



دانشگاه شهید بهشتی

فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی

باییز و زمستان ۱۳۹۷، دوره ۱۱، شماره ۲، صفحه‌های: ۹۷-۱۰۸

تأثیر فعالیت ورزشی با شدت و حجم متفاوت بر بیان ژن عامل رشد فیبروبلاستی (FGF-2) در بافت چربی احشایی و زیرپوستی در موش‌های صحرایی نر

قمر میرزایی امیرآبادی^۱، محمدرضا اسد^۱، مصطفی رحیمی^{۲*}

^۱ گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه پیام نور کرج، کرج، ایران.

^۲ گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه شهرکرد، شهرکرد، ایران.

دریافت مقاله: ۱۳۹۶/۴/۲۶ اصلاح مقاله: ۱۳۹۶/۱۲/۵ پذیرش مقاله: ۱۳۹۷/۲/۲

هدف: چاقی زمینه‌ساز بروز بیماری‌های مختلفی است و رشد بافت چربی با تغییرات عروق زایی آن ارتباط دارد. مطالعات نشان داده‌اند تمرین‌های مختلف ورزشی می‌توانند در تنظیم عروق زایی بافت چربی اثرگذار باشند؛ بنابراین، هدف مطالعه حاضر بررسی تأثیر دو شیوه تمرین تناوبی شدید (HIIT) و تمرین تداومی با شدت متوسط (MICT) بر بیان ژن عامل رشد فیبروبلاستی (FGF-2) در بافت چربی احشایی و زیرپوستی در موش‌های صحرایی نر نژاد ویستار تعیین شد.

روش‌ها: روش مطالعه حاضر از نوع تجربی بود. نمونه آماری شامل ۲۴ سر موش صحرایی نر ویستار (سن ۸ هفته‌گی و محدوده وزنی ۲۲۰-۲۵۰ گرم) بودند که به‌طور تصادفی به گروه‌های اصلی کنترل پایه، کنترل ۸ هفته، تمرین HIIT و تمرین MICT تقسیم شدند. گروه‌های تمرین ورزشی به مدت ۸ هفته و هر هفته ۵ جلسه تمرین دویدن روی نوار گردان چونندگان انجام دادند. گروه MICT به مدت ۱۵ تا ۶۰ دقیقه و با شدت ۵۰ تا ۷۵٪ اکسیژن مصرفی بیشینه تمرین کردند. گروه HIIT، ۴ تا ۸ تناوب یک دقیقه‌ای با شدت ۷۰ تا ۱۰۰٪ اکسیژن مصرفی بیشینه و تناوب‌های استراحت فعال با شدت ۵۰ تا ۷۰٪ اکسیژن مصرفی بیشینه را اجرا کردند. بافت چربی احشایی و زیرپوستی، ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین برداشته و سنجش بیان ژن FGF-2 با روش Real time PCR انجام شد.

نتایج: نتایج نشان داد که پس از ۸ هفته فعالیت ورزشی تداومی با شدت متوسط و تناوبی شدید، میزان بیان ژن FGF-2 در بافت چربی زیرپوستی و بافت چربی احشایی به ترتیب افزایش و کاهش داشت، هرچند این تغییرات معنی‌دار نبودند ($P > 0.05$).
نتیجه‌گیری: بر اساس یافته‌های تحقیق، به نظر می‌رسد باوجود عدم تأثیر معنی‌دار فعالیت ورزشی بر بیان ژن FGF-2، پاسخ متفاوت بافت چربی زیرپوستی و احشایی به فعالیت ورزشی، احتمالاً نشان‌دهنده فعالیت متفاوت آنژیوژنیک این دو بافت باشد. هرچند عوامل مختلف و متعددی در این فرآیند مشارکت دارند که بررسی‌های بیشتر در این زمینه را می‌طلبد.
واژه‌های کلیدی: بافت چربی، تمرین تداومی با شدت متوسط، تمرین تناوبی شدید، رگ زایی، عامل رشد فیبروبلاستی.

مقدمه

بافت چربی در پستانداران به عنوان محل ذخیره کالری‌های اضافه به شکل تری گلیسرید محسوب می‌شود و همچنین یک اندام درون‌ریز مهم است که هم‌ایستایی متابولیک کل بدن را کنترل می‌کند. از ویژگی‌های منحصربه‌فرد بافت چربی، توانایی افزایش چشمگیر حجم سلول‌ها در پاسخ به تعادل انرژی مثبت طولانی‌مدت و کاهش اندازه، در شرایط مصرف کالری‌های ذخیره‌شده برای استفاده سایر بافت‌ها است. رشد بافت چربی در نتیجه افزایش اندازه سلول‌های بافت چربی و یا تمایز سلول‌های پیش‌ساز به سلول‌های چربی اتفاق می‌افتد (۱). شبیه به همه بافت‌های دیگر، تغییرات در توده بافت چربی نیز باید همراه با تغییرات موازی در گردش خون عروقی باشد (۱)، در مورد بافت چربی، عروق رسانی ناکافی می‌تواند با جلوگیری از دسترسی لیپوپروتئین‌های گردش خون در شرایط تغذیه‌ای، منجر به اختلال ذخیره تری گلیسرید و همچنین باعث جلوگیری از تحویل سوخت کافی به دیگر اندام‌ها در زمان گرسنگی شود (۱). بافت چربی می‌تواند با آنژیوژنز^۱ (هایپرپلازی آدیپوسیت^۲) و اتساع و تجدید ساختار مویرگ‌های موجود (هایپرتروفی آدیپوسیت^۳) افزایش یابد (۳، ۴).

عروق زایی (آنژیوژنز یا نئوواسکولاریزاسیون^۴) فرایند ایجاد رگ‌های خونی جدید از شبکه عروقی موجود است. در شرایط طبیعی فیزیولوژیک بدن، عروق زایی با تعادل دقیق بین دودسته از عوامل تحریک‌کننده (آنژیوژنیک) و مهارکننده (آنژیوستاتیک) کنترل می‌شود (۴). عواملی مانند عامل رشد اندوتلیال عروقی^۵ (VEGF)، عامل رشد فیبروبلاستی^۶ (FGF)، عامل رشد کبدی^۷ (HGF)، آنژیوپوپیتین‌ها، لپتین، عامل بافتی، عامل رشد تغییر شکل‌دهنده بتا^۸ (TGF-β) و برخی از عوامل دیگر باعث تحریک عروق زایی و در مقابل، عواملی مانند آدیپونکتین و ترومبوسپوندين^۹ باعث مهار آن می‌شوند (۴). مطالعات متعدد گزارش کرده‌اند که سلول‌های چربی در حال رشد، تعداد زیادی عوامل آنژیوژنیک شامل لپتین، عامل رشد شبه انسولینی^{۱۰} (IGF)، HGF، FGF-2، VEGF، TGF-β، آنژیوپوپیتین‌ها و بسیاری دیگر را تولید می‌کنند (۴). از سوی

دیگر، سلول‌های التهابی نیز نقش مهمی در نئوواسکولاریزاسیون بافت چربی دارند و مشاهده شده است که فعال شدن ماکروفاژها باعث تولید عوامل عروق زایی مانند عامل نکروز توموری الفا (TNF-α)، VEGF، FGF-2، اینترلوکین یک بتا (IL-1β)، اینترلوکین شش (IL-6) و اینترلوکین هشت (IL-8) می‌شود (۴). در بین همه این عوامل تحریک‌کننده، به نظر می‌رسد VEGF، گیرنده VEGF^{۱۱} (VEGFR)، FGF و عامل رشد مشتق از پلاکت^{۱۲} (PDGF) اهمیت بیشتری داشته و در مطالعات ورزش و عروق زایی در بافت چربی بیشتر مورد مطالعه قرار گرفته‌اند (۵). تاکنون ۲۰ نوع FGF شناخته شده است (۴، ۶). FGF-1 و FGF-2 از اولین عوامل رشد شناخته شده برای تحریک عروق زایی هستند. این دو عامل اثر شیموتاکسیک^{۱۳} و میتوژنیک^{۱۴} بر سلول‌های اندوتلیال، فیبروبلاست و بسیاری از سلول‌های دیگر دارند (۷). در فرآیند عروق زایی، FGF-2 محرک ساخت پروتئازهایی مانند کلاژناز و فعال‌کننده پلاسمینوژن تیپ اوروکیناز^{۱۵} و اینتگرین برای تشکیل مویرگ جدید محسوب می‌شود (۲). علاوه بر این، برخی از این عوامل، اثر هم‌افزایی (سینرژیک) بر یکدیگر دارند، به طوری که FGF-2 در کنار لپتین و VEGF باعث القاء عروق زایی می‌شود (۴، ۶). همچنین به نظر می‌رسد عوامل مختلف تحریک‌کننده عروق زایی، در مراحل مختلف وارد عمل می‌شوند، زیرا گزارش شده است که FGF-2 و VEGF در مراحل اولیه عروق زایی با اتصال به گیرنده‌های اختصاصی خود، سبب پیش بردن فرایند عروق زایی می‌شوند؛ در حالی که PDGF در مراحل پایانی آن و به هنگام شکل‌گیری و بلوغ عروق خونی، نقشی پررنگ و برجسته‌تر دارد (۸).

در بررسی تأثیر فعالیت ورزشی بر عروق زایی بافت‌های مختلف بدن تاکنون مطالعات متعددی انجام شده است اما در رابطه با بافت چربی، مطالعات محدودی انجام شده است (۹، ۱۰) و در چند مطالعه انجام شده، نقش VEGF و PDGF در دو بافت چربی احشایی و زیرپوستی در رت‌ها مورد بررسی قرار گرفته است (۱۰-۱۲). همان‌طور که در بالا اشاره شد، مطالعات متعدد از نقش FGF-2 و تعامل آن با دیگر

جامعه آماری، موش‌های صحرایی نر سالم از نژاد ویستار بودند. این موش‌های صحرایی از مرکز تخصصی تکثیر و نگهداری حیوانات در دانشگاه علوم پزشکی بقیه ... (عج) تهیه شدند و ادامه کار مطابق با اصول اخلاقی کار با حیوانات آزمایشگاهی در دانشگاه علوم پزشکی بقیه ... (عج) و با کد کمیته اخلاقی ES-124-94 انجام شد. در طول دوره مطالعه، موش‌های صحرایی به صورت آزادانه به آب و غذا دسترسی داشتند و شرایط آزمایشگاه به صورت کاملاً کنترل شده (میانگین دمای 22 ± 3 درجه سانتی‌گراد و چرخه روشنایی- تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت) در تمام مدت حفظ شد. نمونه آماری ۲۴ سر موش صحرایی نر سالم نژاد ویستار با وزن تقریبی ۳۰۰-۲۵۰ گرم و سن ۷ تا ۸ هفته بود. آزمودنی‌ها به صورت تصادفی در چهار گروه کنترل پایه (CO, n=۶)، کنترل هشت هفته (CO8w, n=۶)، گروه تمرین تناوبی استقامتی با شدت متوسط (MICT, n=۶) و تمرین تناوبی شدید (HIIT, n=۶) تقسیم شدند.

پروتکل پژوهش

موش‌های صحرایی گروه CO در ابتدای برنامه کشته شده و بافت برداری شدند. موش‌های صحرایی گروه CO8w در شرایط مشابه با موش‌های صحرایی گروه تجربی نگهداری شدند و هیچ مداخله‌ای دریافت نکردند. موش‌های صحرایی گروه تجربی، به منظور آشنایی با نوار گردان و کاهش استرس ناشی از آن، یک برنامه آشناسازی دوهفته‌ای (۶ جلسه دویدن با سرعت ۱۰ تا ۲۰ متر در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه) را تجربه کردند. با توجه به دستورالعمل‌های تمرینی مطالعات قبلی، برنامه تمرینی گروه تجربی به مدت هشت هفته و پنج جلسه در هفته دویدن روی نوار گردان، طراحی و اجرا شد (۱۵، ۱۶). در گروه تمرینی MICT، دستورالعمل تمرین به صورت افزایش تدریجی و با شدت معادل ۵۰ تا ۷۵٪ اکسیژن مصرفی بیشینه (سرعت ۱۵ تا ۳۰ متر در دقیقه) و به مدت ۱۵ تا ۶۰ دقیقه اجرا شد (جدول ۱). در گروه تمرینی HIIT، پروتکل تمرین شامل ۴ تا ۸ تناوب شدید به مدت یک

پروتئین‌های محرک عروق زایی صحبت کرده‌اند. باین وجود، طبق دانش ما، نقش این پروتئین در عروق زایی ناشی از ورزش در بافت چربی بررسی نشده است. به نظر می‌رسد چربی احشایی به لحاظ متابولیک فعال‌تر از چربی زیرپوستی باشد (۱۰) در حالی که نشان داده شده که فعالیت ورزشی تأثیر بیشتری بر آدیپوکاین‌ها و عوامل عروق زایی تولید شده از بافت چربی زیرپوستی نسبت به بافت چربی احشایی دارد (۱۳).

بر اساس یافته‌های مطالعات محدود اخیر پیشنهاد شده است که الگوهای مختلف تمرینات ورزشی می‌توانند به عنوان یک فشار فیزیولوژیک در تنظیم عروق زایی بافت چربی اثرات متفاوتی بر جای بگذارند (۱۰، ۱۲). در رابطه با اثرات تمرینات تناوبی شدید^۶ (HIIT) و مقایسه آن با تمرینات تناوبی مرسوم، در چند سال اخیر مطالعات متعددی گزارش کرده‌اند که تمرینات HIIT اثربخشی بهتری در سازگاری‌های مختلف دارند. برای نمونه، راموس و همکاران (۱۵، ۲۰) در مقاله مروری تحلیلی به این نتیجه رسیدند که تمرینات HIIT اثرگذاری بیشتری بر عملکرد عروقی دارند (۱۴). از آنجاکه افزایش یا کاهش عروق زایی در بافت چربی به دنبال تغییرات تغذیه‌ای، فعالیت بدنی، داروها و سایر عوامل به صورت بالقوه می‌تواند تأثیر به سزایی در وضعیت سوخت‌وساز کل بدن و بهبود و یا تسریع بیماری‌های ناشی از چاقی داشته باشد؛ بنابراین، یافتن اثر انواع فعالیت‌های ورزشی بر میزان افزایش عروق زایی و به دنبال آن کاهش توده چربی و همچنین نقش عوامل سلولی-مولکولی مرتبط با آن، می‌تواند یک رویکرد غیر دارویی نوین برای درمان و جلوگیری از چاقی فراهم آورد. موضوع اثر تمرینات ورزشی بر عروق زایی در بافت چربی، جدید و نوپا است و نیاز به مطالعات بیشتری برای تأیید یا رد کارایی مداخله‌های مختلف ورزشی در تنظیم عروق زایی بافت چربی دارد؛ بنابراین، مطالعه حاضر باهدف تعیین بررسی تأثیر تمرین تناوبی با شدت متوسط و تناوبی شدید بر عامل FGF-2 در بافت چربی زیرپوستی و احشایی انجام شد.

روش پژوهش

نمونه‌های پژوهش

مطالعه حاضر یک پژوهش بنیادی و تجربی است.

بیشینه (سرعت ۳۰-۱۲ متر در دقیقه) بود (۱۵، ۱۶). برنامه گرم کردن و سرد کردن به ترتیب به مدت ۵ و ۳ دقیقه در ابتدا و انتهای برنامه تمرینی اجرا شد (جدول ۲).

دقیقه با شدت معادل ۷۰ تا ۱۰۰٪ اکسیژن مصرفی بیشینه (سرعت ۲۸-۵۵ متر بر دقیقه) و تناوب‌های یک دقیقه‌ای فعالیت آهسته با شدت معادل ۵۰ تا ۷۰٪ اکسیژن مصرفی

جدول ۱. برنامه‌ی ۸ هفته تمرین تداومی (MICT) در موش‌های صحرايي.

هفته‌ها	اول	دوم	سوم	چهارم	پنجم	ششم	هفتم	هشتم
سرعت تمرین (متر در دقیقه)	۱۵	۲۰	۲۰	۲۵	۲۵	۳۰	۳۰	۳۰
مدت تمرین (دقیقه)	۱۵	۲۰	۲۵	۳۰	۴۰	۴۵	۵۰	۶۰

جدول ۲. برنامه‌ی ۸ هفته تمرین تناوبی شدید (HIIT) در موش‌های صحرايي.

هفته‌ها	تناوب‌های آهسته		تناوب‌های شدید	
	سرعت (متر بر دقیقه)	تعداد ست (یک دقیقه)	سرعت (متر بر دقیقه)	تعداد ست (یک دقیقه)
اول	۱۵-۱۲	۳	۳۰-۲۸	۴
دوم	۱۵-۱۲	۴	۳۲-۳۰	۵
سوم	۱۵-۱۲	۴	۳۵-۳۲	۵
چهارم	۱۷-۱۵	۵	۴۰-۳۵	۶
پنجم	۲۰-۱۷	۵	۴۵-۴۱	۶
ششم	۲۵-۲۰	۶	۵۰-۴۶	۷
هفتم	۲۵-۲۰	۶	۵۰-۴۶	۷
هشتم	۳۰-۲۵	۷	۵۵-۵۰	۸

پرایمرهای ژن FGF-2 با استفاده از برنامه‌های preprimer 3 و Primer 3 و oligo online انجام شد.

تحلیل آماری

پس از به دست آمدن داده‌های ژن FGF-2 و ژن مرجع، با استفاده از روش $2^{-\Delta\Delta CT}$ بیان کمی-نسبی ژن FGF-2 انجام شد. سپس داده‌های به دست آمده با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۰ و در سطح معنی‌داری $P < 0.05$ تجزیه و تحلیل شدند. به منظور بررسی توزیع طبیعی داده‌ها (میانگین و انحراف استاندارد) و تفاوت‌های گروهی، به ترتیب از روش آماری کلموگروف-اسمیرنوف و آزمون آماری غیر پارامتریک کروسکال والیس^{۲۰} استفاده شد.

نتایج

در جدول ۱ وزن بدن موش‌های صحرايي در دو مرحله پایه و قبل از کشته شدن به صورت میانگین و با انحراف استاندارد ارائه شده است.

روش‌های آزمایشگاهی

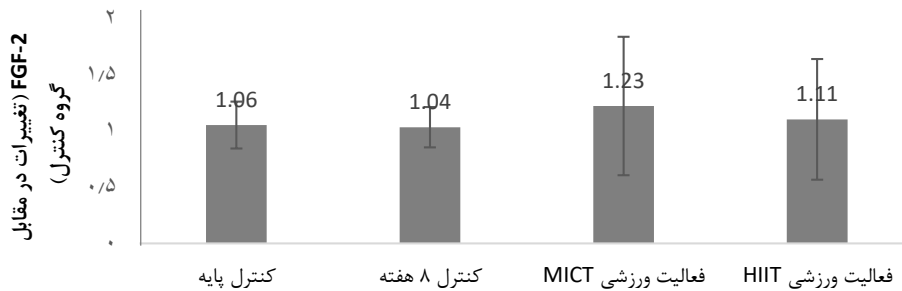
دو روز پس از آخرین جلسه تمرین و بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی، موش‌های صحرايي با داروی زایلازین (۱۰ میلی‌گرم/کیلوگرم) و کتامین (۱۰۰ میلی‌گرم/کیلوگرم) به صورت تزریق درون صفاقی بی‌هوش و سپس کشته شدند و بافت چربی زیر پوستی و احشایی آنها برداشته شد. بافت‌ها بلافاصله در نیتروژن مایع منجمد و تا زمان آنالیز در فریزر ۸۰- نگهداری شدند.

به منظور سنجش میزان بیان ژن FGF-2 از روش Real-time RT-PCR استفاده شد. ابتدا با استفاده از ترايزول میزان کل RNA استخراج شد و خلوص آن با دستگاه اسپکتروفتومتر (WPA Biowave II ساخت انگلیس) اندازه‌گیری شد. با استفاده از کیت ساخت cDNA^{۱۷} (Fermentase, GmbH, Germany) در دو مرحله انجام شد. با استفاده از دستگاه USA LifeTechnologies و کیت SYBER[®] Green I PCR Master Mix واکنش زنجیره پلیمرز^{۱۸} (PCR) انجام شد. توالی پرایمرها از پایگاه داده‌ای مرکز ملی اطلاعات بیوتکنولوژی^{۱۹} (NCBI) تهیه شد و سپس طراحی

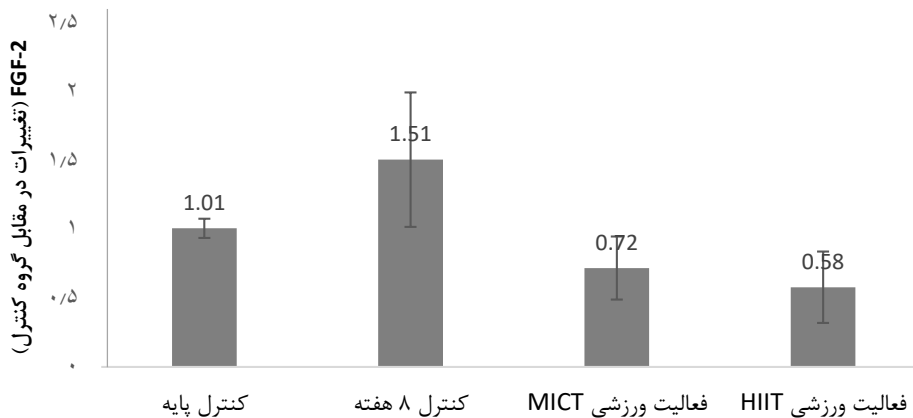
جدول ۳. وزن بدن موش‌های صحرایی در گروه‌ها، قبل و بعد از ۸ هفته تمرین تداومی با شدت متوسط و تمرین تناوبی شدید (مقادیر به صورت میانگین \pm انحراف استاندارد ارائه شده است)

متغیر	گروه	CO	CO8W	MICT	HIIT
		وزن بدن (گرم)	۲۳۷/۵ \pm ۶/۸۷	۲۳۳/۴ \pm ۷/۱۵	۲۳۴/۷ \pm ۷/۶۴
	پایه				
	۸ هفته	-----	۲۹۵/۸ \pm ۸/۸	۲۴۱/۵ \pm ۱۰/۳	

CO: گروه کنترل؛ CO8W: گروه کنترل ۸ هفته؛ MICT: گروه فعالیت ورزشی تداومی با شدت متوسط؛ HIIT: گروه تمرین تناوبی شدید



شکل ۱. تغییرات بیان ژن FGF-2 در بافت چربی زیرپوستی موش‌های صحرایی.



شکل ۲. تغییرات بیان ژن FGF-2 در بافت چربی احشایی موش‌های صحرایی.

بحث و نتیجه‌گیری

مطالعه حاضر برای نخستین بار اثر برنامه تمرین HIIT و تمرین تداومی هوازی بر میزان بیان ژن FGF-2 در بافت چربی زیرپوستی و احشایی را مورد بررسی قرار داده است. یافته‌های پژوهش حاضر نشان‌دهنده افزایش غیر معنی‌دار بیان ژن FGF-2 در بافت چربی زیرپوستی و کاهش معنی‌دار بیان این ژن در بافت چربی احشایی پس از تمرینات تداومی استقامتی و HIIT بود. بر اساس اطلاعات موجود تاکنون در مطالعات بسیار محدودی، پاسخ و سازگاری عروق زایی بافت چربی با ورزش بررسی شده است و تنها سه مطالعه به بررسی

نتایج نشان داد تغییر معنی‌دار در بیان ژن FGF-2 بافت چربی زیرپوستی، پس از هشت هفته تمرین تداومی استقامتی و تناوبی شدید نسبت به گروه‌های کنترل مشاهده نمی‌شود (شکل ۱، $P=0/9$). با این وجود، هر دو برنامه تمرینی، اثر افزایشی مشابهی بر بیان این ژن داشتند، هر چند این تغییرات از نظر آماری معنی‌دار نبودند.

همچنین نتایج نشان می‌دهد که در مقایسه با گروه‌های کنترل، هیچ‌کدام از مداخله‌های ورزشی تأثیری بر بیان ژن FGF-2 در بافت چربی احشایی ندارند (شکل ۲، $P=0/23$).

این رابطه گزارش شده است که ۴ هفته تمرین اختیاری موجب افزایش بیان چندین سایتوکاین (IL-6، TNF- α و IL-1 α) در چربی زیرپوستی و نه چربی احشایی موش‌های صحرایی شده است (۱۷). در رابطه با نقش آدیپوکاین‌هایی مانند IL-18 و ویسفاتین^{۲۲} نیز این موضوع تأیید شده است (۱۲). علاوه بر این، رژیم غذایی و شاخص توده بدن نیز بر عروق زایی بافت چربی تأثیرگذارند. در مطالعات حیوانی مشاهده شده است که چاقی ناشی از رژیم غذایی باعث افزایش ژن VEGF-A در بافت چربی احشایی می‌شود (۱۳)؛ اما در مطالعات انسانی، گزارش شده است که میزان ژن VEGF-A در بافت چربی زیرپوستی - شکمی افراد چاق کمتر است (۱۸) و در افراد چاق با شاخص توده بدنی بالاتر، میزان رهایش VEGF-A از بافت چربی کمتر بوده است (۱۹). همچنین در مطالعه اخیر، پلت و همکاران (۲۰۱۷) در مقایسه بین افراد چاق فعال و بی‌تحرك، به این نتیجه دست‌یافته‌اند که به دنبال یک جلسه فعالیت ورزشی هوازی، بیان ژن VEGF-A در بافت چربی زیر جلدی در هر دو گروه افزایش می‌یابد، درحالی‌که میزان شاخص CD31 سلول پوششی رگ خونی و بیان IL-6 در افراد فعال بالاتر است و ممکن است نتیجه تأثیر تجمعی افزایش گذرای VEGF-A به دنبال فعالیت ورزشی باشد (۲۰).

افزایش بافت چربی بدون افزایش خون‌رسانی متناسب با آن، باعث کمبود اکسیژن در بافت می‌شود. در وضعیت چاقی، سوخت‌وساز سلول‌های چربی بیشتر به سمت تأمین انرژی بی‌هوازی می‌رود و منجر به افزایش تولید لاکتات می‌شود؛ بنابراین، میزان لاکتات یکی از شاخص کمبود اکسیژن بافت چربی محسوب می‌شود (۱۰، ۱۳). گزارش شده است که در جوندگان، چاقی و محدودیت کالری به ترتیب باعث افزایش و کاهش تولید لاکتات بافت چربی احشایی می‌شوند (۱۳). همچنین پیشنهاد شده است که چاقی در انسان و حیوان که باعث کاهش اکسیژن در سلول‌های چربی می‌شود، یک سازوکار مهم التهاب مزمن در بافت چربی است (۱۰، ۱۳). جالب اینکه گزارش شده است که میزان مصرف

عروق زایی ناشی از ورزش در بافت چربی پرداخته‌اند. در مورد پروتئین PDGF، سزاروسکا و همکاران (۲۰۱۱) گزارش کرده‌اند که سه ساعت پس از اتمام ۶ هفته تمرین استقامتی، میزان بیان ژن PDGF-A بافت چربی زیرپوستی در موش‌ها افزایش یافته بود، اما تغییری در میزان پروتئین PDGF-A بافت چربی زیرپوستی در این دوره دیده نشد (۱۲). در مورد نقش پروتئین VEGF، در مطالعه هانتو و همکاران (۲۰۱۱) مشخص شد که ۹ هفته فعالیت ورزشی، موجب افزایش بیان ژن VEGF-A و گیرنده نوع دو آن در سلول‌های چربی احشایی موش‌های صحرایی نر ویستار می‌شود (۱۱). همچنین، دی سنزو و یو (۲۰۱۴) اثر ۸ هفته تمرین هوازی فزاینده دویدن روی نوار گردان بر میزان پروتئین عوامل عروق زایی بافت چربی ۳۰ رت را بررسی کردند. آنها گزارش کردند بیان پروتئین VEGF-A در بافت چربی احشایی (درون شکمی) افزایش داشت، درحالی‌که تغییری در پروتئین VEGF-A چربی زیرپوستی مشاهده نشد (۱۰).

بر اساس نتیجه مطالعه حاضر و مطالعه دی سنزو و یو (۲۰۱۴)، به نظر می‌رسد موقعیت و محل بافت چربی بر میزان تغییرات عروق زایی و عوامل مؤثر بر آن تأثیرگذار باشد. بیان بیشتر ژن FGF-2 در بافت چربی زیرپوستی و کاهش بیان این ژن در بافت چربی احشایی متعاقب هر دو برنامه تمرینی ورزشی تداومی هوازی و HIIT را می‌توان به تفاوت در نقش‌های عملکردی این دو بافت و همچنین پاسخ متابولیک متفاوت این دو بافت به برنامه ورزشی عنوان کرد. در خصوص مقایسه فعالیت متابولیک و عروق زایی نواحی مختلف بافت چربی، نتایج ضدونقیض و محدودی وجود دارد. به‌طور مثال، مشاهده شده است که ورزش تأثیر بیشتری بر سطح VEGF و سوخت‌وساز لاکتات در بافت چربی احشایی دارد و بر این اساس پیشنهاد شده است که چربی احشایی در مقایسه با چربی زیرپوستی، به لحاظ متابولیک فعال‌تر باشد (۱۰). متناقض با این یافته، گزارش شده است که بافت چربی زیرپوستی نسبت به بافت چربی احشایی به دنبال تمرین استقامتی آدیپوکاین‌های بیشتری تولید می‌کند (۱۳). در

زایی می‌گردند. با پیشرفت فرایند عروق زایی در مراحل پایانی آنژیوژنز، به هنگام شکل‌گیری و بلوغ عروق خونی و دستگاه گردش خون، نقش PDGF پررنگ و برجسته‌تر می‌شود. لذا به نظر می‌رسد بررسی پاسخ PDGF در مشخص شدن سرنوشت عروق زایی و به‌طور کلی سازگاری دستگاه گردش خون مفید باشد (۵). بر اساس مطالعات پیشین، برخی از عوامل از جمله کمبود اکسیژن، عوامل همودینامیکی مثل تنش برشی^{۲۷} و نیتریک اکساید (NO)^{۲۸} می‌توانند باز شکل‌گیری عروق را شروع کنند. کمبود اکسیژن بافتی یکی از قوی‌ترین محرک‌ها برای شروع فرایند آنژیوژنز است که باعث بیش تنظیمی برخی از عوامل عروق زایی می‌شود (۲۳). تنش برشی نیز می‌تواند در توسعه شبکه مویرگی مؤثر باشد. در واقع فشاری که خون به‌صورت ناگهانی به سلول‌های بافت پوششی رگ‌های خونی وارد می‌کند سبب باز شدن دریچه‌های پتاسیمی می‌شود که هایپرپلازاسیون و در نتیجه هجوم کلسیم را به دنبال دارد، افزایش کلسیم به نوبه خود سبب شروع علائم داخل سلولی می‌شود که در اثر آن نیتریک اکساید افزایش می‌یابد و عوامل bFGF و VEGF آزاد می‌شوند (۲۴). پاسخ اصلی تنش برشی، افزایش بیان mRNA و پروتئین eNOS است که احتمالاً توسط تولید VEGF منجر به عروق زایی می‌شود (۲۵). NO هم که یک عامل مهم انقباض عروقی و تنظیم‌کننده فرایند عروق زایی می‌باشد (۲۶) عامل ابقای اندوتلیالی است که از آپوپتوز جلوگیری می‌کند و تکثیر سلول‌های پوششی رگ‌های خونی را از راه افزایش بیان VEGF و FGF بالا می‌برد (۲۵).

در مقابل، شواهد نشان داده‌اند در برخی موارد باوجود افزایش عوامل عروق زایی، عروق زایی صورت نمی‌گیرد (۲۷)؛ بنابراین پیشنهاد شده است که عوامل آنژیواستاتیکی از جمله آنژیواستاتین و اندواستاتین وجود دارند که مانع از فرایند عروق زایی می‌شوند. آنژیواستاتین قطعه‌ای از یک پروتئین بزرگ‌تر به نام پلاسمینوژن است. مهار نیتریک اکساید سنتاز (NOS)، بیان آنژیواستاتین را افزایش می‌دهد که به کاهش تولید NO و در نتیجه عروق زایی ناکامل منجر

اکسیژن در بافت چربی افراد چاق در مقایسه با افراد لاغر کمتر است (۱۰). با این وجود، به دنبال بهبود جریان خون ناشی از فعالیت ورزشی و همچنین افزایش مصرف اکسیژن به‌واسطه بهبود بیوژنز در سلول‌های چربی (افزایش بیان ژن فعال‌کننده مشترک گیرنده گاما، یک آلفا فعال شده با تکثیرکننده پراکسی زوم^{۲۳} (PGC-1 α) در بافت چربی) میزان تولید لاکتات کاهش می‌یابد (۱۰).

موضوع مهم دیگر که در تفسیر نتایج باید بدان توجه نمود این است که به نظر می‌رسد در بافت‌های مختلف بدن، سازوکارها و عوامل تحریکی و مهارتی مختلفی فرایند عروق زایی را دست‌کاری می‌کنند. در این رابطه، والتون و همکاران (۲۰۱۵) با بررسی ۱۲ هفته تمرین رکاب زدن در آزمودنی‌های مبتلا به مقاومت انسولینی، به این نتیجه دست‌یافته‌اند که این مداخله ورزشی باعث افزایش برخی شاخص‌های آنژیوژنیک همچون سیکلوفیلین A (Cyclophilin)، آنژیوپوپتین ۱ (Angpt1)، آنژیوپوپتین ۲ (Angpt2)، CD31^{۲۴}، عامل القاء کننده هایپوکسی^{۲۵} (HIF-1) و تیروزین کیناز همراه با ایمونوگلوبولین یک و دو^{۲۶} (TIE1 و TIE2)، VEGFA در بافت عضله اسکلتی شده است؛ در حالی که تأثیری بر شاخص‌های عروق زایی بافت چربی زیرپوستی ناحیه شکم ندارد (۲۱). همچنین در مطالعه مه‌ری الوار و همکاران (۱۳۹۵) نشان داده شده است که ۵ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای در آزمودنی‌های جوان کم‌تحرک باعث افزایش VEGF و FGF سرمی می‌شود (۲۲). با این حال باید به این نکته توجه شود که آزمودنی‌های دو مطالعه بالا انسان بوده‌اند و مداخله ورزشی آنها نیز از نوع مقاومتی بود و از این لحاظ با مطالعه حاضر متفاوت هستند.

از میان همه عوامل آنژیوژنز و آنژیواستاتیک، سه عامل عروق زایی FGF-2، VEGF و گیرنده آن (VEGFR) و PDGF در تحریک فرایند آنژیوژنز و آنژیواستاتین نقش مهارکنندگی اصلی را دارند. در مراحل آغازین و اولیه عروق زایی عواملی مانند FGF2 و VEGF نقش شروع‌کننده داشته و با اتصال به گیرنده‌های اختصاصی خود سبب پیش بردن فرایند عروق

توصیه می‌کنند که به‌منظور دستیابی به سلامتی و پیشگیری از ابتلا به بیماری‌ها، در هفته ۱۵۰ دقیقه فعالیت با شدت متوسط یا ۷۵ دقیقه فعالیت شدید انجام دهند (۳۱). همچنین در یک مقاله مروری تحلیلی در سال ۲۰۰۷ پیشنهاد شده است که ورزش هوازی مانند راه رفتن سریع، دویدن و استفاده از ارگومتر با شدت حدود ده مت^{۳۱} باعث کاهش چربی احشایی می‌شود، زیرا بین میزان^{۳۲} ورزش هوازی و کاهش چربی احشایی در افراد چاق بدون اختلالات متابولیک رابطه وابسته وجود دارد (۳۰). با این وجود، در مطالعه حاضر علی‌رغم تفاوت حجم حدود دو برابری تمرین تناوبی هوازی نسبت به تمرین HIIT، تغییر معنی‌داری به دنبال هیچ‌کدام از تمرین‌ها اتفاق نیفتاد.

موضوع کمتر پرداختن به عروق زایی در بافت چربی می‌تواند در ابتدا به خاطر دیدگاه سنتی به بافت چربی به‌عنوان یک بافت غیرفعال باشد که می‌پنداشتند بافت چربی تنها وظیفه ذخیره چربی‌ها را بر عهده دارد. علاوه بر این، بیشتر مطالعاتی که تغییرات عروق زایی حاصل از ورزش را بررسی کرده‌اند، بر بافت‌های عضله اسکلتی، عضله قلبی و بافت مغز به‌ویژه هیپوکامپ به‌عنوان بافت‌های با توزیع جریان خون بالا تمرکز کرده‌اند و کمتر به بافت‌های با اولویت و میزان خون‌رسانی کمتر مانند بافت چربی پرداخته‌اند.

یکی از محدودیت‌های مطالعه حاضر، عدم بررسی میزان عروق زایی در بافت چربی است؛ زیرا اگر بدانیم که با مداخله ورزشی، نسبت مویرگ به سلول چربی چه تغییری می‌کند، بهتر می‌توانیم نتیجه‌گیری کنیم که آیا این روند افزایش و کاهش میزان بیان ژن FGF-2 در دو بافت چربی زیرپوستی و احشایی، هم‌راستا با میزان عروق زایی در بافت چربی است یا خیر. علاوه بر این، عدم اندازه‌گیری تغییرات سطوح پروتئینی نیز محدودیت دیگری است که نشان‌دهنده تغییرات پس ترجمانی و میزان تغییر واقعی این عامل عروق زایی است. محدودیت دیگر اینکه، در این مطالعه تنها یک عامل تحریک‌کننده عروق زایی، یعنی FGF-2، ارزیابی شده است و همان‌طور که اشاره

می‌شود (۲۵). اندوستاتین یکی دیگر از عوامل بازدارنده عروق زایی است که از طریق تأثیر بر تکثیر سلول‌های پوششی رگ خونی، مهاجرت ناشی از VEGF و تشکیل مجرای اندوتلیالی، از عروق زایی جلوگیری می‌کند. علاوه بر این، اندوستاتین در مسیر آبخاری گیرنده VEGF و bFGF مداخله می‌کند و از این طریق عروق زایی را مهار می‌کند (۵).

علاوه بر موارد بالا، به نظر می‌رسد سایر سازوکارها از جمله محور ECSCR- Akt (تنظیم‌کننده آپوپتوز و شیموتاکسی بیان‌شده در سطح سلول اندوتلیالی^{۲۹}) در تحریک عروق زایی ناشی از فعالیت ورزشی در بافت چربی نقش داشته باشند. در این زمینه، در مطالعه اخیر، لوتساو و همکاران (۲۰۱۶) در بررسی تأثیر ۷ هفته تمرین اختیاری در موش‌های تغذیه‌شده با غذای پرچرب به این نتیجه دست یافتند که مقدار بافت چربی احشایی و زیر جلدی به ترتیب ۳۳ و ۴۵٪ کاهش و نسبت بیان VEGF-A/TSP-1^{۳۰} افزایش یافته است (۲۸). علاوه بر این، مشخص شده که غذای پرچرب باعث افزایش بیان پروتئین ECSCR و کاهش نسبت PhosphoAkt/Akt در هر دو بافت چربی زیرپوستی و احشایی می‌شود، در حالی که فعالیت ورزشی منجر به کاهش معنی‌دار این پروتئین‌ها شده است. در این مطالعه چنین نتیجه‌گیری شده که فعالیت ورزشی به‌عنوان یک محرک پیش عروق زایی در بافت چربی عمل کرده و باعث رشد مویرگی می‌شود و محور ECSCR- Akt و نیز VEGF-A/TSP-1 نقش محوری در سازگاری عروق زایی بافت چربی دارند (۲۸).

از سوی دیگر، فعالیت‌های ورزشی مختلف، پاسخ و سازگاری‌های متفاوتی را به دنبال دارند. از بین عناصر مختلف فعالیت ورزشی، شدت ورزش یکی از مهم‌ترین عوامل اثرگذار بر بافت‌ها است. در مورد بافت چربی، در دو مطالعه گزارش شده است که ورزش شدید باعث ایجاد تغییرات مطلوب در بافت چربی احشایی شده است (۲۹، ۳۰). در تأیید اثربخشی بیشتر تمرینات شدید نیز کالج آمریکایی طب ورزش (ACSM) و سازمان بهداشت جهانی (WHO) به افراد

پی‌نوشت‌ها

- ¹ Angiogenesis
- ² Adipocyte hyperplasia
- ³ Adipocyte hypertrophy
- ⁴ Neovascularization
- ⁵ Vascular endothelial growth factor
- ⁶ Fibroblast growth factor
- ⁷ Hepatocyte growth factor
- ⁸ Transforming growth factor-beta
- ⁹ Thrombospondin
- ¹⁰ Insulin-like growth factor
- ¹¹ VEGF receptor
- ¹² platelet derived growth factor
- ¹³ Chemotaxis
- ¹⁴ Mitogenesis
- ¹⁵ Urokinase-type plasminogen activator
- ¹⁶ High Intensity Interval Training
- ¹⁷ Complementary DNA
- ¹⁸ Polymerase chain reaction
- ¹⁹ National Center for Biotechnology Information
- ²⁰ Kruskal-Wallis
- ²¹ IL-1 receptor antagonist (IL-1Ra)
- ²² Visfatin
- ²³ Peroxisome proliferator-activated receptor gamma coactivator 1-alpha (PGC-1α)
- ²⁴ Cluster of Differentiation
- ²⁵ Hypoxia-inducible Factor
- ²⁶ Tyrosine kinase with immunoglobulin-like and EGF-like domains 1
- ²⁷ Shear stress
- ²⁸ Nitric oxide
- ²⁹ Endothelial cell surface expressed chemotaxis and 30 apoptosis regulator
- ³⁰ Thrombospondin
- ³¹ Met
- ³² Dose- dependent relevation

شد در فرآیند عروق زایی بافت چربی، چندین پروتئین تحریکی و مهارتی تعامل و مشارکت دارند. در مجموع، پژوهش در حیطه آنژیوژنز بافت چربی در ابتدای راه است و استفاده بالینی از تنظیم و کنترل عروق زایی بافت چربی در افق پیش روی مطالعات این حیطه قرار دارد. همچنین بی‌حرکی و در مقابل آن فعالیت ورزشی در کنار راهبردهای تغذیه‌ای به‌عنوان مهم‌ترین عوامل اثرگذار بر رشد و یا تحلیل بافت چربی، نقشی محوری در سازوکارهای تحریک و یا مهار عروق زایی در این بافت بر عهده‌دارند. لذا می‌توان با این رویکرد به دنبال شناسایی الگوی مطلوب فعالیت ورزشی با نوع و شدت مناسب، به‌منظور درمان چاقی با استفاده از روش درمانی غیر دارویی بود. همچنین با درک بهتر و عمیق‌تر سازوکارهای سلولی- مولکولی تحریک و یا مهار عروق زایی بافت چربی و به دنبال آن یافتن روش‌های درمانی دارویی می‌توان به جلوگیری و درمان چاقی امید بیشتری داشت.

تشکر و قدردانی

از دانشگاه علوم پزشکی بقیه‌الله به‌عنوان مرکز اجرای پژوهش کمال تقدیر و تشکر را داریم. این مقاله مستخرج از پایان‌نامه تحصیلی کارشناسی ارشد نویسنده اول است.

منابع

1. Rojas-Rodriguez R, Gealekman O, Kruse ME, Rosenthal B, Rao K, Min S, Bellve KD, Lifshitz LM, Corvera S. Adipose tissue angiogenesis assay. *Method Enzymol.* 2014; 537: 75-91.
2. Christiaens V, Lijnen HR. Angiogenesis and development of adipose tissue. *Mol Cell Endocrinol.* 2010; 318(1): 2-9.
3. Lijnen HR. Angiogenesis and obesity. *Cardiovasc Res.* 2007; 78 (2): 286-293.
4. Tahergurabi Z, Khazaei M. Obesity and Angiogenesis. *IUMS.* 2012; 29(173): 1-16. [In Persian].
5. Korivi M, Hou C-W, Chen C-Y, Lee J-P, Kesireddy SR, Kuo C-H. Angiogenesis: Role of exercise training and aging. *Adapt Med.* 2010; 2: 29-41.
6. Cao R, Brakenhielm E, Wahlestedt C, Thyberg J, Cao Y. Leptin induces vascular permeability and synergistically stimulates angiogenesis

- with FGF-2 and VEGF. *P Natl Acad Sci USA*. 2001; 98(11): 6390-6395.
7. Powers C, McLeskey S, Wellstein A. Fibroblast growth factors, their receptors and signaling. *Endocr-Relat Cancer*. 2000; 7: 165-197.
 8. Pang C, Gao Z, Yin J, Zhang J, Jia W, Ye J. Macrophage infiltration into adipose tissue may promote angiogenesis for adipose tissue remodeling in obesity. *Am J Physiol-Endoc M*. 2008; 295(2): E313-E322.
 9. Cullberg KB, Christiansen T, Paulsen SrK, Bruun JM, Pedersen SBnk, Richelsen Br. Effect of weight loss and exercise on angiogenic factors in the circulation and in adipose tissue in obese subjects. *Obesity*. 2010; 21(3): 454-60.
 10. Disanzo BL, You T. Effects of exercise training on indicators of adipose tissue angiogenesis and hypoxia in obese rats. *Metabolism*. 2014; 63(4): 452-455.
 11. Hatano D, Ogasawara J, Endoh S, Sakurai T, Nomura S, Kizaki T, Komabayashi T, Izawa T. Effect of exercise training on the density of endothelial cells in the white adipose tissue of rats. *Scand J Med Sci Spor*. 2011; 21(6): e115-e121.
 12. Czarkowska-Paczek B, Zenzian-Piotrowska M, Bartlomiejczyk I, Przybylski J, Gorski J. The influence of physical exercise on the generation of TGF- β , PDGF-AA, and VEGF-A in adipose tissue. *Eur J Appl Physiol*. 2011; 111(5): 875-881.
 13. Ye J, Gao Z, Yin J, He Q. Hypoxia is a potential risk factor for chronic inflammation and adiponectin reduction in adipose tissue of ob/ob and dietary obese mice. *Am J Physiol-Endoc M*. 2007. 293 (4): E1118-E1128.
 14. Ramos JS, Dalleck LC, Tjonna AE, Beetham KS, Coombes JS. The impact of high-intensity interval training versus moderate-intensity continuous training on vascular function: a systematic review and meta-analysis. *Sports Med*. 2015; 45(5): 679-692.
 15. Lee Y, Min K, Talbert EE, Kavazis AN, Smuder AJ, Willis WT, Powers SK. Exercise protects cardiac mitochondria against ischemia-reperfusion injury. *Med Sci Sports Exerc*. 2012; 44(3): 397-405.
 16. Rahimi M, Shekarforoush S, Asgari AR, Khoshbaten A, Rajabi H, Bazgir B, Mohammadi MT, Sobhani V, Shakibae A. The effect of high intensity interval training on cardioprotection against ischemia-reperfusion injury in wistar rats. *EXCLI J*. 2015; 14: 237-246.
 17. Gollisch KS, Brandauer J, Jessen N, Toyoda T, Nayer A, Hirshman MF, Hirshman F, Laurie J. Effects of exercise training on subcutaneous and visceral adipose tissue in normal-and high-fat diet-fed rats. *Am J Physiol-Endoc M*. 2009; 297(2): E495-E504.
 18. Pasarica M, Sereda OR, Redman LM, Albarado DC, Hymel DT, Roan LE, Rood JC, Burk DH, Smith SR. Reduced adipose tissue oxygenation in human obesity. *Diabetes*. 2009; 58(3): 718-725.
 19. Fain JN, Madan AK, Hiler ML, Cheema P, Bahouth SW. Comparison of the release of adipokines by adipose tissue, adipose tissue matrix, and adipocytes from visceral and subcutaneous abdominal adipose tissues of obese humans. *Endocrinology*. 2004; 145(5): 2273-2282.
 20. Van Pelt DW, Guth LM, Horowitz JF. Aerobic exercise elevates markers of angiogenesis

- and macrophage IL-6 gene expression in the subcutaneous adipose tissue of overweight-to-obese adults. *J Appl Physiol.* 2017; 123(5):1150-1159.
21. Walton RG, Finlin BS, Mula J, Long DE, Zhu B, Fry CS, Westgate PM, Lee JD, Bennett T, Kern PA, Peterson CA. Insuline-resistant subjects have normal angiogenic response to aerobic exercise training in skeletal muscle, but not in adipose tissue. *Physiol Rep.* 2015; 3(6): e12415.
 22. Mehri Alvar Y, Sayevand Z, Erfani Adab F, Heydari Moghadam R, Samavat Sharif MA, Karami S. The effects of five weeks' resistance training on some vascular growth factors in sedentary men. *Sport Physiology.* Spring 2016; 8(29): 15-30. [In Persian].
 23. Shweiki D, Itin A, Soffer D, Keshet E. Vascular endothelial growth factor induced by hypoxia may mediate hypoxia-initiated angiogenesis. *Nature.* 1992; 359(6398): 843-845.
 24. Trenerry MK, Carey KA, Ward AC, Cameron-Smith D. STAT3 signaling is activated in human skeletal muscle following acute resistance exercise. *J Appl Physiol.* 2007; 102(4):1483-1489.
 25. Hagedorn M, Balke M, Schmidt A, Bloch W, Kurz H, Javerzat S, Rousseau B, Wilting J, Bikfalvi A. VEGF coordinates interaction of pericytes and endothelial cells during vasculogenesis and experimental angiogenesis. *Dev Dyn.* 2004; 230(1): 23-33.
 26. Siasos G, Tousoulis D, Antoniadis C, Stefanadi E, Stefanadis C. L-Arginine, the substrate for NO synthesis: an alternative treatment for premature atherosclerosis? *Int J Cardiol.* 2007; 116(3): 300-308.
 27. Bloor C. Angiogenesis during exercise and training December. *Pflugers Arch Eur J Phesio.* 2005; 8: 263-271.
 28. Loustau T, Coudiere E, Karkeni E, Jover B, Laurant P, Landrier J-F, Riva C. 0311: Physical exercise regulates angiogenesis in adipose tissue of dietinduced obese mice thru ECSCR/Akt pathways. *Arch Cardiovasc Dis.* 2016; 8(3): 219-220.
 29. Coker RH, Williams RH, Kortebein PM, Sullivan DH, Evans WJ. Influence of exercise intensity on abdominal fat and adiponectin in elderly adults. *Metab Syndr Relat Disord.* 2009; 7(4): 363-8.
 30. Ohkawara K, Tanaka S, Miyachi M, Ishikawa-Takata K, Tabata I. A dose-response relation between aerobic exercise and visceral fat reduction: systematic review of clinical trials. *Int J Obesity.* 2007; 31(12): 1786-97.
 31. WHO, 2010. Global Recommendations on Physical Activity for Health. Cataloguing-in-Publication Data 2010: 10-12.



Shahid Beheshti University

Sport and Exercise Physiology

Autumn & Winter 2019/ No.2/ Vol. 11/ Pages: 103-116

The Effect of Exercise with Different Intensity and Volume on fibroblast growth factor (FGF-2) Gene Expression in Subcutaneous and Visceral Adipose tissue in Male Rats

Ghamar Mirzaei Amirabadi¹, Mohammad Reza Asad¹, Mostafa Rahimi^{2*}

¹ Department of Physical Education and Sport Sciences, Karaj Payam Noor University, Karaj, Iran.

² Department of Physical Education and Sport Sciences, Faculty of Humanities, Shahrekord University, Shahrekord, Iran.

Received: 17/07/2017

Revised: 24/02/2018

Accepted: 22/04/2018

Purpose: Obesity is the cause of many diseases and the growth of adipose tissue is related to its vascular changes. Studies show that various exercises can affect vascular adipose tissue regulation. The purpose of the present research was to study the effects of high-intensity interval training (HIIT) and moderate intensity continuous training (MICT) on fibroblast growth factor (FGF-2) gene expression in visceral and subcutaneous adipose tissues of male Wistar rats.

Methods: In this experimental study, 24 male Wistar rat (Age 8 weeks and weighing 220-250 grams), as the study samples, were divided randomly to basal control, 8 weeks control, HIIT training, and MICT training groups. Exercise training groups practiced on rodent's treadmill 5 days per week, for 8 weeks. In MICT groups, the duration and intensity of training protocol were 15 to 60 minutes and 50-75% of VO_2max , respectively. In the HIIT group, rats run 4-8×1 min with 70-100% of VO_2max and 1 min active recovery with 50-70% VO_2max . Subcutaneous and visceral adipose tissue samples were removed 48 hours after the last training session. Real-Time PCR method used to assess FGF-2 gene expression.

Results: Results showed that after 8 weeks of MICT and HIIT training, FGF-2 gene expression in subcutaneous and visceral adipose tissues increased and decreased respectively, although these changes were not statistically significant ($P>0.05$).

Conclusion: According to the results, it seems that despite the lack of significant effect of exercise on FGF-2 gene expression, the different responses of the subcutaneous and visceral fat tissues to exercise activity reflected different angiogenic activity. In general, several different angiogenic factors are involved in this process which needs more study.

Keywords: Adipose tissue, Angiogenesis, Fibroblast growth factor, High-intensity interval training, Moderate-intensity continuous training.

* Corresponding Author: Mostafa Rahimi. Tel: +989132811620.. E-Mail: m.rahimi@sku.ac.ir