BRIEF REPORT

The Effects of High-Intensity Interval Training on the Visceral Adipose Tissue Perilipin3 and Perilipin5 Genes Expression in Obese Male Rats with Non-Alcoholic Fatty Liver Disease

Nafiseh Sadeghi[1]
Saleh Rahmati[2]

[1]MSc in Exercise Physiology, Department of Exercise Physiology, Central Tehran Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran
[2]Associate Professor, Department of Physical Education, Pardis Branch, Islamic Azad University, Pardis, Iran

(Received December 29, 2023 ; Accepted March 4, 2024)

Abstract

Background and purpose: High-intensity interval training (HIIT) affects the expression of genes altered by obesity and non-alcoholic fatty liver disease. Perilipins (PLINs) are a family of five proteins that are expressed on the surface of fat droplets in various tissues, including visceral adipose tissue, and regulate lipid metabolism. The purpose of the present study was to investigate the effect of an eight-week HIIT program on the expression of PLIN3 and PLIN5 genes in the visceral fat tissue of obese male rats with non-alcoholic fatty liver disease.

Materials and methods: The present study involved 24 male Wistar rats. The animals were randomly and equally divided into three groups: control, fatty liver, and HIIT with fatty liver. A high-fat diet was used to induce obesity and fatty liver. The rats in the fatty liver group were placed on a high-fat diet for 10 weeks. After completing the 10-week high-fat diet to ensure intervention induction, Lee's index was used. The HIIT program lasted for eight weeks with five sessions per week using a specialized treadmill at zero inclination. Exercise intensity was determined by estimating maximum oxygen consumption. Forty-eight hours after the last exercise session and after a ten-hour fasting, rats were anesthetized with a suitable mixture of xylazine and ketamine. Adipose tissue samples were frozen in liquid nitrogen in special cryovials and sent to the laboratory for gene expression measurement. One-way analysis of variance and Tukey's post hoc test were used to examine differences between groups at a significant level of $P<0.05$.

Results: Data analysis showed significant differences in the expression of PLIN3 ($F_{2,21}=471.30$, $P=0.001$) and PLIN5 ($F_{2,21}=185.60$, $P=0.001$) genes in visceral fat adipose tissue among the study groups. In addition, results indicated increased expression of PLIN3 ($P=0.001$) and PLIN5 ($P=0.001$) genes in visceral fat adipose tissue in the fatty liver group compared to the control group. A significant decrease in the expression of these genes was observed in the HIIT group with fatty liver compared to the control and fatty liver groups ($P=0.001$).

Conclusion: The findings of the study demonstrated that the expression of PLIN3 and PLIN5 genes in visceral fat adipose tissue increased due to induced fatty liver and the HIIT program moderated this increase. The reduction in the expression of these genes compared to the healthy group indicates the beneficial effect of physical activity under healthy conditions. This study suggests that the HIIT program had more beneficial effects beyond reversing the damage from the disease. Reduction in the expression of PLIN3 and PLIN5 genes in visceral fat adipose tissue as mechanisms of HIIT efficacy suggests a way to counteract the adverse effects of obesity and fatty liver.

Keywords: Non-alcoholic steatohepatitis (NASH), Perilipin 3 (PLIN3), Perilipin 5 (PLIN5), High-intensity interval training, Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD).

J Mazandaran Univ Med Sci 2024; 34 (231): 54-61 (Persian).

Corresponding Author: Saleh Rahmati - Pardis Branch, Islamic Azad University, Pardis, Iran. (E-mail: salehrahmati@pardisiau.ac.ir)

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-13]

گزارش کوتاه

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره سی و چهارم شماره ۲۳۱ فروردین سال ۱۴۰۳ (۶۱-۵۴)

اثر تمرین تناوبی با شدت بالا بر بیان ژن‌های پریلیپین ۳ و ۵ بافت چربی احشایی موش‌های نر چاق مبتلا به کبد چرب غیرالکلی

نفیسه صادقی[۱]
صالح رحمتی[۲]

چکیده

سابقه و هدف: تمرینات اینتروال شدید (HIIT) بر بیان ژن‌های تغییر یافته به‌واسطه چاقی و کبد چرب غیرالکلی تأثیر می‌گذارند. پریلیپین‌ها (PLINs) خانواده‌ای متشکل از پنج پروتئین هستند که بر سطح قطرات چربی در بافت‌های مختلف از جمله بافت چربی احشایی بیان می‌شوند و متابولیسم لیپید را تنظیم می‌کنند. پژوهش حاضر اثر یک برنامه هشت هفته‌ای HIIT بر بیان ژن‌های پریلیپین ۳ و ۵ در بافت چربی احشایی موش‌های نر چاق مبتلا به کبد چرب غیرالکلی را مورد مطالعه قرار می‌دهد.

مواد و روش‌ها: آزمودنی‌ها در این مطالعه تجربی، ۲۴ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار تشکیل داده است. حیوانات به‌صورت تصادفی و مساوی به سه گروه با نام‌های کنترل، کبد چرب، و HIIT با کبد چرب تقسیم شدند. برای القای چاقی و کبد چرب از رژیم غذایی پرچرب استفاده شد. موش‌های صحرایی گروه کبدچرب به‌مدت ۱۰هفته تحت رژیم‌غذایی در دسترس پرچرب قرارگرفتند. پس از اتمام ۱۰هفته مصرف رژیم غذایی پرچرب برای اطمینان از القاء مداخله از شاخص لی (Lee's index = body weight [g]/body length [cm] ×100) استفاده شد. برنامه HIIT به‌مدت هشت هفته و هر هفته پنج جلسه با استفاده از تردمیل مخصوص جوندگان و شیب صفر اجرا گردید. شدت تمرین با محاسبه حداکثر اکسیژن مصرفی تخمینی تعیین شد. ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی و پس از ده ساعت ناشتایی موش‌ها با ترکیب مناسب زایلزین و کتامین بیهوش شدند. نمونه بافت چربی احشایی در میکروتیوب‌های مخصوص با استفاده از نیتروژن مایع منجمد گردید و برای اندازه‌گیری بیان ژن به آزمایشگاه ارسال شد. از آنالیز واریانس یک طرفه و آزمون تعقیبی توکی در سطح معناداری P<۰/۰۵ جهت بررسی تفاوت بین گروه‌ها استفاده گردید.

یافته‌ها: آنالیز داده‌ها با استفاده از آزمون آنالیز واریانس یک طرفه نشان داد که بین گروه‌های مطالعه حاضر در مورد بیان ژن‌های PLIN3 (P= ۰/۰۰۱، $F_{2,21}$= ۴۷۱/۳۰) و PLIN5 (P= ۰/۰۰۱، $F_{2,21}$= ۱۸۵/۶۰)، بافت چربی احشایی تفاوت معنی‌داری وجود دارد. استفاده از آزمون تعقیبی توکی بیانگر افزایش بیان ژن‌های PLIN3 (P= ۰/۰۰۱) و PLIN5 (P=۰/۰۰۱) بافت چربی احشایی در گروه کبد چرب نسبت به گروه کنترل بود. کاهش معنی‌دار بیان ژن‌های مذکور در گروه HIIT با کبدچرب نسبت به گروه‌های کنترل و کبد چرب مشاهده شد (P=۰/۰۰۱).

استنتاج: نتایج پژوهش حاضر نشان داد بیان ژن‌های PLIN3 و PLIN5 بافت چربی احشایی به واسطه القای کبد چرب افزایش پیدا کرد و برنامه HIIT باعث تعدیل این افزایش شد. کاهش بیان ژن‌های مذکور نسبت به گروه سالم اشاره به اثر مفید فعالیت بدنی در شرایط سلامت دارد و در مطالعه حاضر می‌تواند بیانگر این باشد که برنامه HIIT اثرات مفید بیش‌تری علاوه بر جبران خسارت بیماری داشته است. کاهش بیان ژن‌های PLIN3 و PLIN5 بافت چربی احشایی به‌عنوان مکانیسم‌هایی از اثرگذاری HIIT به‌عنوان راهی برای مقابله با اثرات مضر چاقی و کبد چرب مطرح هستند.

واژه های کلیدی: استئاتوهپاتیت غیر الکلی (NASH)، پریلیپین ۳ (PLIN3)، پریلیپین ۵ (PLIN5)، تمرین اینتروال شدید هوازی، کبد چرب غیرالکلی (NAFLD).

مولف مسئول: صالح رحمتی– پردیس: دانشگاه آزاد اسلامی، واحد پردیس، E-mail: salehrahmati@pardisiau.ac.ir
۱. کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد تهران مرکزی، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران
۲. دانشیار، گروه تربیت‌بدنی، واحد پردیس، دانشگاه آزاد اسلامی، پردیس، ایران
تاریخ دریافت : ۱۴۰۲/۱۰/۱۰ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات : ۱۴۰۲/۱۱/۲۱ تاریخ تصویب : ۱۴۰۲/۱۲/۱۴

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-13]

مقدمه

بیماری کبد چرب غیر الکلی (NAFLD) یکی از علل اصلی بیماری مزمن کبد در سراسر جهان است(۱). NAFLD طیفی از استئاتوز ساده کبدی تا استئاتوهپاتیت غیرالکلی (NASH) را در بر می‌گیرد که مصرف غذاهای پرکالری، مانند رژیم‌های غذایی سرشار از چربی، عامل مهمی است که منجر به ایجاد بیماری کبدی می‌شود(۳). اضافه وزن و چاقی به واسطه اثر بر بیان ژن‌ها، عملکرد سلول‌ها را تغییر می‌دهند و NAFLD ایجاد می‌شود(۳). علاوه بر رژیم غذایی، بی‌تحرکی بدون توجه به وزن بدن به شدت با بیماری کبد چرب مرتبط است و مطالعات این مهم را تصدیق می‌کنند که افزایش فعالیت بدنی می‌تواند بیماری کبد چرب را بهبود بخشد(۴). فعالیت بدنی به‌عنوان یک عامل محیطی این توانایی را دارد که باعث تغییر بیان ژن‌ها وپروتئین‌ها شود(۶،۵). درکبد، فعالیت بدنی اکسیداسیون اسیدهای چرب را از طریق تغییر بیان ژن‌ها و پروتئین‌های مرتبط افزایش می‌دهد، سنتز اسیدهای چرب را کاهش می‌دهد و از آسیب میتوکندری و کبدی از طریق کاهش آزادسازی الگوهای مولکولی مرتبط با آسیب جلوگیری می‌کند(۷). نتایج یک مطالعه سیستماتیک متاآنالیز که در سال ۲۰۲۲ به چاپ رسیده است، نشان می‌دهد تمرینات ورزشی اینتروال شدید (HIIT) اثر بیش‌تری بر بهبود این بیماری در مقایسه با تمرینات مداوم طولانی مدت دارد(۸).

پریلیپین‌ها (PLINs) خانواده‌ای از پنج پروتئین نزدیک به هم هستند که بر سطح قطرات چربی (LD) در چندین بافت ازجمله بافت چربی احشایی بیان می‌شوند و در مسیرهای مختلفی درگیر در متابولیسم لیپید هستند. پنج پروتئین از خانواده پریلیپین به نام‌های PLIN1، PLIN2 (پروتئین مربوط به تمایز چربی)، PLIN3 (پروتئین برهمکنش دمی ۴۷ کیلو دالتون)، PLIN4 (S3-12)، و PLIN5 به‌عنوان پروتئین‌های قطره چربی (LD) در سلول‌های چربی مشخص می‌شوند و تغییرات بیان آن‌ها با NAFLD در ارتباط است(۱۲-۹). در مجموع با توجه به شواهد گذشته که اثرگذاری اضافه وزن و کبد چرب بر بیان ژن‌ها و از طرفی نقش مفید فعالیت بدنی به عنوان یک عامل تعدیل‌کننده اثرات مضر اضافه وزن و کبد چرب را بیان کرده‌اند، هم‌چنین عدم بررسی دقیق تغییرات متعاقب تمرین بر بیان ژن‌های تغییر یافته به واسطه چاقی/کبد چرب، پژوهش حاضر به بررسی اثر HIIT بر بیان ژن‌های پریلیپین ۳ و ۵ بافت چربی احشایی موش‌های نر چاق مبتلا به NAFLD می‌پردازد.

مواد و روش ها

طرح پژوهش

در این مطالعه تجربی، ۲۴ سر موش صحرایی (جنس: نر، نژاد: ویستار، سن: هشت هفته، وزن: ۱۸۰ الی ۲۲۰ گرم) از انستیتو پاستور ایران خریداری شد. محل نگهداری حیوانات دارای شرایط استاندارد بود و حیوانات به‌صورت آزاد به آب و غذا دسترسی داشتند. حیوانات به‌صورت تصادفی و مساوی به گروه‌های کنترل، کبد چرب، و HIIT با کبد چرب تقسیم شدند و مداخلات را بر اساس نام گروه دریافت کردند. پژوهش حاضر دارای کد اخلاق به شماره IR.IAU.SARI.REC.1402.262 از دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساری و مستخرج از پایان‌نامه کارشناسی ارشد مصوب در دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکز (کد: ۱۰۱۸۲۹۷۱۷۱۲۳۳۷۵۲۲۰۱۴۱۶۲۶۶۸۹۹۰) می‌باشد.

نحوه القای چاقی و کبد چرب

موش‌های صحرایی گروه کبد چرب به‌مدت ۱۰ هفته تحت رژیم غذایی در دسترس پرچرب (تهیه شده توسط پلت سازی انستیتو سرم‌سازی رازی) قرار گرفتند (جدول شماره ۱). پس از اتمام ۱۰ هفته مصرف رژیم غذایی پرچرب برای اطمینان از القاء چاقی از شاخص لی (Lee's index= body weight [g]/body length [cm]) ×100 استفاده شد(۱۳). لازم به ذکر است با شروع تمرینات تا انتهای پژوهش دو گروه کبد چرب با رژیم غذایی پُرچرب به تغذیه پرداختند.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-13]

جدول شماره ۱: مقادیر کربوهیدرات، چربی و پروتئین غذای حیوانات

ترکیبات	رژیم غذایی استاندارد		رژیم غذایی پرچرب	
	کیلوکالری (درصد)	گرم	کیلوکالری (درصد)	گرم
چربی	۱۰	۴/۳	۶۰	۳۴/۹
کربوهیدرات	۷۰	۶۷/۳	۲۰	۲۶/۳
پروتئین	۲۰	۱۹/۲	۲۰	۲۶/۲

برنامه تمرینی

برنامه HIIT استفاده شده در مطالعه حاضر، تعدیل‌شده پروتکل Hafstad و همکاران(۲۰۱۳) است(۱۴). این برنامه به مدت هشت هفته و هر هفته پنج جلسه با استفاده از تردمیل مخصوص جوندگان و شیب صفر اجرا گردید (جدول شماره ۲). شدت تمرین با استفاده از حداکثر اکسیژن مصرفی تخمینی در نظر گرفته شد(۵).

بافت برداری و اندازه‌گیری بیان ژن

موش‌ها ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی و پس از ده ساعت ناشتایی با ترکیب مناسب زایلزین و کتامین بیهوش شدند(۱۵). بافت چربی احشایی برداشته و با استفاده از محلول سالین سرد شسته شد. بافت به تکه‌های کوچک تقسیم شد و داخل میکروتیوپ‌های RNase-free قرار گرفت و با استفاده از نیتروژن مایع منجمد گردید. برای تخلیص RNA، ۱۰۰-۸۰ میلی‌گرم از نمونه بافت چربی احشایی پودر شده و با کیت تخلیص RNA (Bioneer، ساخت کره) مخلوط گردید. درجه خلوص RNA استخراج شده با استفاده از اسپکتروفتومتری مورد ارزیابی قرار گرفت(A260/A280). پس از اطمینان از درجه خلوص مناسب، RNA با استفاده از آنزیم کپی‌برداری معکوس و طبق دستورالعمل استاندارد کیت (AccuPower شرکت Bioneer، ساخت کره) به cDNA تبدیل شد. در مرحله Real-time PCR برای اندازه‌گیری هر ژن، ۱۵ میکرولیتر از کیت مخصوص (Qiagen SYBR Green Master Mix، ساخت آلمان)، با ۵ میکرولیتر آب RNase-free مخلوط شد و سپس ۱ میکرولیتر آغازگر رفت و ۱ میکرولیتر آغازگر برگشت با ۰/۵ میکرولیتر cDNA اضافه شد (جدول شماره ۳). نمونه‌ها در دستگاه Real-time PCR برای تکثیر قرار گرفتند. تنظیم دمایی شامل ۵ دقیقه در دمای ۹۵ درجه سانتی‌گراد، ۳۰ تا ۴۵ بار به‌مدت ۵ دقیقه در دمای ۹۰ درجه سانتی‌گراد و سپس به مدت ۱۰ ثانیه در دمای ۶۰ درجه سانتی‌گراد بود. در پایان منحنی ذوب و شکستن از حرارت دادن آهسته از ۷۲ تا ۹۵ درجه سانتی‌گراد به دست آمد (تصویر شماره ۱). آستانه تکثیر هر نمونه ثبت شد و بیان هر ژن نسبت به GAPDH با استفاده از فرمول $2^{-\Delta CT}$ محاسبه گردید.

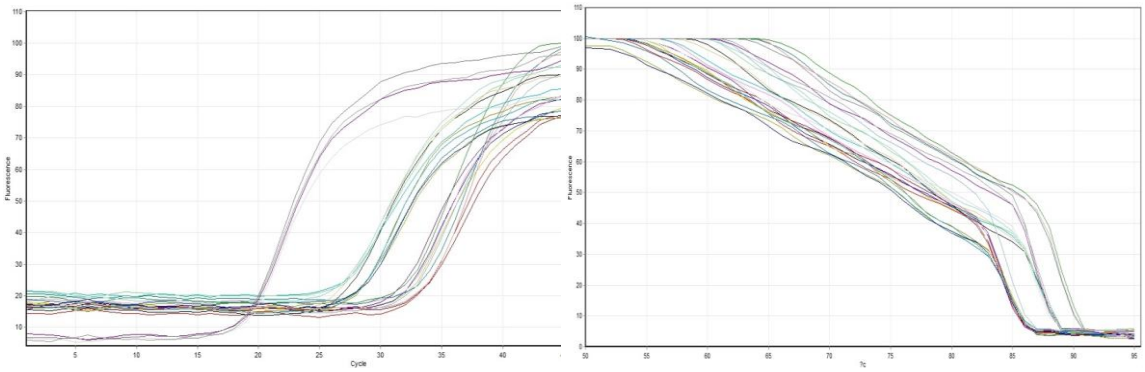
جدول شماره ۲: برنامه HIIT

هفته	گرم کردن (دقیقه)	تعداد تکرار	نسبت کار به استراحت	شدت فعالیت تمرینی (حداکثر اکسیژن مصرفی تخمینی)	سرعت تردمیل (متر بر دقیقه)	شدت استراحت فعالیت (حداکثر اکسیژن مصرفی تخمینی)	سرعت تردمیل (متر بر دقیقه)	متراژ دویدن (متر)	سرد کردن	مدت کل
اول	۱۰	۱۰	۴:۲	۹۰-۸۵	۲۵	۵۰-۴۵	۱۱	۱۰۶۰	۵	۷۵
دوم					۲۶		۱۱	۱۱۲۰		
سوم					۲۷		۱۲	۱۱۶۰		
چهارم					۲۸		۱۳	۱۲۲۰		
پنجم					۲۹		۱۴	۱۲۶۰		
ششم					۳۱		۱۵	۱۳۲۰		
هفتم					۳۱		۱۶	۱۳۶۰		
هشتم					۳۱		۱۶	۱۴۲۰		

جدول شماره ۳: توالی پرایمرهای مورد استفاده برای بررسی بیان ژن‌ها

نام ژن	آغازگر برگشت	آغازگر رفت	شماره بانک ژن
PLIN 3	5′-tgatgtccctgaacatgctg-3′	5′-ccacaggatgctgaaaagg-3′	NM_025836.3
PLIN 5	5′-tcagctgccaggactgcta-3′	5′-gtcggagaagctggtggac-3′	NM_025874.3
GAPDH	5′-catactcagcaccagcatcacc-3′	5′-aagttcaacggcacagtcaagg-3′	NM_017008

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-13]



تصویر شماره ۱: منحنی تکثیر و ذوب DNA در مرحله Real-time PCR

آنالیز آماری

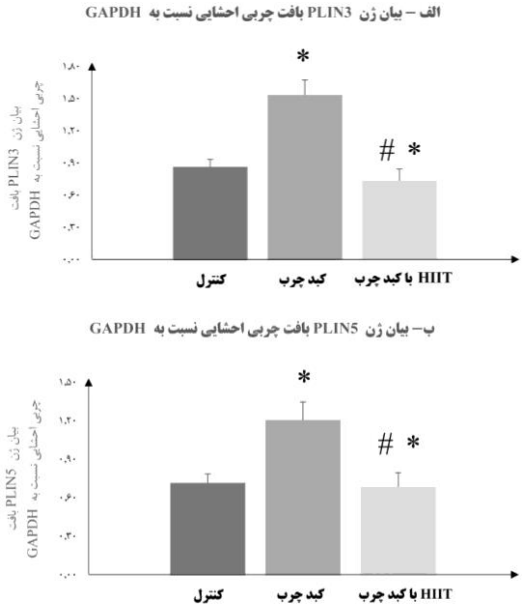
داده‌های پژوهش حاضر به‌صورت میانگین±انحراف استاندارد می‌باشد. برای بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون شاپیروویلک استفاده شد. هم واریانسی گروه‌ها با استفاده از آزمون لوین تایید شد. داده‌ها با استفاده از آزمون‌های آنالیز واریانس یک طرفه و آزمون تعقیبی توکی در سطح معناداری P<۰/۰۵ آنالیز شدند. برای انجام محاسبات از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۲ استفاده شد.

یافته‌ها و بحث

آنالیز داده‌ها با استفاده از آزمون آنالیز واریانس یک طرفه نشان داد که بین گروه‌های مطالعه حاضر در مورد بیان ژن‌های PLIN3 ($F_{2,21}$= ۴۷۱/۳۰ ،P= ۰/۰۰۱) و PLIN5 ($F_{2,21}$= ۱۸۵/۶۰ ،P= ۰/۰۰۱)، بافت چربی احشایی تفاوت معنی‌داری وجود دارد. استفاده از آزمون تعقیبی توکی بیانگر افزایش بیان ژن‌های PLIN3 (P=۰/۰۰۱) و PLIN5 (P=۰/۰۰۱) بافت چربی احشایی در گروه کبد چرب نسبت به گروه کنترل بود. کاهش معنی‌دار بیان ژن‌های مذکور در گروه HIIT با کبد چرب نسبت به گروه‌های کنترل و کبد چرب مشاهده شد (P=۰/۰۰۱)(تصویر شماره ۲). به‌طور کلی نتایج پژوهش حاضر نشان داد بیان ژن‌های PLIN3 و PLIN5 بافت چربی احشایی به واسطه القای کبد چرب افزایش پیدا کرد و برنامه HIIT باعث تعدیل این افزایش شد. کاهش بیان ژن‌های مذکور نسبت به گروه سالم اشاره به اثر مفید فعالیت بدنی در شرایط سلامت دارد و در مطالعه حاضر می‌تواند بیانگر این باشد که برنامه HIIT اثرات مفید بیش‌تری علاوه بر جبران خسارت بیماری داشته است. مکانیسم‌های مختلفی برای کاهش بیان ژن‌های PLIN3 و PLIN5 پس از تمرین پیشنهاد شده است. تمرین می‌تواند پروتئین کیناز فعال شده با AMP (AMPK) را فعال کند که می‌تواند بیان ژن PLIN3 و PLIN5 را مهار کند. فعال‌سازی AMPK منجر به افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب و کاهش ذخیره چربی می‌شود و در نتیجه نیاز به پروتئین‌های PLIN را کاهش می‌دهد(۱۶). افزایش لیپولیز به واسطه تمرین نیز نیاز به پروتئین‌های ذخیره چربی مانند PLIN3 وPLIN5 را کاهش می‌دهد(۱۷). تمرین می‌تواند فاکتورهای رونویسی گیرنده فعال شده با تکثیرکننده پراکسی زوم (PPAR) را فعال کند(۱۸). این فاکتورهای رونویسی ژن‌های دخیل در متابولیسم اسیدهای چرب را تنظیم می‌کنند و می‌توانند بیان PLIN3 و PLIN5 را کاهش دهند. تمرینات بدنی عملکرد میتوکندری را بهبود می‌بخشد و در نتیجه اکسیداسیون اسیدهای چرب را افزایش می‌دهد و اتکا به ذخیره چربی را کاهش می‌دهد(۱۹). این می‌تواند بیان ژن PLIN3 و PLIN5 را کاهش دهد. مسیرهای سیگنال‌دهی هورمونی که در متابولیسم لیپیدها دخیل هستند، توسط تمرینات بدنی تحت تأثیر قرار می‌گیرند(۲۱،۲۰). به‌عنوان مثال، افزایش

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-13]

حساسیت به انسولین و کاهش سطح انسولین به دنبال فعالیت بدنی می‌تواند بیان PLIN3 و PLIN5 را کاهش دهد(۲۲). بیان ژن‌های PLIN3و PLIN5 را می‌توان با مکانیسم‌های مختلفی به دنبال کبد چرب و چاقی تعدیل کرد. PPAR ها گیرنده‌های هسته‌ای هستند که متابولیسم لیپید را تنظیم می‌کنند(۲۳). فعال‌سازی PPAR ها، به ویژه PPAR-alpha و -PPAR گاما، می‌تواند بیان ژن‌های PLIN 3 و PLIN 5 را تحریک کند(۲۴). این می‌تواند از طریق اتصال مستقیم PPARs به مناطق تنظیمی خاص در پروموترهای ژن رخ دهد(۲۴). تجمع لیپیدها در کبد، همان‌طورکه درکبد چرب و چاقی دیده می‌شود، می‌تواند باعث فعال شدن فاکتورهای رونویسی خاص مانند SREBP-1c (پروتئین پیوند دهنده عنصر تنظیم‌کننده استرول c ۱) و ChREBP (پروتئین اتصال دهنده عنصر پاسخگو) شود(۲۵). این فاکتورهای رونویسی می‌توانند به طور مستقیم یا غیرمستقیم بیان ژن‌های PLIN3 و PLIN5 را افزایش دهند. هورمون‌هایی مانند انسولین و گلوکاگون و هم‌چنین مسیرهای سیگنالی مختلف مانند mTOR و AMPK در متابولیسم لیپیدها نقش دارند و می‌توانند بر بیان PLIN تأثیر بگذارند(۲۶). به‌عنوان مثال، سیگنال‌دهی انسولین باعث افزایش بیان ژن PLIN3 می‌شود، در حالی که فعال‌سازی AMPK می‌تواند بیان PLIN5 را افزایش دهد. سیتوکین‌هایی مانند TNF-alpha و IL-6 می‌توانند بیان ژن‌های PLIN3 و PLIN5 را مهار کنند و به تغییر متابولیسم لیپید کمک کنند(۳).



تصویر شماره ۲: بیان ژن‌های PLIN3، الف: PLIN5، ب: بافت چربی احشایی نسبت به GAPDH در گروه‌های مختلف پژوهش،
#: نشانه تفاوت معنی‌دار با گروه کبد چرب،
*: نشانه تفاوت معنی‌دار با گروه کنترل

سپاسگزاری

بدین وسیله از اساتید دانشگاه آزاد واحد تهران مرکز که در انجام این مطالعه کمال همکاری را داشته‌اند، سپاسگزاری می‌گردد.

References

1. Teng ML, Ng CH, Huang DQ, Chan KE, Tan DJ, Lim WH, et al. Global incidence and prevalence of nonalcoholic fatty liver disease. Clin Mol Hepatol 2023; 29(Suppl): S32-S42.
2. Chalasani N, Younossi Z, Lavine JE, Charlton M, Cusi K, Rinella M, et al. The diagnosis and management of nonalcoholic fatty liver disease: Practice guidance from the American Association for the Study of Liver Diseases. Hepatology 2018; 67(1): 328-357.
3. Mass Sanchez PB, Krizanac M, Weiskirchen R, Asimakopoulos A. Understanding the Role of Perilipin 5 in Non-Alcoholic Fatty Liver Disease and Its Role in Hepatocellular Carcinoma: A Review of Novel Insights. Int J Mol Sci 2021; 22(10): 5284.
4. Barrón-Cabrera E, Soria-Rodríguez R, Amador-Lara F, Martínez-López E. Physical Activity Protocols in Non-Alcoholic Fatty Liver Disease Management: A Systematic

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-13]

Review of Randomized Clinical Trials and Animal Models. Healthcare 2023; 11(14): 1992.

5. Shirvani H, Ghanbari-Niaki A, Rahmati-Ahmadabad S, Sobhani V. Effects of endurance training and herb supplementation on tissue nesfatin-1/nucleobindin-2 and ghrelin mRNA expression. International Journal of Applied Exercise Physiology 2017; 6(1): 71-84.
6. Rahmati-Ahmadabad S, Azarbayjani MA, Farzanegi P, Moradi L. High-intensity interval training has a greater effect on reverse cholesterol transport elements compared with moderate-intensity continuous training in obese male rats. Eur J Prev Cardiol 2021; 28(7): 692-701.
7. Van der Windt DJ, Sud V, Zhang H, Tsung A, Huang H. The Effects of Physical Exercise on Fatty Liver Disease. Gene Expr 2018; 18(2): 89-101.
8. Sabag A, Barr L, Armour M, Armstrong A, Baker CJ, Twigg SM, et al. The Effect of High-intensity Interval Training vs Moderate-intensity Continuous Training on Liver Fat: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Clin Endocrinol Metab 2022; 107(3): 862-881.
9. Sanchez P, Križanac M, Weiskirchen R, Asimakopoulos A. Understanding the Role of Perilipin 5 in Non-Alcoholic Fatty Liver Disease and Its Role in Hepatocellular Carcinoma: A Review of Novel Insights. Int J Mol Sci 2021; 22(10): 5284.
10. Zhao Y, Albrecht E, Li Z, Schregel J, Sciascia QL, Metges CC, et al. Distinct Roles of Perilipins in the Intramuscular Deposition of Lipids in Glutamine-Supplemented, Low-, and Normal-Birth-Weight Piglets. Front Vet Sci 2021; 8: 633898.
11. Ma SY, Sun KS, Zhang M, Zhou X, Zheng XH, Tian SY, et al. Disruption of Plin5 degradation by CMA causes lipid homeostasis imbalance in NAFLD. Liver Int 2020;40 (10): 2427-2438.
12. Wang C, Zhao Y, Gao X, Li L, Yuan Y, Liu F, et al. Perilipin 5 improves hepatic lipotoxicity by inhibiting lipolysis. Hepatology 2015; 61(3): 870-882.
13. Fang QL, Qiao X, Yin XQ, Zeng YC, Du CH, Xue YM, et al. Flavonoids from Scutellaria amoena C. H. Wright alleviate mitochondrial dysfunction and regulate oxidative stress via Keap1/Nrf2/HO-1 axis in rats with high-fat diet-induced nonalcoholic steatohepatitis. Biomed Pharmacother 2023; 158: 114160.
14. Hafstad AD, Lund J, Hadler-Olsen E, Höper AC, Larsen TS, Aasum E. High- and moderate-intensity training normalizes ventricular function and mechanoenergetics in mice with diet-induced obesity. Diabetes 2013; 62(7): 2287-2294.
15. Ghanbari-Niaki A, Rahmati-Ahmadabad S, Zare-Kookandeh N. ABCG8 Gene Responses to 8 Weeks Treadmill Running With or Without Pistachia atlantica (Baneh) Extraction in Female Rats. Int J Endocrinol Metab 2012; 10(4): 604-610.
16. Kleinert M, Parker BL, Chaudhuri R, Fazakerley DJ, Serup A, Thomas KC, et al. mTORC2 and AMPK differentially regulate muscle triglyceride content via Perilipin 3. Molecular Metabolism 2016; 5(8): 646-655.
17. Muscella A, Stefàno E, Lunetti P, Capobianco L, Marsigliante S. The Regulation of Fat Metabolism During Aerobic Exercise. Biomolecules 2020; 10(12): 1699.
18. Zarkesh M, Nozhat Z, Akbarzadeh M, Daneshpour M, Mahmoodi B, Asghari G, et al. Physical Activity and Exercise Promote Peroxisome Proliferator-Activated Receptor Gamma Expression in Adipose Tissues of

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-13]

Obese Adults. Iran J Public Health 2022; 51(11): 2619-2628.

19. Liepinsh E, Makarova E, Plakane L, Konrade I, Liepins K, Videja M, et al. Low-intensity exercise stimulates bioenergetics and increases fat oxidation in mitochondria of blood mononuclear cells from sedentary adults. Physiol Rep 2020; 8(12): e14489.
20. Jangjo-Borazjani S, Dastgheib M, Kiyamarsi E, Jamshidi R, Rahmati-Ahmadabad S, Helalizadeh M, et al. Effects of resistance training and nigella sativa on type 2 diabetes: implications for metabolic markers, low-grade inflammation and liver enzyme production. Arch Physiol Biochem 2023; 129(4): 913-921.
21. Rahmati-Ahmadabad S, Rostamkhani F, Meftahi GH, Shirvani H. Comparative effects of high-intensity interval training and moderate-intensity continuous training on soleus muscle fibronectin type III domain-containing protein 5, myonectin and glucose transporter type 4 gene expressions: a study on the diabetic rat model. Mol Biol Rep 2021; 48(8): 6123-6129.
22. Morales PE, Bucarey JL, Espinosa A. Muscle Lipid Metabolism: Role of Lipid Droplets and Perilipins. J Diabetes Res 2017; 2017: 1789395.
23. Imig JD. Peroxisome proliferator-activated receptors, farnesoid X receptor, and dual modulating drugs in hypertension. Front Physiol 2023; 14: 1186477.
24. Zhang X, Xu W, Xu R, Wang Z, Zhang X, Wang P, et al. Plin5 Bidirectionally Regulates Lipid Metabolism in Oxidative Tissues. Oxid Med Cell Longev 2022; 2022: 4594956.
25. Moslehi A, Hamidi-Zad Z. Role of SREBPs in Liver Diseases: A Mini-review. J Clin Transl Hepatol 2018; 6(3): 332-338.
26. Petersen MC, Shulman GI. Mechanisms of Insulin Action and Insulin Resistance. Physiol Rev 2018; 98(4): 2133-2223.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-13]