JME
https://jme.guilan.ac.ir
https://doi.org/10.22124/jme.2023.25048.312

دوفصلنامه سوخت و ساز و فعالیت ورزشی
سال سیزدهم، جلد سیزدهم، شماره ۲

مقاله پژوهشی
Open Access

اثر تمرینات ترکیبی هوازی و مقاومتی بر سطوح فعال کنندۀ RNA گیرندۀ استروئیدی بافت چربی و شاخص مقاومت به انسولین در موش‌های سالمند ماده

حامد رشیدی[۱]، نجمه رضائیان[۲*]

تاریخ دریافت: ۱۴۰۲/۰۴/۳۱ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۲/۱۱/۲۲ تاریخ چاپ: ۱۴۰۲/۰۹/۰۱

چکیده

هدف: RNA گیرنده استروئیدی (SRA) از جمله RNAهای طویل کدگذاری نشده است که در هموستئاز گلوکز و مقاومت به انسولین نقشی دوگانه دارد. هدف از مطالعه حاضر بررسی اثر هشت هفته تمرینات ترکیبی هوازی و مقاومتی بر سطوح SRA بافت چربی و شاخص مقاومت به انسولین در موش‌های سالمند بود.

روش کار: ۲۰ سر رت ماده (۲۸-۲۴ هفته، میانگین وزنی ۱۳/۳۰± ۳۷۹/۲۰ گرم) انتخاب و به شیوه تصادفی در دو گروه تجربی و کنترل (۱۰ سر در هر گروه) تقسیم شدند. موش‌ها در گروه تجربی در هشت هفته تمرینات ترکیبی هوازی و مقاومتی، شش روز در هفته شرکت کردند. تمرینات هوازی شامل دویدن روی تردمیل در شدت کم تا متوسط (۶۰-۴۰ درصد سرعت بیشینه به‌دست‌آمده در آزمون دویدن بیشینه)، ۶۰ دقیقه در هر جلسه و بدون شیب تردمیل بود. و تمرینات مقاومتی نیز بالا رفتن از نردبان با شدتی معادل ۶۰-۴۰ درصد از نیروی به‌دست‌آمده در آزمون بار بیشینه، ۱۵ تکرار با یک دقیقه تناوب استراحت و ۴۵ دقیقه در هر جلسه تمرینی را شامل می‌شد. همه موش‌ها ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی تشریح شدند و شاخص‌های موردبررسی با استفاده از روش آزمایشگاهی مناسب مورد ارزیابی قرار گرفت. تجزیه‌وتحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون تی مستقل و زوجی در سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ انجام شد.

یافته‌ها: اجرای هشت هفته تمرینات ترکیبی هوازی و مقاومتی ضمن افزایش معنی‌دار SRA بافت چربی (P=۰/۰۰۵)، با کاهش معنی‌دار سطوح سرمی انسولین (P=۰/۰۰۴)، گلوکز ناشتای خون (P=۰/۰۰۰)، شاخص مقاومت به انسولین (P=۰/۰۰۰) و وزن بدن (P=۰/۰۰۶) در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل همراه بود. علاوه بر این، اجرای هشت هفته تمرینات ترکیبی هوازی و مقاومتی سبب کاهش معنی‌دار وزن بدن در گروه تجربی در پس‌آزمون در مقایسه با پیش‌آزمون گردید (P=۰/۰۰۰).

نتیجه‌گیری: چنین به نظر می‌رسد اجرای هشت هفته تمرینات ترکیبی هوازی و مقاومتی باوجود افزایش سطوح SRA در بهبود مقاومت به انسولین و ترکیب بدن نقش دارد.

واژگان کلیدی: فعال‌کننده RNA گیرنده استروئیدی (SRA)، تمرینات ترکیبی هوازی و مقاومتی، مقاومت به انسولین، سالمندی

۱. دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، واحد بجنورد، دانشگاه آزاد اسلامی، بجنورد، ایران. ۲. دکتری تخصصی فیزیولوژی ورزشی، استادیار، گروه تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، واحد بجنورد، دانشگاه آزاد اسلامی، بجنورد، ایران.
* نشانی الکترونیک نویسنده مسئول: Rezaeian.n@gmail.com

Publisher: University of Guilan
Copyright © The Authors

مقدمه

بروز دیابت در افراد سالمند به یک نگرانی روبه رشد در حوزۀ سلامت تبدیل‌شده است. به‌طوری‌که، یک‌سوم افراد بالغ بالای ۶۰ سال در ایالات‌متحده آمریکا به دیابت مبتلا بوده و شیوع دیابت در بالغین سالمند دو برابر بیشتر از افراد میان‌سال می‌باشد (۱۱). چنین پیش‌بینی می‌شود تعداد سالمندان مبتلا به دیابت تا سال ۲۰۳۰ به دو برابر افزایش یابد (۵و۳۷). برخی عوامل مؤثر در کاهش حساسیت به انسولین به دنبال سالمندی عبارت‌اند از: افزایش تودۀ چربی شکمی، کاهش فعالیت بدنی، سارکوپنی، اختلال در عملکرد میتوکندری، تغییرات هورمونی و افزایش استرس اکسایشی و التهاب (۱۶). با این‌همه، مطالعات نوظهور بر اهمیت عوامل ژنتیکی در پاتوژنز دیابت نوع دو تأکید دارند (۳).

تحقیقات روی ژنوم توانسته است دانش بشر از عملکرد ژنوم انسانی را گسترش دهد. از میان ۸۴ درصد از ژنوم‌های رونویسی شده، تنها دو درصد به پروتئین‌ها کدگذاری می‌شود و اکثر قریب به اتفاق ژنوم‌ها به RNAهایی رونویسی می‌شوند که هیچ پروتئینی را کدگذاری نمی‌کنند که از جمله این RNA ها می‌توان به RNA های طویل کدگذاری نشده[1] (lncRNA) اشاره کرد (۱۴و۱۷). LncRNAها بخش اعظم RNAهای کدگذاری نشده را شامل می‌شوند که طول آن‌ها بیش از ۲۰۰ نوکلئوتید می‌باشد. LncRNAها قادرند بیان ژن‌های هدف خود را با تاثیر بر کنترل اپی‌ژنیک، شرایط کروماتین، پردازش mRNA و ظرفیت ترجمه، تنظیم کنند (۱۸). اگرچه عملکرد بسیاری از lncRNAها شناسایی نشده؛ مطالعات بر ارتباط بین lncRNAها با بروز بیماری‌ها از قبیل دیابت نوع دو در نمونه‌های انسانی اذعان دارند (۶و۲۲). فعال‌کنندۀ RNA گیرندۀ استروئیدی (SRA) یکی از lncRNAها می‌باشد که با بروز چاقی، دیابت و التهابِ همراه با چاقی ارتباط دارد.

فعال‌کنندۀ RNA گیرندۀ استروئیدی (SRA) اولین بار در سال ۱۹۹۹ (۲۳) به‌عنوان فعال‌کنندۀ RNA شناسایی شد که به افزایش بیان ژنی گیرنده‌های استروئیدی هسته کمک می‌کند. پس‌ازآن، مشخص شد SRA به‌عنوان یک فعال‌کنندۀ RNA گیرنده‌های غیراستروئیدی هسته هم عمل کرده (۲۳و۲۴) و در میوژنز (۲۰)، تولید استروئید (۴۱)، تومور سینه (۲۴) و بیماری عضله قلب[2] (۱۵) نیز نقش دارد. مطالعات اخیر نشان دادند SRA قادر است با افزایش بیان مجدد تری گلیسرید لیپاز بافت چربی (AGTL)[3] در گسترش استئاتوز کبدی[4] نقش داشته باشد (۷). علاوه بر این، SRA به عنوان عامل فعال‌کنندۀ گیرندۀ فعال‌کنندۀ تکثیر پروکسی‌زوم گاما (PPAR-γ)[5] عمل کرده و در تمایز سلول‌های چربی (آدیپوسیت‌ها[6]) و برداشت گلوکز به دنبال تحریک انسولین در آدیپوسیت‌ها نقش دارد (۴۰). در آدیپوسیت‌های بالغ، SRA با مهار بیان ژن‌های التهابی مرتبط با آدیپوسیت‌ها از یک‌سو و از سوی دیگر، افزایش بیان ژن رونویسی گیرندۀ انسولین، در متابولیسم گلوکز نقش دارد. SRA قادر است فسفریلاسیون JNK [7] و پروتئین کیناز

1. Long non-Coding RNA (lncRNA)
2. Cardiomyopathy
3. Adipose Triglyceride Lipase (ATGL)
4. Hepatic Steatosis
5. Peroxisome Proliferator- Activated Receptor Gamma (PPAR-γ or PPARG)
6. Adipocyte
7. C-Jun N-terminal kinase (JNK)

فعال‌شده با میتوژن p38 (p38MAPK)[1] را با افزایش بیان گیرندۀ انسولین و مهار ژن‌های التهابی آدیپوسیت‌ها و فاکتور نکروز کنندۀ تومور آلفا (TNF-α)[2] مهار کرده و پیام‌دهی انسولین را افزایش دهد (۲۷و۴۰). در مقابل، حذف ژن SRA در موش‌ها ضمن افزایش مقاومت در برابر بروز چاقی ناشی از رژیم غذایی پرچرب، منجر به بهبود حساسیت به انسولین می‌شود؛ به‌طوری‌که، سطوح انسولین ناشتا و قند خون در پاسخ به آزمون تحمل انسولین کاهش یافت (۲۶). علاوه بر این، SRA در سلول‌های چربی سبب افزایش برداشت گلوکز و فسفوریلاسیون Akt [3] و پروتئین جعبۀ سرچنگالی O1 (FOXO1)[4] در پاسخ به انسولین می‌شود. مطالعات براثر تنظیمی SRA بر متابولیسم چربی‌ها نیز اذعان دارند (۴۲). بنابراین، چنین به نظر می‌رسد SRA در تنظیم مقاومت به انسولین در شرایط چاقی نقش دارد و شاید بتواند به عنوان هدف درمانی در بهبود مقاومت به انسولین ناشی از چاقی مورداستفاده قرار گیرد. ضمن اینکه، بررسی تاثیر مداخلات درمانی بر SRA می‌تواند به روشن شدن هر چه دقیق‌تر عملکرد SRA نیز کمک کند.

مداخلات درمانی متعدد برای درمان بیماری‌های متابولیکی همراه با چاقی از قبیل دیابت نوع دو عنوان‌شده و در این میان، بر فعالیت بدنی و ورزش به عنوان یک راهکار درمانی کم‌خطر و به‌صرفه بیشتر تأکید شده است. با توجه به ارتباط بین SRA و حساسیت به انسولین، این احتمال وجود دارد تمرینات ورزشی به‌واسطه تاثیر بر SRA در بهبود مقاومت به انسولین همراه با چاقی نقش داشته باشد. با این‌همه، تنها در دو مطالعه تاثیر تمرینات ورزشی بر SRA موردبررسی قرارگرفته است؛ از جمله، وو[5] و همکاران (۲۰۲۲a) نشان دادند اجرای هشت هفته تمرینات هوازی در موش‌های چاق ضمن بهبود ترکیب بدن و نیمرخ لیپیدی، بیان ژنی SRA را مهار می‌کند (۳۸). در تکمیل این مطالعه، وو و همکاران (۲۰۲۲b) نشان داد اجرای هشت هفته تمرینات هوازی در موش‌های چاق به‌واسطه مهار بیان ژنی SRA در بهبود استئاتوز کبدی در موش‌های چاق شده با رژیم غذایی پرچرب نقش دارد (۳۹).

از دیرباز اجرای تمرینات هوازی با شدت کم یا متوسط به مدت طولانی، روشی مطلوب برای چربی سوزی و کاهش وزن بوده است (۱). در این راستا، انجمن دیابت آمریکا بر اجرای حداقل ۲۵ دقیقه تمرین هوازی با شدت متوسط، سه روز در هفته جهت کاهش وزن، بهبود کنترل گلوکز و کاهش خطر وقوع بیماری‌های قلبی- عروقی تأکید کرده است (۳۵). علاوه بر این، بنابر بیانیۀ موسسۀ ورزش و علوم ورزشی استرالیا به بیماران مبتلا به دیابت نوع دو یا پیش دیابتی توصیه می‌شود ۱۲۰ دقیقه در هفته تمرینات شدید در قالب تمرینات مقاومتی انجام دهند (۱۹). موضع کنونی ارائه‌شده در ارتباط با فعالیت ورزشی و دیابت نوع دو توسط کالج آمریکایی طب ورزشی (ACSM)[6] و موسسۀ دیابت آمریکا (ADA)[7] به اجرای تمرینات مقاومتی حداقل دو بار در هفته در ترکیب با تمرینات

1. P38 Mitogen-Aactivated Protein Kinase (P38 MAPK)
2. Tumor Necrosis Factor alpha (TNF-α)
3. Protein kinase B (PKB) also known as Akt
4. Forkhead box protein O1 (*FOXO1*)
5. Wu B
6. American College of Sports Medicine (ACSM)
7. American Diabetes Association (ADA)

Copyright © The Authors

هوازی در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو توصیه کرده است (۹). بنابراین، پروتکل تمرینی منتخب در مطالعهٔ حاضر تمرینات ترکیبی هوازی و مقاومتی می‌باشد. ازآنجاکه، زنان در مقایسه با مردان، به دلیل یائسگی و کاهش فیزیولوژیک استروژن و کاهش فعالیت گیرندهٔ استروژن آلفا (ERα)[1] بیشتر در معرض ابتلا به مقاومت به انسولین در بافت‌های محیطی هستند (۳۶)، و در موش‌های اوارکتومی شده[2] شاهد نقص در عملکرد سلول‌های بتا پانکراس بوده و به نظر می‌رسد کاهش عملکرد استروژن از طریق ERα و گیرندهٔ استروژن بتا (ERβ) بر بقا سلول‌های بتا و متعاقباً ترشح انسولین اثر داشته باشد (۳۶)؛ بنابراین، مطالعه حاضر درصدد بررسی اثر هشت هفته تمرینات ترکیبی هوازی و مقاومتی بر سطوح فعال‌کنندهٔ RNA گیرنده استروئیدی بافت چربی و شاخص مقاومت به انسولین در موش‌های ماده سالمند بود.

روش پژوهش

مطالعهٔ حاضر از نوع تجربی- کاربردی با طرح پس‌آزمون بود که با هدف بررسی اثر هشت هفته تمرینات ترکیبی هوازی و مقاومتی بر سطوح فعال‌کننده RNA گیرنده استروئیدی بافت چربی و سطوح سرمی انسولین، گلوکز ناشتای خون، شاخص مقاومت به انسولین و وزن بدن در موش‌های سالمند در دو گروه (یک گروه تجربی و یک گروه کنترل) انجام شد. جامعه آماری این مطالعه را به استناد مطالعات مرتبط تعداد ۲۰ سر رت ماده با سن ۲۸-۲۴ هفته و دامنه وزنی ۴۰۰-۳۵۰ گرم تشکیل می‌دادند که از انستیتو پاستور ایران تهیه شد و به شیوه تصادفی جهت شرکت در مطالعه انتخاب و در دو گروه تجربی (تمرینات ترکیبی هوازی و مقاومتی) و کنترل (۱۰ سر در هر گروه) تقسیم‌شده و بر اساس خط مشی انجمن ایرانیان حمایت از حیوانات آزمایشگاهی(NIH-Publication) مورداستفاده برای اهداف علمی و آزمایشگاهی در شرایط کنترل‌شده ازلحاظ نور، دما و رطوبت نگهداری شدند. کلیه مراحل اجرای پژوهش در مرکز تحقیقات دانشگاه علوم پزشکی قم اجرا گردید.

رت‌ها در اتاقی به ابعاد ۵ در ۱۰متر در شرایط کنترل‌شدهٔ نور (۱۲ ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی؛ شروع روشنایی ۶ صبح و شروع خاموشی ۶ عصر)، دما (۳±۲۲ سانتی گراد) و رطوبت (۶۰-۳۰) نگهداری شدند. تعداد سه رت در قفس‌هایی از جنس پلکسی گلاس با درب توری و به ابعاد ۲۰ در ۲۷ در ۴۳ سانتی‌متر به‌گونه‌ای نگهداری شدند که آزادانه به آب و غذا دسترسی داشته باشند. برای اطمینان از شرایط محیطی مناسب و حفظ رطوبت، دما و تهویه مناسب (برای تعدیل سطح آلودگی موجود در محل و کاهش بوی بد محیط ناشی از تجمع آمونیاک حاصل از ادرار حیوانات و کاهش احتمال بیماری‌های تنفسی در حیوانات) از دستگاه تهویه هوا و برای پایش تغییرات شبانه‌روزی دما و رطوبت از دماسنج و رطوبت‌سنج استفاده شد. همچنین، قفس‌های نگه‌داری حیوانات به‌صورت روزانه با آب و ماده شوینده شستشو داده شد. برای حفظ نظافت قفس‌ها و جمع‌آوری ادرار و مدفوع حیوانات از پوشال (تراشه چوب) استریل استفاده شد. در سراسر دوره تحقیق، جابه‌جایی رت‌ها توسط یک نفر انجام شد. علاوه بر این، همهٔ رت‌ها به مدت

1. Eestrogen Receptor-α (ERα)

2. Ovariectomized

حداقل دو هفته با شرایط زندگی در حیوان خانه و نحوۀ دویدن روی تردمیل و بالا رفتن از نردبان ویژه جوندگان آشنا شدند.

پروتکل تمرین

تمرین ترکیبی هوازی و مقاومتی در روزهای متناوب و در ساعت معینی از روز، شش روز در هفته و به مدت هشت هفته انجام شد. برای تجویز تمرین و تعیین ظرفیت جسمانی و شدت فعالیت ورزشی، آزمون بیشینه روی تردمیل (هوازی) و نردبان ویژه حیوانات (مقاومتی)، پنج روز بعد از آشناسازی با تجهیزات، انجام شد. با توجه به عدم دسترسی به ابزار مستقیم مانند دستگاه تجزیه‌وتحلیل گازهای تنفسی، از روش غیرمستقیم جهت تعیین میانگین سرعت بیشینه موش‌ها استفاده شد. بدین ترتیب که پس از ۵ دقیقه گرم کردن در شدت کم (که تقریباً معادل با هشت متر در دقیقه بر روی تردمیل مخصوص جوندگان بود)، آزمون ورزشی فزاینده تا مرز خستگی انجام شد. این آزمون با سرعت ۱۰ متر در دقیقه شروع شد و به ازای هر سه دقیقه، سه متر بر سرعت آن افزوده گردید تا جایی که حیوانات دیگر قادر به دویدن نباشند. سپس، میانگین سرعت بیشینه موش‌ها برای طراحی بخش هوازی برنامه تمرین محاسبه شد. علاوه بر این، جهت‌بخش مقاومتی تمرین، به‌منظور آشناسازی با نحوۀ اجرای پروتکل تمرینی، در ابتدا موش‌ها پنج روز بدون وزنه تمرین بالا رفتن از نردبان را انجام دادند. پس از آخرین جلسه سازگاری، از حیوانات آزمون حداکثر ظرفیت حمل ارادی (MVCC)[1] گرفته شد. سپس، حداکثر ظرفیت حمل ارادی به عنوان بیشترین بار حمل شدۀ موفقیت‌آمیز تعریف شد. این آزمون‌ها در سه مرحله تکرار شد: ۱) در آغاز پژوهش، ۲) در هفته چهارم و ۳) در هفته هشتم اجرای پروتکل تمرینی.

تمرینات هوازی شامل دویدن روی تردمیل در شدت کم تا متوسط (۶۰-۴۰ درصد سرعت بیشینه به‌دست‌آمده در آزمون دویدن بیشینه)، ۶۰ دقیقه در هر جلسه و بدون شیب تردمیل بود (۳۱).

تمرینات مقاومتی به‌صورت بالا رفتن از نردبان ویژه جوندگان بود درحالی‌که یک وزنه به دم موش متصل شد؛ به‌طوری‌که وزنه شدتی معادل ۶۰-۴۰ درصد از نیروی به‌دست‌آمده در آزمون بار بیشینه را اعمال کند (شدت کم تا متوسط). مدت‌زمان هر جلسه حدود ۴۵ دقیقه شامل ۱۵ بار بالا رفتن از نردبان با فواصل استراحت یک دقیقه‌ای بین هر بار بالا رفتن بود (۳۲).

جهت تحریک موش‌ها به دویدن روی تردمیل و یا بالا رفتن از نردبان از شوک الکتریکی و یا محرومیت غذایی استفاده‌نشده و تنها در صورت لزوم انتهای دم موش‌ها لمس شد.

۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی موش‌ها تشریح شدند و شاخص‌های موردبررسی با استفاده از روش آزمایشگاهی مناسب مورد ارزیابی قرار گرفت.

روش‌های آزمایشگاهی

۴۸ ساعت پس از آخرین جلسۀ تمرین (پس از ۱۲-۱۰ ساعت ناشتایی)، رت‌های موردمطالعه در هر گروه به‌واسطۀ تزریق درون صفاقیِ مخلوط کتامین ۱۰ درصد و با دوز ۵۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم و زایلوزین ۲ درصد و با دوز ۱۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم بی‌هوش شدند. در ادامه، از چربی بین صفاقی بافت چربی

1. Maximum Voluntary Carrying Capacity (MVCC)

Copyright © The Authors

احشایی رت‌ها نمونه‌برداری شده و پس از شستشو در سرم فیزیولوژیک در میکروتیوب‌های ۱/۸ حاوی مایع RNAlaterTM با نسبت ۲۰ درصد غوطه‌ور گردید تا جهت انجام آزمایش‌های بعدی مورداستفاده قرار گیرد. سطوح پروتئین فعال‌کننده RNA گیرنده استروئیدی (SRA) در بافت چربی به روش الایزا و با استفاده از کیت ویژه موش شرکت زل بیو[1] آلمان با حساسیت ۴ پیکوگرم بر میلی‌لیتر اندازه‌گیری شد. غلظت گلوکز به روش آنزیمی رنگ سنجی با فن‌آوری گلوکز اکسیداز و با استفاده از کیت گلوکز شرکت پارس آزمون تهران با حساسیت ۵ میلی‌گرم بر دسی لیتر و ضریب تغییرات ۴/۵ درصد اندازه‌گیری شد. سطوح انسولین سرم نیز به روش الایزا و با استفاده از کیت تجاری شرکت مرکودیا[2] ساخت کشور سوئد با حساسیت ۰/۱۵ میکروگرم بر لیتر و ضریب تغییرات ۵/۳ درصد اندازه‌گیری گردید. شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) از حاصل‌ضرب مقدار گلوکز (میلی مول در لیتر) در انسولین ناشتا (میلی واحد بین‌المللی در لیتر) تقسیم‌بر ۲۲/۵ محاسبه گردید (۳۰).

تجزیه‌وتحلیل آماری

طبیعی بودن توزیع آماری داده‌ها با استفاده از شاپیرو ویلک بررسی شد. تفاوت بین گروهی برای شاخص‌های موردبررسی با استفاده از آزمون تی مستقل ارزیابی شد. برای تعیین تغییرات درون‌گروهی وزن بدن در دو گروه از آزمون آماری تی همبسته استفاده گردید. تجزیه‌وتحلیل آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS و در سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ انجام شد.

یافته‌ها

میانگین و انحراف معیار شاخص‌های خونی و تن‌سنجی موردبررسی به تفکیک گروه‌های تحقیق در جدول ۱ آورده شده است.

بنابر نتایج آزمون تی مستقل تغییرات سطوح SRA بافت چربی (t=-۳/۱۵۹،P=۰/۰۰۵)، سطوح سرمی انسولین (t=۳/۲۹۴،P=۰/۰۰۴)، گلوکز ناشتای خون (t=۹/۳۸۵،P=۰/۰۰۰)، شاخص مقاومت به انسولین (t=۵/۶۲۰،P=۰/۰۰۰) و وزن بدن (t=۳/۵۴۶،P=۰/۰۰۶) بین دو گروه تجربی و کنترل تفاوتی معنی‌دار داشت. به‌طوری‌که، در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل سطوح SRA بافت چربی (t=-۳/۱۵۹،P=۰/۰۰۵) بیشتر و سطوح سرمی انسولین (t=۳/۲۹۴،P=۰/۰۰۴)، گلوکز ناشتای خون (t=۹/۳۸۵،P=۰/۰۰۰)، شاخص مقاومت به انسولین (t=۵/۶۲۰،P=۰/۰۰۰) و وزن بدن (t=۳/۵۴۶،P=۰/۰۰۶) کمتر بود.

بنابر نتایج آزمون تی زوجی اجرای شش هفته تمرینات تناوبی شدید با کاهش معنی‌دار وزن بدن در گروه تجربی در پس‌آزمون در مقایسه با پیش‌آزمون همراه بوده است (t=۱۰/۱۰۷،P=۰/۰۰۰).

1. ZellBio
2. Mercodia

جدول ۱. انحراف معیار ± میانگین شاخص‌های خونی در گروه تجربی و کنترل

گروه‌ها		تجربی (n=۱۰)	کنترل (n=۱۰)
متغیرها			
SRA* (پیکوگرم بر میلی‌لیتر)	پس‌آزمون	۱۷۵/۳±۱۳/۱۵	۱۶۹/۴±۲۹/۹۲
انسولین (میکرو واحد بر میلی‌لیتر)	پس‌آزمون	۶/۰±۲۱/۸۸	۷/۰±۴۵/۸۰
گلوکز (میلی‌گرم بر دسی لیتر)	پس‌آزمون	۱۴۴/۸±۱/۶۰	۱۸۵/۱۰±۱/۸۲
شاخص مقاومت به انسولین	پس‌آزمون	۲/۰±۲۵/۳۶	۳/۰±۴۱/۵۴
وزن بدن (گرم)	پیش‌آزمون	۳۸۴/۱۱±۹۰/۶۱	۳۷۳/۱۵±۵۰
	پس‌آزمون	۳۶۹/۱۰±۸/۹۱	۳۸۹/۱۶±۱/۶۱
	درصد تغییرات	٪-۳/۹۲	٪ ۴/۱۸

* فعال‌کننده RNA گیرنده استروئیدی (SRA)

بحث و نتیجه‌گیری

با توجه به بررسی‌های انجام‌شده، پژوهش حاضر اولین مطالعهٔ انجام‌شده در بررسی اثر هشت هفته تمرینات ترکیبی هوازی و مقاومتی بر سطوح SRA بافت چربی، نیم‌رخ متابولیکی و وزن بدن در موش‌های سالمند بود. بنابر نتایج مطالعه حاضر اجرای هشت هفته تمرینات ترکیبی هوازی و مقاومتی با افزایش معنی‌دارِ سطوح SRA بافت چربیِ موش‌های سالمندِ ماده همراه بود.

با توجه به بررسی‌های انجام‌شده، تنها در دو مطالعه اثر تمرینات ورزشی بر SRA موردبررسی قرارگرفته است که نتایج این مطالعات با یافته‌های پژوهش حاضر هم‌خوانی ندارد. از جمله، وو و همکاران (۲۰۲۲b) نشان دادند اجرای هشت هفته تمرینات هوازی ضمن بهبود استئاتوز کبدی با کاهش SRA در موش‌های چاق شده با رژیم غذایی همراه بوده است (۳۹). SRA می‌تواند تنظیم‌کننده محتوای چربی در چاقی‌های ناشی از رژیم غذایی باشد و هم‌راستا بامطالعه حاضر، لیو و همکاران نشان دادند SRA ممکن است سبب بهبود حساسیت به انسولین در نمونه‌های حیوانی شود که تحت رژیم غذایی پرچرب چاق شده‌اند. اگرچه تفاوت در ویژگی پروتکل تمرینی می‌تواند یکی از علل بروز این نتیجه متفاوت باشد؛ تفاوت در ویژگی‌های آزمودنی‌ها نیز در بروز این تناقض بی تاثیر نیست. چراکه، آزمودنی‌های مطالعه وو و همکاران (۲۰۲۲b) را موش‌های جوان چاق تشکیل می‌دادند و این در حالی است که آزمودنی‌های مطالعه حاضر موش‌های سالمند ماده بودند که همچون زنان سالمند دارای نقص در ترشح استروژن بوده و درنتیجه بیشتر مستعد به ابتلا به بیماری‌های متابولیکی از قبیل دیابت خواهند بود.

برای مدت‌ها ۱۷بتا- استرادیول (E2) به عنوان یکی از هورمون‌های درگیر در تولیدمثل در نظر گرفته می‌شد ولی امروزه اعتقاد بر این است که E2 نه‌تنها در تنظیم بیان ژنی دخالت دارد؛ بلکه، نقشی بسزا در شرایط فیزیولوژی و پاتولوژی مختلف در زنان و مردان دارد. از جمله، مطالعات اخیر، بر نقش E2 و گیرنده‌های

Copyright © The Authors

آن در تنظیم هموستاز گلوکز و مقاومت به انسولین اذعان دارند (۳). E2 به‌واسطهٔ اتصال به هر دو گیرندهٔ استروژن آلفا (ERα) و بتا (ERβ) عمل می‌کند و در موش‌های فاقد گیرندهٔ ERα، همانند زنان یائسه، محتوای چربی بدن افزایش می‌یابد و شاهد نقص در تحمل گلوکز و بروز مقاومت به انسولین خواهیم بود (۳۳).

گیرندهٔ استروژن آلفا (ERα) و بتا (ERβ) از اعضای خانوادهٔ بزرگِ عوامل رونویسی هستند که به‌واسطهٔ اتصال لیگاند تنظیم‌شده و قادر است بیان ژنی را در پاسخ به ۱۷بتا-استرادیول (E2) و سایر ترکیبات استروژنی تحریک کند. این گیرنده‌ها را می‌توان به دو منطقهٔ ساختاری و عملکردی تقسیم کرد که از A تا F مشخص‌شده است (۱۰). هر دو گیرنده علاوه بر یک دامنهٔ متصل شونده به DNA که در مرکز قرارگرفته است، شامل دو تابع فعال‌سازی[1] (AF) نیز هستند؛ یکی از این فعال‌کننده‌ها که در دامنهٔ انتهای آمینی قرار دارد تابع فعال-سازی-۱ (AF-1) نام دارد و دومین تابع که در دامنه متصل شونده به لیگاند در دامنه کربوکسیلی واقع‌شده AF-2 نامیده شده است (۱۰). دامنهٔ AF-1 در اصل خود فعال بوده ولی به شیوهٔ وابسته به سلول و پروموتور عمل می‌کند و این در حالی است که، AF-2 به فعالیت رونویسیِ هر دو گیرندهٔ ERα و ERβ به شیوه وابسته به لیگاند کمک می‌کند (۱۰).

SRA رونوشتی از RNA در یوکاریوت‌ها می‌باشد که به عنوان فعال‌کنندهٔ رونویسی برای گیرنده‌های هورمون‌های استروئیدی از قبیل گیرندهٔ ERα و ERβ عمل می‌کند (۲۴). به‌طوری‌که، SRA نه‌تنها ERα را از طریق پیام‌رسانی MAPK و فسفریله کردن باقیمانده سرین در جایگاه ۱۱۸ در ERα به‌واسطه فعالیت AF-1 فعال می‌کند (۱۳)؛ بلکه، با تابع فعال‌سازی-۲ (AF-2)گیرندهٔ استروژن نیز به شیوهٔ وابسته به لیگاند برهم-کنش دارد (۲۳).

ازآنجاکه، تمرینات ورزشی نیز همانند استروژن درمانی در بهبود عملکرد سلول‌های بتا پانکراس و هموستاز گلوکز نقش دارد (۸)، این احتمال وجود دارد که تمرینات ورزشی به‌واسطه افزایش سطوح SRA بافت چربی و برهم‌کنش با ERα به بهبود حساسیت به انسولین در پژوهش حاضر کمک کند. با این‌همه، برای تائید این ادعا اندازه‌گیری ERα و بررسی برهم‌کنش بین SRA، ERα و عملکرد انسولین پیشنهاد می‌شود. با این‌همه، چنین به نظر می‌رسد عملکرد SRA در بهبود مقاومت به انسولین دوگانه باشد. چراکه برخی مطالعات گزارش کردند SRA قادر است فسفریلاسیون JNK و p38MAPK را به‌واسطه افزایش بیان گیرندهٔ انسولین و کاهش ژن‌های التهابی آدیپوسیت‌ها و TNF-α مهار کرده و پیام‌دهی انسولین را افزایش دهد (۲۷و۴۰). درحالی‌که، وو و همکاران (۲۰۲۲a) در بررسی تاثیر تمرینات هوازی بر آدیپوژنز در موش‌های چاق نشان دادند اجرای هشت هفته تمرینات هوازی متابولیسم چربی را در موش‌های چاق بهبود بخشیده و احتمالاً این تغییر به‌واسطهٔ تنظیم مسیر سیگنالی lncSRA/p38/JNK/PPARγ باشد (۳۸). به‌طوری‌که، اجرای هشت هفته تمرینات هوازی ضمن کاهش وزن بدن و وزن چربی سفید و بهبود سطوح چربی‌ها، بیان ژنی SRA را کاهش داده، مسیر سیگنالی p38/JNK را فعال کرده و متعاقباً بیان ژنی

1. Activation Function (AF)

PPARγ و ژن‌های هدف پایین‌دست را مهار می‌کند و درمجموع به بهبود چاقی ناشی از رژیم غذایی پرچرب منجر شده است. آدیپوژنز فرآیندی پیچیده است که به دنبال عملکرد سینرژی فاکتورهای رونویسی و مولکوی‌های پیام‌رسانی متعدد رخ می‌دهد. از جمله، PPARγ پیش‌برنده بسیار مهم آدیپوژنز بوده (۱۲و۳۴) و در مقابل، فعال شدن P38MAPK آدیپوژنز را مهار می‌کند (۲). ژو و همکاران نشان دادند SRA در آدیپوسیت‌های 3TS-L1 به PPARγ متصل شده و فعالیت رونویسی آن را افزایش می‌دهد (۴۰). از سوی دیگر، افزایش بیان ژنی SRA فسفریله شدن MAPK و JNK را در سلول‌های پیش‌ساز اولیه مزانشیمی ST2 مهار می‌کند (۲۷). با این‌همه، سطوح هیچ‌کدام از متغیرهای نامبرده از قبیل JNK، p38MAPK و PPARγ در این مطالعه اندازه‌گیری نشد و بنابراین نمی‌توان با قاطعیت درستی یافته‌های متناقض به‌دست‌آمده را تائید یا رد نمود.

علاوه بر این، کوچومون[1] و همکاران (۲۰۲۲) گزارش کردند الگوی بیان ژنی SRA1 در بافت چربی عمدتاً با شاخص‌های ایمنی هم‌خوانی دارد که ذاتاً پیش برنده التهاب هستند و بنابراین انتظار می‌رود کاهش محتوای بافت چربی ضمن کاهش سایتوکاین‌های پیش‌التهابی از قبیل TNF-α با کاهش SRA و متعاقباً بهبود مقاومت به انسولین همراه باشد (۲۱).

التهاب مزمن بافت یکی از علل اصلی در بروز مقاومت به انسولین ناشی از چاقی می‌باشد (۲۸). TNF-α سایتوکاین التهابی مترشحه از بافت چربی است (۲۵) که می‌تواند با فعال کردن JNK سبب بروز مقاومت به انسولین گردد (۲۹و۳۱). اگرچه، ژو و همکاران (۲۰۱۰) نشان دادند حذف درون‌زاد ژن SRA در سلول‌های بالغ 3TS-L1 با بهبود حساسیت به انسولین و مهار پیام‌رسانی TNF-α همراه بود است (۴۰)؛ در مطالعه حاضر باوجود کاهش وزن بدن به دنبال اجرای هشت هفته تمرینات ترکیبی شاهد افزایش معنی‌دار SRA بافت چربی و هم‌زمان بهبود مقاومت به انسولین بودیم.

نتایج تحقیق حاضر نشان داد اجرای هشت هفته تمرینات ترکیبی هوازی و مقاومتی در موش‌های سالمند ضمن افزایش معنی‌دار سطوح SRA بافت چربی با کاهش معنی‌دار سطوح سرمی انسولین، گلوکز ناشتا، شاخص مقاومت به انسولین و وزن بدن در گروه تجربی در مقایسه با کنترل همراه بود. عدم امکان اندازه‌گیری سطوح SRA در مراحل مختلف تحقیق و عدم اندازه‌گیری برخی شاخص‌های پیش‌التهابی و ضدالتهابی و عوامل تنظیم‌کننده آدیپوژنز از جمله محدودیت‌های تحقیق حاضر به شمار می‌رود و با توجه به نتیجه متناقض و دور از انتظار پژوهش حاضر انجام مطالعات گسترده با هدف بررسی سازوکار درگیر در افزایش SRA در پاسخ به تمرینات ورزشی ضروری به نظر می‌رسد.

مشارکت نویسندگان

نویسنده اول دانشجو و نویسنده دوم استاد راهنما می‌باشد.

تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته از پایان‌نامه مقطع کارشناسی ارشد دانشگاه آزاد بجنورد می‌باشد. بدین‌وسیله، از همه عزیزانی که ما را در

1. Kochumon SH

Copyright © The Authors

https://doi.org/10.22124/jme.2023.25048.312

اجرای این تحقیق یاری رساندند، نهایت تشکر و قدردانی را داریم.

تضاد منافع

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

منابع

1. Abedi B, Okhovat E. The Effect of 8 Weeks of High-Intensity Interval Training (HIIT) on Serum Adiponectin Levels and Insulin Resistance of Women with Type 2 Diabetes. Journal of Sport Biosciences. 2016; 8(3): 411-426. [In Persian]
2. Aouadi M, Binetruy B, Caron L, Le Marchand-Brustel Y, Bost F. Role of MAPKs in development and differentiation: lessons from knockout mice. Biochimie. 2006; 88:1091–1098.
3. Barros RPA, Machado UF, Gustafsson JA. Estrogen receptors: new players in diabetes mellitus. Trends Mol Med. 2006; 12(9):425-31.
4. Bonnefond A, Froguel P. Rare and common genetic events in type 2 diabetes: what should biologists know? Cell Metab. 2015; 21:357–368.
5. Centers for Disease Control and Prevention (CDC) Public Health and Aging: Trends in Aging - United States and Worldwide. JAMA. 2003; 289:1371–3.
6. Chen G, Qiu C, Zhang Q, Liu B, Cui Q. Genome-wide analysis of human SNPs at long intergenic noncoding RNAs. Hum Mutat. 2013; 34:338–344.
7. Chen G, Yu D, Nian X, Liu J, Koenig R, Xu B, Sheng L. LncRNA SRA promotes hepatic steatosis through repressing the expression of adipose triglyceride lipase (ATGL). Sci Rep. 2016; 6:35531.
8. Choi SB, Jang JS, Park S. Estrogen and exercise may enhance beta-cell function and mass via insulin receptor substrate 2 induction in ovariectomized diabetic rats. Endocrinology. 2005; 146(11):4786-94.
9. Colberg SR, Sigal RJ, Fernhall B, Regensteiner JG, Blissmer BJ, Rubin RR, Chasan-Taber L, Albright AL, Braun B. Exercise and type 2 diabetes: the American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement. Diabetes Care. 2010; 33(12):e147–67.
10. Coleman KM, Lam V, Jaber BM, Lanz RB, Smith CL. SRA coactivation of estrogen receptor-alpha is phosphorylation-independent, and enhances 4-hydroxytamoxifen agonist activity. Biochem Biophys Res Commun. 2004; 323:332–338.
11. Cowie CC, Rust KF, Ford ES, Eberhardt MS, Byrd-Holt DD, Li C, Williams DE, Gregg EW, Bainbridge KE, Saydah SH, Geiss LS. Full accounting of diabetes and pre-diabetes in the U.S. population in 1988-1994 and 2005-2006. Diabetes Care. 2009; 32:287–294.
12. Cristancho AG, Lazar MA. Forming functional fat: a growing understanding of adipocyte differentiation. Nat Rev Mol Cell Biol. 2011; 12: 722–734.
13. Deblois G, Giguère V. Ligand-independent coactivation of ERα AF-1 by steroid receptor RNA activator (SRA) via MAPK activation. J Steroid Biochem Mol Biol. 2003; 85: 123–131.
14. Ezkurdia I, Juan D, Rodriguez JM, Frankish A, Diekhans M, Harrow J, Vazquez J, Valencia A, Tress ML. Multiple evidence strands suggest that there may be as few as 19,000 human protein-coding genes. Hum Mol Genet. 2014; 23: 5866–5878.
15. Friedrichs F, Zugck C, Rauch Gj, Ivandic B, Weichenhan D, Müller-Bardorff M, Meder B, Mokhtari NE, Regitz-Zagrosek V, Hetzer R, Schäfer A, Schreiber S, Chen J, Neuhaus I, Ji R, Siemers NO, Frey N, Rottbauer W, Katus HA, Stoll M. HBEGF, SRA1, and IK: Three cosegregating genes as determinants of cardiomyopathy. Genome Res. 2009; 19(3): 395–403.
16. Goulet ED, Hassaine A, Dionne IJ, Gaudreau P, Khalil A, Fulop T, Shatenstein B, Tessier D, Morais JA. Frailty in the elderly is associated with insulin resistance of glucose metabolism in the post-absorptive state only in the presence of increased abdominal fat. Exp Gerontol. 2009; 44:740–44.
17. Hangauer MJ, Vaughn IW, McManus MT. Pervasive transcription of the human genome produces thousands of previously unidentified long intergenic noncoding RNAs. PLoS Genet. 2013; 9:e1003569.
18. Harries LW. Long non-coding RNAs and human disease. Biochem Soc Trans. 2012; 40 (4): 902–906.

https://doi.org/10.22124/jme.2023.25048.312

19. Hordern MD, Dunstan DW, Prins JB, Baker MK, Singh MAF, Coombes JS. Exercise prescription for patients with type 2 diabetes and pre-diabetes: a position statement from Exercise and Sport Science Australia. Journal of Science and Medicine in Sport. 2012; 15(1): 25–31.
20. Hubé F, Velasco G, Rollin J, Furling D, Francastel C. Steroid receptor RNA activator protein binds to and counteracts SRA RNA-mediated activation of MyoD and muscle differentiation. Nucleic Acids Research. 2011; 39, 513–525.
21. Kochumon SH, Arefanian H, Sindhu S, Thomas R, Jacob T, Al-Sayyar A, Shenouda S, Al-Rashed F, Koistinen HA, Al-Mulla F, Tuomilehto J, Ahmad R. Expression of Steroid Receptor RNA Activator 1 (SRA1) in the Adipose Tissue Is Associated with TLRs and IRFs in Diabesity. Cells. 2022; 11(24): 4007.
22. Kumar V, Westra HJ, Karjalainen J, Zhernakova DV, Esko T, Hrdlickova B, Almeida R, Zhernakova A, Reinmaa E, Vosa U, Hofker MH, Fehrmann RS, Fu J, Withoff S, Metspalu A, Franke L, Wijmenga C. Human disease-associated genetic variation impacts large intergenic non-coding RNA expression. PLoS Genet. 2013; 9:e1003201.
23. Lanz RB, McKenna NJ, Onate SA, Albrecht U, Wong J, Tsai SY, Tsai MJ, O'Malley BW. A steroid receptor coactivator, SRA, functions as an RNA and is present in an SRC-1 complex. Cell. 1999; 97:17–27.
24. Lanz RB, Razani B, Goldberg AD, O'Malley BW. Distinct RNA motifs are important for coactivation of steroid hormone receptors by steroid receptor RNA activator (SRA) Proc Natl Acad Sci U S A. 2002; 99:16081–16086.
25. Larsen L, Ropke C. Suppressors of cytokine signalling: SOCS. APMIS. 2002; 110: 833–844.
26. Liu S, Sheng L, Miao H, Saunders TL, MacDougald OA, Koenig RJ, Xu B. SRA gene knockout protects against diet-induced obesity and improves glucose tolerance. J Biol Chem. 2014b; 289:13000–13009.
27. Liu S, Xu R, Gerin I, Cawthorn WP, Macdougald OA, Chen XW, Saltiel AR, Koenig RJ, Xu B. SRA regulates adipogenesis by modulating p38/JNK phosphorylation and stimulating insulin receptor gene expression and downstream signaling. PLoS One. 2014a; 9:e95416.
28. Lumeng CN, Saltiel AR. Inflammatory links between obesity and metabolic disease. Journal of Clinical Investigation. 2011; 121: 2111–2117.
29. Manning AM, Davis RJ. Targeting JNK for therapeutic benefit: from junk to gold? Nat Rev.Drug Discov. 2003; 2:554–565.
30. Mathews ST, Chellam N, Srinivas PR, Cintron VJ, Leon M A, Goustin AS, Grunberger G. α2-HSG, a specific inhibitor of insulin receptor autophosphorylation, interacts with the insulin receptor. Molecular and Cellular Endocrinology. 2000; 164(1-2): 87-98.
31. Ronn SG, Billestrup N, Mandrup-Poulsen T. Diabetes and suppressors of cytokine signaling proteins. Diabetes. 2007; 56:541–548.
32. Sanches IC, Buzin M, Conti FF, Dias DDS, Santos CPD, Sirvente R, Salemi VMC, Llesuy S, Irigoyen M-C, Angelis KD. Combined aerobic and resistance exercise training attenuates cardiac dysfunctions in a model of diabetes and menopause. PLoS One. 2018; 13(9):e0202731.
33. Shiffler JA, Goerger KA, Gorres-Martens BK. Estrogen receptor α activation modulates the gut microbiome and type 2 diabetes risk factors. Physiol Rep. 2022; 10(11):e15344.
34. Siersbaek R, Nielsen R, Mandrup S. Transcriptional networks and chromatin remodeling controlling adipogenesis. Trends Endocrinol Metab. 2012; 23: 56–64.
35. Sigal RJ, Kenny GP, Wasserman DH, Castaneda-Sceppa C, White RD. Physical activity/exercise and type 2 diabetes: a consensus statement from the American Diabetes Association. Diabetes care. 2006; 29(6):1433-8.
36. Slopiena R, Wender-Ozegowskab E, Meczekalskia B, Zozulinska-Ziolkiewiczd D, Jaremekd JD, Canoe A, Chedrauif P, Goulisg DG, Lopesh P, Mishraj G, Mueckk A, Reesl M, Senturkm LM, Simoncinin T, Stevensono JC, Stutep P, Tuomikoskiq P, Paschour SA, Anagnostisg P, Lambrinoudaki I. Menopause and diabetes: EMAS clinical guide. Maturitas. 2018; 117: 6-10.
37. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. Diabetes Care. 2004; 27:1047–1053.

 Copyright © The Authors

https://doi.org/10.22124/jme.2023.25048.312

38. Wu B, Ding J, Chen A, Song Y, Xu C, Tian F, Zhao J. Aerobic exercise improves adipogenesis in diet-induced obese mice via the lncSRA/p38/JNK/PPARγ pathway. Nutrition Research. 2022a; 105: 20-32
39. Wu B, Xu C, Tian Y, Zeng Y, Yan F, Chen A, Zhao J, Chen L. Aerobic exercise promotes the expression of ATGL and attenuates inflammation to improve hepatic steatosis via lncRNA SRA. Scientific Reports. 2022b; 12: 5370.
40. Xu B, Gerin I, Miao H, Vu-Phan D, Johnson CN, Xu R, Chen XW, Cawthorn WP, MacDougald OA, Koenig RJ. Multiple roles for the non-coding RNA SRA in regulation of adipogenesis and insulin sensitivity. PLoS One. 2010; 5:e14199.
41. Xu B, Yang WH, Gerin I, Hu CD, Hammer GD, Koenig RJ. Dax-1 and steroid receptor RNA activator (SRA) function as transcriptional coactivators for steroidogenic factor 1 in steroidogenesis. Mol Cell Biol. 2009; 29(7):1719-34.
42. Yang S, Sun J. LncRNA SRA deregulation contributes to the development of atherosclerosis by causing dysfunction of endothelial cells through repressing the expression of adipose triglyceride lipase. Mol Med Rep. 2018; 18:5207-5214.

https://doi.org/10.22124/jme.2023.25048.312

Metabolism and Exercise
A biannual journal

Vol 13, Number 2, 2023

University Of Guilan

Effect of Combined Aerobic and Resistance Exercise Training on Steroid Receptor RNA Activator and Insulin Resistance Index in Old Female Rats

Rashidi H [1], Rezaeian N[2*]

Received: 22/07/2023 Accepted: 22/11/2023 Published: 22/11/2023

Abstract:

Aim: Steroid Receptor RNA Activator (SRA) is one of long non-coding RNA (LncRNA) playing a dual role glucose homeostasis and insulin resistance. Purpose of this study was to investigate the effect of eight weeks of combined aerobic and resistance training (ART) on adipose tissue levels of SRA and insulin resistance index (HOMA-IR) in old rats

Methods: Twenty old female rat (24-28 weeks old, 379/20±13/30 gr) selected and were randomly divided into experimental and control groups (10 ones in each). The rats in the experimental group participated in eight weeks of ART, six days a week. Aerobic training consisted of running on a treadmill at low to moderate intensity (40-60% of the maximum speed obtained in the maximum running test), 60 minutes per session. Resistance training compromised climbing a ladder at an intensity equal to 40-60% of the force obtained in the maximum load test, 15 repetitions with a one-minute rest interval, and 45 minutes per session. All rats were dissected 48 hours after the last training session and the blood indices were evaluated using appropriate laboratory methods. Data analysis were done using independent and paired t-test at a significance level of less than 0.05.

Results: Eight weeks of ART resulted in significant increases in adipose tissue levels of SRA (P=0.005) in addition to significant decreases in levels of insulin (P=0.004) and fasting blood glucose (P=0.000), HOMA-IR (P=0.000) and body weight (P=0.006) in the experimental group compared to the control group. Furthermore, eight weeks of ART caused in significant decreases in body weight in post-test compared to pre-test (P=0.000).

Conclusion: It seems that eight weeks of combined aerobic and resistance training plays a role in improving insulin resistance and body composition despite of increasing SRA levels.

Key Words: Steroid Receptor RNA Activator (SRA), Combined Aerobic and Resistance Training, Insulin Resistance, Aging.

1. MSc Student in exercise physiology. Department of physical education, Bojnourd branch, Islamic Azad University, Bojnourd, Iran. 2.PhD in exercise physiology, Assistant professor, Department of physical education, Bojnourd branch, Islamic Azad University, Bojnourd, Iran.
*Corresponding Author: Rezaeian.n@gmail.com

 Copyright © The Authors