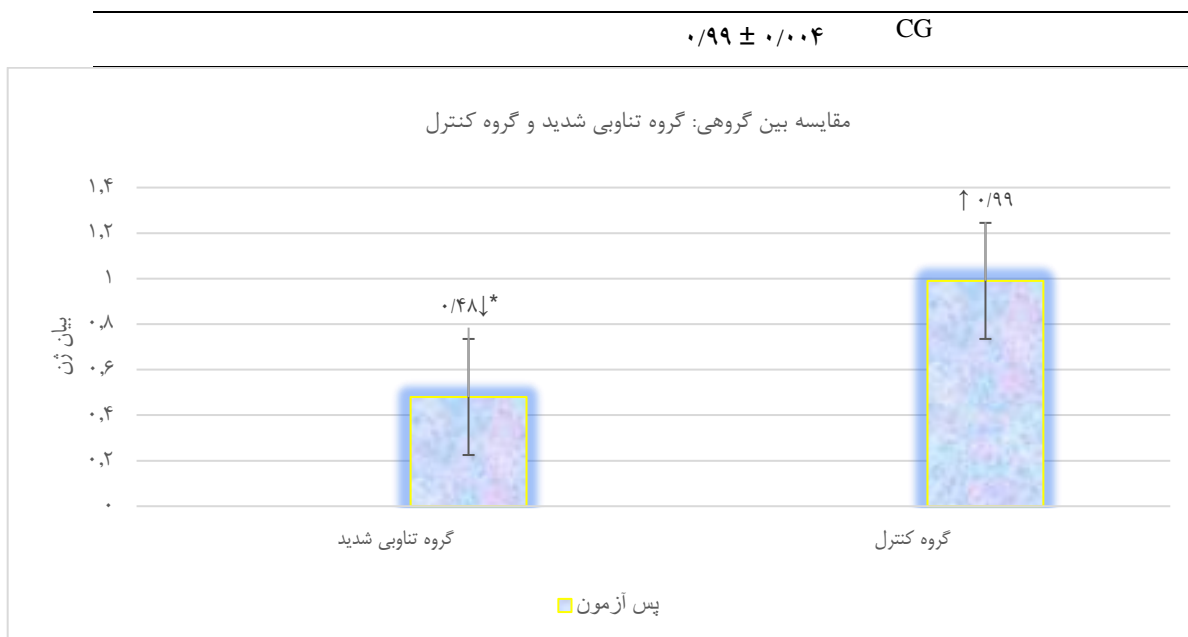
$$\text{Body mass index (BMI)} = \text{body mass (g)} / \text{length}^2 (\text{cm}^2)$$

$$\text{Lee index} = \text{cube root of body weight (g)} / \text{nose-to-anus length (cm)}$$

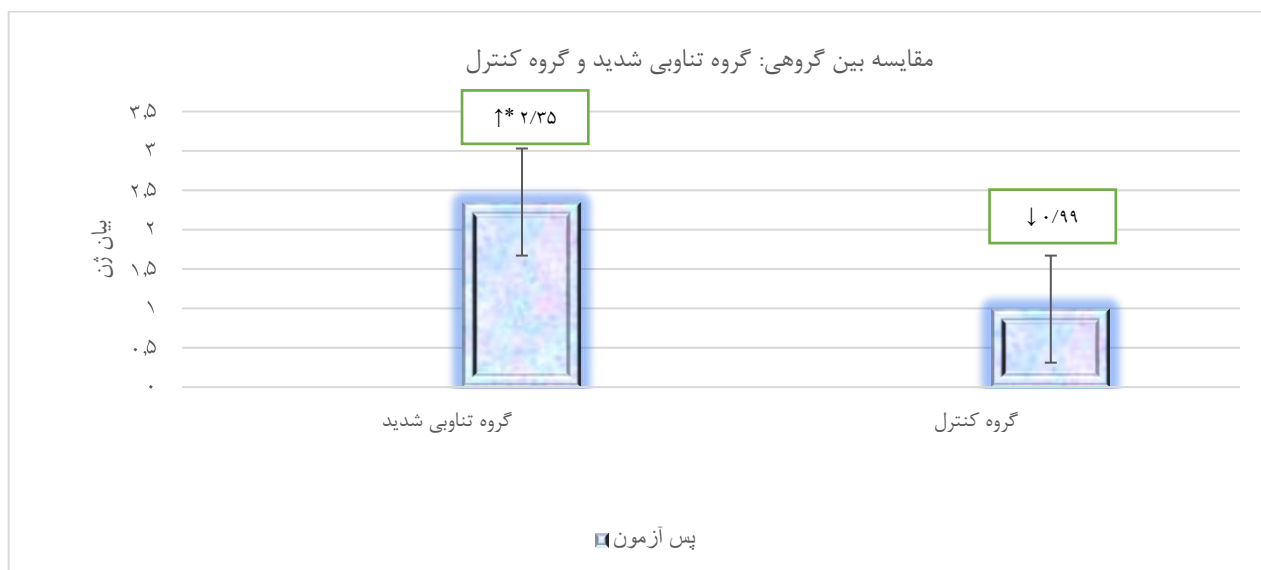
۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین، رت ها با تزریق مخلوط کتامین (۱۰۰ میلی گرم/کیلوگرم) و زایلازین (۱۰ میلی گرم/کیلوگرم) بی هوش شدند. پس از اطمینان از بی هوشی کامل حیوان، سر توسط دستگاه گیوتین جدا و بافت های کبد و عضله نعلی به صورت سالم توسط متخصص بافت شناسی حیوانی بیرون آورده شد. بافت ها با دقت روی یخ قرار داده شدند و در مایع نیتروژن منجمد قرار گرفتند و برای تجزیه و تحلیل بعدی به یخچال با دمای منفی ۸۰ درجه سانتی گراد آزمایشگاه فیزیولوژی ورزش دانشکده علوم ورزشی دانشگاه فردوسی و پس از آن به آزمایشگاه خون شناسی بیمارستان قائم (ع) مشهد منتقل شدند.

جدول ۳. مقایسه بین گروهی (گروه تناوبی شدید=HIIT) (گروه کنترل=CG) بیان ژن های 12.13.diHome و

SREBP-1					ژن ها	
لویین		تی مستقل		میانگین و انحراف استاندارد		
F	P	T	P	M±SD		
				۲/۳۵ ± ۰/۷۸	HIIT	12.13.diHome
۱۰/۳۴۲	۰/۱۰۵	۴/۸۷۵	* ۰/۰۰۱	۰/۹۹ ± ۰/۰۰۵	CG	
۴۶/۳۷۳	۰/۱۰۰	۴/۳۲۴	* ۰/۰۰۱	۰/۴۸ ± ۰/۳۳	HIIT	SREBP-1



شکل ۱. تغییرات بین گروهی بیان ژن SREBP-1



شکل ۲. تغییرات بین گروهی بیان ژن 12.13.diHome

بحث

ژن SREBP-1 بافت کبدی، وزن و شاخص توده بدن در رت های نر ویستار چاق شد. از دلایل احتمالی کاهش بیان ژن SREBP-1 بافت کبدی متعاقب تمرینات تناوبی شدید در پژوهش حاضر، افزایش

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که هشت هفته تمرینات تناوبی شدید سبب افزایش معنادار بیان ژن 12.13.diHome عضله نعلی و کاهش معنادار بیان

و تجمع لیپیدها در کبد می شوند (۳۴). در تأیید این موضوع، سزانتو^۸ و همکاران (۲۰۲۱) تأیید کردند که کاهش بیان ژن SREBP-1 می تواند به دلیل تأثیر PARP7 بر مسیر سیگنالینگ LXR/SREBP-1 باشد (۳۵). همچنین خانواده‌ای از پروتئین‌های بازدارنده به نام پروتئین بازدارنده پستانداران فعال^۹ که شامل چهار زیر واحد؛ PIAS1، PIAS2، PIAS3 و SREBP-1 می‌شوند و از این طریق در مهار سنتز لیپیدها نقش دارند. در واقع SUMO E3 به روش اتصال به SREBP-1 که به سومولوسی^{۱۰} شهرت دارد که واکنش سریع و برگشت‌پذیر است و توسط پروتئین‌هایی به نام سوموپروتئین^{۱۱} و آنزیم‌های لیگاز^{۱۲} اختصاصی لیگاز^۱، لیگاز^۲ و لیگاز^۳ اتفاق می‌افتد (۳۶). با بررسی پژوهش‌های همسو می‌توان بیان کرد که احتمالاً تغییرات این فاکتورها متعاقب تمرینات ورزشی، منجر به کاهش بیان ژن SREBP-1 می‌شود که البته پژوهشی تاکنون به بررسی هشت هفته تمرینات تنوایی شدید بر بیان ژن SREBP-1 نپرداخته است، اما چنفی^{۱۵} و همکاران (۲۰۲۲) گزارش کردند که تمرینات استقامتی سبب افزایش فعالیت سومولو سیون E3 و کاهش سطوح SREBP-1 و در نتیجه کاهش تجمع لیپیدها می‌شود (۳۷). همچنین گهلرت^{۱۶} و همکاران (۲۰۱۶)، گزارش کردند که تمرینات مقاومتی با شدت بالا سبب افزایش SUMO-1 و این افزایش موجب کاهش تجمع لیپیدها می‌شود (۳۸). از محدودیت‌های پژوهش حاضر بررسی این فاکتورها بود اما احتمالاً تمرینات تنوایی توانسته با فعال کردن این فاکتورها و مکانیزم‌های مربوطه، سبب کاهش

فعالیت گیرنده ایکس فازنرید^۱ است. FXR نقشی کلیدی در هومو ستاز کلسترول و اسیدهای صفر را بر عهده دارد. فعال شدن FXR سبب تنظیم مثبت گیرنده لیپوپروتئین بسیار پرچگال^۲ و تعدیل برداشت کبدی LDL می‌شود. علاوه بر این، FXR در چرخه انتقال معکوس کلسترول^۳ از بافت‌های محیطی به کبد دخیل است و با تنظیم منفی SREBP-1، و ژن‌های حذف آن از طریق ژن هترودیمری کوچک شریک^۴، مسیر سنتز اسیدها چرب و کلسترول را مهار می‌کند (۳۳). همچنین فعالیت‌های ورزشی از طریق افزایش فعالیت مسیر داخل سلولی AMPK. کاهش گیرنده‌ای A1 سطح کبد، موجب کاهش فعالیت لیپوژنتیکی SREBP1 می‌شود (۸). از طرفی برخی تحقیقات به این مسئله مهر تأیید زدند که کاهش سنتز لیپیدها در کبد متعاقب تمرینات ورزشی می‌تواند به دلیل افزایش فعالیت خانواده‌ای از گیرنده‌های سلولی به نام گیرنده‌های سلولی پروگسیزومی^۵ باشد. گیرنده فعال‌شده با تکثیر پروگسیزوم آلفا^۶ که تنظیم‌کننده‌های کلیدی اکسیداسیون اسیدهای چرب است، متعاقب تمرینات ورزشی فعال و سبب مهار فعالیت SREBP-1 می‌شود. در تأیید این موضوع پژوهشی گزارش کرد تمرینات هوازی با افزایش بیان ژن PPAR-a سبب مهار SREBP-1 می‌شود (۱۰). علاوه بر این، پروتئین‌های خانواده آدنوزین دی‌فسفات ریپوز پلی‌مراز^۷، خانواده‌ای از پروتئین‌های سلولی‌اند که در پروسه‌های سلولی مانند اختلالات مربوط به DNA، مرگ برنامه‌ریزی شده سلولی و سوخت‌وساز لیپیدها دخالت دارند. PARP7، با کاهش فعالیت گیرنده ایکس کبدی، سبب کاهش بیان SREBP-1

⁹. The mammalian protein inhibitor of activated STAT (PIASs)

¹⁰. SUMO E3 ligase

¹¹ small ubiquitin-related modifier (SUMO) E3 ligase

¹. SUMOylation

¹⁴. E ligase

¹⁵. Chenfei

¹⁶. Gehlert

¹. Farnesoid X Receptor (FXR)

². Very Low-Density Lipoprotein Receptor

³. Reverse cholesterol transport (RCT)

⁴. Small Heterodimer Partner

⁵. Peroxisomal cell receptors

⁶. Peroxisome Proliferator Activated Receptor Alpha (PPAR-a)

⁷. Poly (ADP-ribose) polymerase (PARP)

⁸. Szántó

نر ویستار چاق پی برد. از طرفی، این پژوهش همچنین، گزارش کرد که فعالیت‌های ورزشی با افزایش آنزیم‌های اپوکسید هیدرولاز^۴ مانند اپوکسید هیدرولاز^{۱۵} و اپوکسید هیدرولاز^{۲۶} که از بافت چربی ترشح می‌شوند، در افزایش سطوح پروتئینی و بیان ژن 12.13-di.Home نقش دارند. افزایش بیان ژن 12.13-di.Home در عضلات اسکلتی سبب افزایش بیان چندین ژن مانند ژن‌های درگیر در فعالیت میتوکندریایی مانند سیرتات سنتاز، فاکتور تنفسی هسته‌ای^{۱۷} و فاکتور تنفسی هسته‌ای^{۲۸}، انتقال دهنده‌های اسید چرب مانند پروتئین انتقال دهنده^{۹۴} اسید چرب^{۳۶} و SD36 می‌شود که افزایش بیان ژن 12.13.diHome نقش دارند (۴۰). در نتیجه می‌توان افزایش آنزیم‌های اپوکسید هیدرولاز را از دلایل افزایش بیان ژن 12.13-di.Home عضله^{۱۳} نعلی متعاقب تمرینات تناوبی شدید در رت‌های نر ویستار چاق معرفی کرد. با توجه به اهمیت این فاکتور در لیپولیز و عدم تحقیقات کافی در این زمینه، پیشنهاد می‌شود در تحقیقات آینده به طور گسترده به تأثیر این ژن و مکانیزم‌های سلولی و خارج سلولی تأثیر گذار بر آن صورت پذیرد.

تشکر و قدردانی

پژوهش از تز دکتری محسن اکبری، دانشجوی دکتری بیوشیمی و متابولیسم ورزشی دانشگاه فردوسی مشهد با کد اخلاق IR.UM.REC.1400.295، استخراج شده است. جا دارد از تمامی اساتید راهنما و مشاور، مسئولین دانشکده علوم ورزشی دانشگاه فردوسی مشهد و تمام کسانی که ما را در اجرای این تحقیق یاری رساندند، نهایت تشکر و قدردانی را داریم.

تضاد منافع

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

بیان ژن SREBP-1 شود. دیگر فاکتور که سبب کاهش بیان و فعالیت SREBP-1 می‌شوند، هورمون‌های گلوکاگن و آدرنالین هستند این دو هورمون توسط آبشار سیگنالینگ پروتئین کیناز^۱، سبب مهار SREBP-1 می‌شوند. البته هنوز جزئیات دقیق این مسیر شناخته نشده است، اما لاندون^۲ و همکاران (۲۰۲۲) گزارش کردند که گلوکاگن و آدرنالین از عوامل مهاری SREBP1 محسوب می‌شوند (۳۹). در مجموع می‌توان نتیجه گرفت که کاهش بیان ژن SREBP-1 بافت کبدی متعاقب تمرینات تناوبی شدید در رت‌های نر ویستار چاق، احتمالاً به دلیل افزایش فعالیت PARP7، PIASs، NEM، سومولوسین^۳ SUMO/E3، گلوکاگن و آدرنالین، باشد.

همچنین، نتایج پژوهش حاضر نشان داد که هشت هفته تناوبی شدید سبب افزایش بیان ژن 12.13.diHome عضله^{۱۳} نعلی در رت‌های نر ویستار چاق شد. با توجه به اینکه تاکنون پژوهشی بر روی بیان ژن 12.13.diahome انجام نگرفته و تحقیقات محدودی وجود دارد اما از دلایل احتمالی افزایش بیان ژن 12.13-di.Home عضله^{۱۳} نعلی متعاقب تمرینات تناوبی شدید در رت‌های نر ویستار چاق، می‌تواند افزایش سطوح اپی‌نفرین و توده چربی قهوه‌ای است. تحقیقی گزارش کرد که متعاقب انجام انواع تمرینات ورزشی، سطوح اپی‌نفرین و توده چربی قهوه‌ای افزایش می‌یابد در تأیید این موضوع، لاینس^۳ و همکاران (۲۰۱۷) گزارش کردند که افزایش اپی‌نفرین و سطوح چربی قهوه‌ای سبب افزایش بیان ژن 12.13-di.Home می‌شود. با ایجاد ارتباط علمی و منطقی بین این تحقیقات، به افزایش بیان ژن 12.13-di.Home عضله^{۱۳} نعلی در پی افزایش سطوح اپ‌نفرین و توده بدون چربی متعاقب تمرینات تناوبی شدید در رت‌های

References

1. PKA
2. Lee
3. Lynes
4. epoxide hydrolase (EHs)
5. Epxh1
6. Epxh2
7. Nuclear respiratory factor 1
8. Nuclear respiratory factor 2
9. Fatty acid transfer protein 4

References

- Jin X, Qiu T, Li L, Yu R, Chen X, Li C, et al. Pathophysiology of obesity and its associated diseases. *Acta Pharmaceutica Sinica B*. 2023.
- Fei X, Huang J, Li F, Wang Y, Shao Z, Dong L, et al. The Scap-SREBP1-S1P/S2P lipogenesis signal orchestrates the homeostasis and spatiotemporal activation of NF- κ B. *Cell Reports*. 2023;42(6).
- Gao Y, Liu J, Hao Z, Sun N, Guo J, Zheng X, et al. Baicalin ameliorates high fat diet-induced nonalcoholic fatty liver disease in mice via adenosine monophosphate-activated protein kinase-mediated regulation of SREBP1/Nrf2/NF- κ B signaling pathways. *Phytotherapy Research*. 2023.
- Zhou Q, Kong D, Li W, Shi Z, Liu Y, Sun R, et al. LncRNA HOXB-AS3 binding to PTBP1 protein regulates lipid metabolism by targeting SREBP1 in endometrioid carcinoma. *Life Sciences*. 2023;320:121512.
- Lu Y, Zhang C, Song Y, Chen L, Chen X, Zheng G, et al. Gallic acid impairs fructose-driven de novo lipogenesis and ameliorates hepatic steatosis via AMPK-dependent suppression of SREBP-1/ACC/FASN cascade. *European Journal of Pharmacology*. 2023;940:175457.
- Moon BR, Han JS. HM-chromanone suppresses lipid accumulation by modulating AMPK/SREBP-1c pathway in ob/ob mice. *Journal of Functional Foods*. 2023;104:105538.
- Oh S, Shida T, Yamagishi K, Tanaka K, So R, Tsujimoto T, et al. Moderate to vigorous physical activity volume is an important factor for managing nonalcoholic fatty liver disease: a retrospective study. *Hepatology*. 2015;61(4):1205-15.
- Cintra DE, Ropelle ER, Vitto MF, Luciano TF, Souza DR, Engelmann J, et al. RETRACTED: Reversion of hepatic steatosis by exercise training in obese mice: the role of sterol regulatory element-binding protein-1c. Elsevier; 2012.
- Yang J, Sáinz N, Félix-Soriano E, Gil-Iturbe E, Castilla-Madriral R, Fernández-Galilea M, et al. Effects of long-term DHA supplementation and physical exercise on non-alcoholic fatty liver development in obese aged female mice. *Nutrients*. 2021;13(2):501.
- Ebrahimi M, Fathi R, Ansari Pirsarii Z, Talebi-Garakani E. Relative gene expression of key genes involved in lipid metabolism, following high fat diet and moderate and high intensity aerobic training in rat's liver. *Sport Physiology*. 2017;9(34):201-16.
- Azarbayjani M, Banaeifar A, Arshadi S. The Effect of Aerobic Training and Adenosine on the Expression of SREBP-1C and A1 Receptor in Hepatic Fat-fed Rats. *Iranian Journal of Nutrition Sciences & Food Technology*. 2019;14(1):1-9.
- Jeong S. Regulation of PPAR and SREBP-1C Through Exercise in White Adipose Tissue of Female C57BL/6J Mice. *대한의생명과학회지*. 2012;18(3):227-36.
- Haun CT, Mobley CB, Vann CG, Romero MA, Roberson PA, Mumford PW, et al. Soy protein supplementation is not androgenic or estrogenic in college-aged men when combined with resistance exercise training. *Scientific reports*. 2018;8(1):11151.
- Asano M, Iwagaki Y, Sugawara S, Kushida M, Okouchi R, Yamamoto K, et al. Effects of Japanese diet in combination with exercise on visceral fat accumulation. *Nutrition*. 2019;57:173-82.
- Dobrzyn P, Pyrkowska A, Jazurek M, Szymanski K, Langfort J, Dobrzyn A. Endurance training-induced accumulation of muscle triglycerides is coupled to upregulation of stearoyl-CoA desaturase 1. *Journal of Applied Physiology*. 2010;109(6):1653-61.
- Nadeau KJ, Ehlers LB, Aguirre LE, Moore RL, Jew KN, Ortmeier HK, et al. Exercise training and calorie restriction increase SREBP-1 expression and intramuscular triglyceride in skeletal muscle. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*. 2006;291(1):E90-E8.
- Ikeda S, Miyazaki H, Nakatani T, Kai Y, Kamei Y, Miura S, et al. Up-regulation of SREBP-1c and lipogenic genes in skeletal muscles after exercise training. *Biochemical and biophysical research communications*. 2002;296(2):395-400.
- Zarei F, Sherafati Moghadam M, Shabani M, Jokar M. the effects of 4 weeks high intensity interval training on mammalian rapamycin target protein (mTOR) and sterol transcription factor regulatory protein-1 (srebp1) proteins content in diabetics obese rats adipose tissue. *Iranian Journal of Diabetes and Metabolism*. 2020;19(1):26-35.
- Shahouzehi B, Masoumi-Ardakani Y, Nazari-Robati M, Aminizadeh S. The Effect of High-intensity Interval Training and L-carnitine on the Expression of Genes Involved in Lipid and Glucose Metabolism in the Liver of Wistar Rats. *Brazilian Archives of Biology and Technology*. 2022;66.
- Egan B, Sharples AP. Molecular responses to acute exercise and their relevance for adaptations in skeletal muscle to exercise training. *Physiological Reviews*. 2023;103(3):2057-170.
- Hildreth K, Kodani SD, Hammock BD, Zhao L. Cytochrome P450-derived linoleic acid metabolites EpOMEs and DiHOMEs: a review of recent studies. *The Journal of nutritional biochemistry*. 2020;86:108484.

22. Lynes M, Leiria LO, Lundh M, Bartelt A, Shamsi F, Huang TL, Takahashi H, Hirshman MF, Schlein C, Lee A et al. 2017 The cold-induced lipokine 12, 13-diHOME promotes fatty acid transport into brown adipose tissue. *Nature Medicine*.631:637.
23. Badi I, Antoniadou C. Brown Adipose Tissue and the Take (12, 13-di) HOME Message to the Heart. *Am Heart Assoc*; 2021. p. 160-2.
24. Pinckard KM, Shettigar VK, Wright KR, Abay E, Baer LA, Vidal P, et al. A novel endocrine role for the BAT-released lipokine 12, 13-diHOME to mediate cardiac function. *Circulation*. 2021;143(2):145-59.
25. Foryst-Ludwig A, Kreissl MC, Benz V, Brix S, Smeir E, Ban Z, et al. Adipose tissue lipolysis promotes exercise-induced cardiac hypertrophy involving the lipokine C16: 1n7-palmitoleate. *Journal of Biological Chemistry*. 2015;290(39):23603-15.
26. Stanford KI, Lynes MD, Takahashi H, Baer LA, Arts PJ, May FJ, et al. 12, 13-diHOME: an exercise-induced lipokine that increases skeletal muscle fatty acid uptake. *Cell metabolism*. 2018;27(5):1111-20. e3.
27. Grapov D, Fiehn O, Campbell C, Chandler CJ, Burnett DJ, Souza EC, et al. Impact of a weight loss and fitness intervention on exercise-associated plasma oxylipin patterns in obese, insulin-resistant, sedentary women. *Physiological reports*. 2020;8(17):e14547.
28. Wang Y, Wagner KM, Morisseau C, Hammock BD. Inhibition of the soluble epoxide hydrolase as an analgesic strategy: A review of preclinical evidence. *Journal of Pain Research*. 2021:61-72.
29. Sam MAK, Hidayatullah MF, Ekawati FF. The Effect of High Intensity Interval Training on Body Composition in Obesity Patients: Literature Review. *European Journal of Sport Sciences*. 2023;2(3):1-7.
30. Khalafi M, Symonds ME. The impact of high intensity interval training on liver fat content in overweight or obese adults: A meta-analysis. *Physiology & Behavior*. 2021;236:113416.
31. Leandro CG, Levada AC, Hirabara SM, MANHAS-DE-CASTRO R, De-Castro CB, Curi R, et al. A program of moderate physical training for wistar rats based on maximal oxygen consumption. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 2007;21(3):751-6.
32. Moin Norouzi, Abbas Sadeghi*, Mohaddeh Aksef Pakdehi, Qasim Torabi. 1400. The effect of eight weeks of intense intermittent exercise and caffeine consumption on the expression of glycogen synthase and the amount of liver glycogen in large diabetic rats. *Medical Scholar* 156. 41-55 [in persian].
33. Nakamuta M, Fujino T, Yada R, Yada M, Yasutake K, Yoshimoto T, et al. Impact of cholesterol metabolism and the LXR α -SREBP-1c pathway on nonalcoholic fatty liver disease. *International journal of molecular medicine*. 2009;23(5):603-8.
34. Yu Z, Feng Z, Fu L, Wang J, Li C, Zhu H, et al. Qingluotongbi formula regulates the LXR α -ERS-SREBP-1c pathway in hepatocytes to alleviate the liver injury caused by *Tripterygium wilfordii* Hook. f. *Journal of Ethnopharmacology*. 2022;287:114952.
35. Szántó M, Gupte R, Kraus WL, Pacher P, Bai P. PARPs in lipid metabolism and related diseases. *Progress in Lipid Research*. 2021;84:101117.
36. Vertegaal AC. Signalling mechanisms and cellular functions of SUMO. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*. 2022;23(11):715-31.
37. Chenfei Z, Haizhen Y, Jie X, Na Z, Bo X. Effects of aerobic exercise on hippocampal SUMOylation in APP/PS1 transgenic mice. *Neuroscience Letters*. 2022 Jan 10;767:136303. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2021.136303>
38. Gehlert S, Klinz FJ, Willkomm L, Schiffer T, Suhr F, Bloch W. Intense resistance exercise promotes the acute and transient nuclear translocation of small ubiquitin-related modifier (SUMO)-1 in human myofibres. *International Journal of Molecular Sciences*. 2016 Apr 29;17(5):646. <https://doi.org/10.3390/ijms17050646>
39. London E, Stratakis CA. The regulation of PKA signaling in obesity and in the maintenance of metabolic health. *Pharmacology & Therapeutics*. 2022 Jan 17:108113. <https://doi.org/10.1016/j.pharmthera.2022.108113>
40. Lynes MD, Leiria LO, Lundh M, Bartelt A, Shamsi F, Huang TL, et al. The cold-induced lipokine 12, 13-diHOME promotes fatty acid transport into brown adipose tissue. *Nature medicine*. 2017;23(5):631-7. <https://doi.org/10.1038/nm.4297>

Original Article

The effect of eight weeks of high intensity interval training on the expression of 12.13.diHome, SREBP-1 genes and body composition in obese vistar rat

Received: 17/06/2023 - Accepted: 26/09/2023

Mohsen Akbari¹
Amir Rashir Lamir*²
Nahid Bijeh³
Seyed-Ali-Reza Hosseini
Kakhek⁴

¹ PhD student of biochemistry and sports metabolism. Faculty of Sports Sciences, Ferdowsi University of Mashhad. Mashhad, Iran

² Professor of biochemistry and sports metabolism. Faculty of Sports Sciences, Ferdowsi University of Mashhad. Mashhad, Iran

³ Professor of biochemistry and sports metabolism. Faculty of Sports Sciences, Ferdowsi University of Mashhad. Mashhad, Iran

⁴ Associate Professor of Biochemistry and Sports Metabolism. Faculty of Sports Sciences, Ferdowsi University of Mashhad. Mashhad, Iran

Email:
amirrashidlamir@gmail.com

Abstract

Introduction

Adipose tissue is one of the tissues that affects the process of obesity. The aim of the present study was the effect of eight weeks of high intensity interval training on the expression of 12.13.diHome, SREBP-1 genes and body composition of non-obese rats.

Material and Method

In the present study, 18 obese Wistar rats, aged eight weeks and weighing 343.88 ± 42.20 grams, were randomly divided into two groups; high intensity interval training (10 heads) and control (8 heads). The rats of the experimental group performed high intensity interval training with an intensity of 85 to 90% of the maximum speed for eight weeks, five sessions a week, and Real Time-PCR method was used to measure the expression of 12.13.diHome and SREBP-1 genes. Became. Statistical methods of independent t-test and dependent t-test were used to check the statistical data at a significance level of $P \leq 0.05$.

Results

The results of the present study showed that high intensity interval training led to a significant increase in the expression of the 12.13.diHome gene ($P=0.01$) and a decrease in the expression of the SREBP-1 gene. The same embryo caused a decrease in the weight ($P=0.001$) and body mass index ($P=0.001$) of the rats.

Conclusion

According to the results of this research, it is suggested to use high intensity interval training that increase intramuscular lipolysis and decrease hepatic lipogenesis; To be used to reduce fat mass.

Key words

HIIT, 12.13.diHome, SREBP-1, body composition, obesity

Acknowledgement: There is no conflict of interest