مجله علوم تغذیه و صنایع غذایی ایران
سال نوزدهم، شماره ۳، پاییز ۱۴۰۳، صفحات ۲۰-۱۱

تأثیر هشت هفته تمرین هوازی شدید و عصاره دارچین بر بیان ژن SREBP-1c و LXRα بافت کبد موش‌های تغذیه شده با فروکتوز

فائزه ممشلی[۱]، سقا فرج‌تبار بهرستاق[۲]، بابی سان عسکری[۳]، امیر تقی پور[۳]، اسرا عسکری[۴]

۱- دانش آموخته کارشناسی ارشد تربیت بدنی، گروه تربیت بدنی وعلوم ورزشی، واحد قائمشهر، دانشگاه آزاد اسلامی، قائمشهر، ایران

۲- نویسنده مسئول: استادیار گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد قائمشهر، دانشگاه آزاد اسلامی، قائمشهر، ایران پست الکترونیکی: farajtabarp@yahoo.com

۲- استادیار گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد قائمشهر، دانشگاه آزاد اسلامی، قائمشهر، ایران

۳- استادیار گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد گرگان، دانشگاه آزاد اسلامی، گرگان، ایران

تاریخ دریافت: ۱۴۰۳/۲/۱۹ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۳/۴/۱۱

چکیده

سابقه و هدف: با وجود این که LXRα و SREBP-1C در متابولیسم لیپید و آسیب کبد نقش دارند، مکانیسم‌های تعدیل آنها به دنبال فعالیت ورزشی و مصرف مکمل‌های گیاهی کمتر مورد بررسی قرار گرفته است. هدف پژوهش حاضر بررسی اثر هشت هفته تمرین هوازی و عصاره دارچین بر بیان SREBP-1c و LXRα بافت کبد موش‌های تغذیه شده با فروکتوز بود.

مواد و روش‌ها: برای انجام تحقیق آزمایشی و کاربردی حاضر، ۳۲ سر موش صحرایی نر شش هفته‌ای با میانگین وزن ۱۰/۹۵ ± ۱۵۴/۶۶ گرم و مقاوم شده به انسولین با خوراندن محلول ۱۰ درصد فروکتوز به مدت ۵ هفته، بطور تصادفی به چهار گروه کنترل (IRC)، تمرین (IRT)، عصاره دارچین (IRCi) و تمرین-عصاره دارچین (IRTCi) تقسیم شدند. برنامه تمرینی به مدت ۸ هفته و هر هفته ۵ روز با شدت ۸۰-۷۵ درصد VO2max از ۱۵-۱۰ دقیقه در هفته اول تا ۶۰ دقیقه در هفته آخر اجرا شد. به گروه‌های IRCi و IRTCi، روزانه ۲۰۰ml/kg عصاره دارچین به صورت زیر صفاقی تزریق شد. بعد از هشت هفته موش‌ها کشته و متغیرها از روش Real time-PCR اندازه‌گیری شدند.

یافته‌ها: کاهش معنی‌داری در بیان SREBP-1c در گروه‌های IRT (p=۰/۰۳۲)، IRCi (p=۰/۰۴۵) و IRTCi (p=۰/۰۰۵) نسبت به IRC دیده شد. بیان LXRα در گروه‌های IRT (p=۰/۰۲۲)، IRCi (p=۰/۰۲۴) و IRTCi (p=۰/۰۰۰۱) نسبت به گروه IRC، افزایش معنی‌داری داشت. همچنین افزایش معنی‌داری در بیان LXRα در گروه‌های IRTCi نسبت به گروه‌های IRT (p=۰/۰۴۸) و IRCi (p=۰/۰۴۴) مشاهده شد.

نتیجه‌گیری: نتایج تایید کننده تأثیر تمرین هوازی و عصاره دارچین به تنهایی و در تعامل با هم بر بیان ژن‌های مؤثر بر متابولیسم چربی و لیپوژنز و تأثیر بیشتر اثر تعاملی در متغیر LXRα می‌باشد. بنابراین استفاده از تمرین و مکمل با احتیاط توصیه می‌شود.

واژگان کلیدی: تمرین هوازی، عصاره دارچین، فروکتوز، LXRα، SREBP-1c، کبد

پیام‌های اصلی

- در بین کربوهیدرات‌ها، مقادیر بالای فروکتوز مورد استفاده در رژیم غذایی باعث دریافت کالری بیشتر می‌شود.
- فروکتوز منبع انرژی مهمی است که مکانیسم‌های لیپوژنیک را از طریق LXRα در کبد و همچنین در بافت عضلانی تحریک می‌کند.
- LXRα و SREBP-1C در متابولیسم لیپید و آسیب کبد نقش دارند.
- تمرین هوازی شدید باعث کاهش معنی‌داری در میزان بیان SREBP-1c و افزایش معنی‌دار بیان LXRα کبدی می‌شود.
- دارچین با مهار لیپوژنز و اسیدهای چرب و همچنین افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب کبدی، بیماری کبد چرب غیر الکلی را بهبود می‌بخشد.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

[DOI: 10.61186/nsft.19.3.11]

• مقدمه

چاقی با مصرف بیش از حد مواد غذایی حاوی چربی بالا، ساکارز و یا فروکتوز مرتبط است. در حالی که مصرف چربی زیاد در رژیم غذایی مدت‌هاست که به عنوان محرک بیماری‌های مرتبط با چاقی شناخته شده است، مطالعات اخیر نشان داده‌اند که کربوهیدرات‌ها مسئول شکل‌گیری این بیماری‌ها هستند (۱). در بین کربوهیدرات‌ها مقادیر بالای فروکتوز مورد استفاده در رژیم غذایی باعث دریافت کالری بیشتر می‌شود. دریافت کالری بیشتر از نیاز ارگانیسم و بخصوص از کربوهیدرات‌های ساده باعث ایجاد اختلالات متابولیک می‌شود (۲). فروکتوز عمدتاً در کبد متابولیزه می‌شود زیرا بیشتر بافت‌ها سیستم متابولیسم فروکتوز را ندارند. گلوکز-۶-فسفات تشکیل شده از گلوکز در کبد نمی‌تواند به تری‌گلیسیرید تبدیل گردد، زیرا توسط فسفوفروکتوکیناز تنظیم می‌شود، اما فروکتوز ممکن است پس از تبدیل به فروکتوز-۱-فسفات برای تبدیل شدن به تری‌گلیسیرید مهیا شود. ضمناً، این تفاوت در متابولیسم منجر به افزایش سطح تری‌گلیسیرید در گردش به دلیل مصرف فروکتوز می‌شود (۳).

گزارش شده که گیرنده ایکس کبدی (Liver X Receptor) عمدتاً در کبد بیان می‌شود و یک فاکتور رونویسی نسبتاً مهم در لیپوژنز است. LXRα مسئول تبدیل کربوهیدرات‌ها به چربی و تنظیم سطح بیان پروتئین اتصال به عنصر پاسخ کربوهیدرات (ChREBP) و پروتئین استرول تنظیم کننده عنصر اتصال دهنده (SREBP-1c) است (۱). این فاکتور رونویسی که به عنوان یک حسگر گلوکز می‌باشد، به عنوان یک هدف درمانی بالقوه در دیابت، دیس لیپیدمی و بیماری‌های قلبی عروقی مورد توجه قرار دارد (۴). فعالیت LXRα به مقدار انرژی دریافتی و محتوای ساکارز و فروکتوز بستگی دارد (۵). اگرچه LXRα یک فاکتور رونویسی افزایش یافته در کبد به دلیل تغذیه است، تصور می‌شود که فعالیت آن ممکن است توسط برخی مکانیسم‌های پس از ترجمه مانند miR-613 محدود شود (۴). در همین رابطه، گزارش شده است که miR-613 که توسط کنترل پروموتور SREBP-1c فعال است، این عملکرد را با نوعی مکانیسم بازخورد منفی انجام می‌دهد (۴). در عضلات اسکلتی، میزان پروتئین LXRα در گروه رژیم غذایی با فروکتوز بالا نتایج بیان ژن را تایید کرد. فعال شدن LXRα در بافت عضلانی عامل مهمی برای متابولیسم کربوهیدرات و چربی است. برخی از محققان ادعا می‌کنند که فعالیت این فاکتور رونویسی در عضله اسکلتی با اختلالات مرتبط با چربی و کربوهیدرات افزایش می‌یابد. این موضوع نشان می‌دهد که فروکتوز منبع انرژی مهمی است که مکانیسم‌های لیپوژنیک را از طریق LXRα در کبد و همچنین در بافت عضلانی تحریک می‌کند (۵).

در همین رابطه Ruan و همکاران (۲۰۲۳) افزایش بیان SREBP-1c و کاهش معنی‌دار بیان LXRα را در اثر تمرینات با شدت کم، متوسط و بالا در موش‌های چاق نشان دادند (۶). همچنین خیابانی راد و همکاران (۲۰۲۲) نشان دادند در اثر هم افزایی دارچین و روزوواستاتین سطح بیان ژن‌های LXR و PPARγ در سلول‌های فوم همراه با پلاکت و ox-LDL به طور قابل‌توجهی افزایش یافت (۷).

اثرات فعالیت ورزشی منظم بر پروفایل چربی و لیپوپروتئین خون به خوبی ثابت شده است. همچنین نشان داده شده است که فعالیت ورزشی ظرفیت عملکرد قلبی عروقی را بهبود می‌بخشد و فرآیند انتقال معکوس کلسترول را افزایش می‌دهد و در نتیجه HDL پلاسما را تنظیم می‌کند (۸). همچنین Baranowski و همکاران (۲۰۱۱) نشان دادند که فعال شدن LXRα استفاده از اسیدهای چرب را در حین ورزش افزایش داد و از خستگی ناشی از نارسایی گلوکز جلوگیری کرد (۹). در پژوهشی دیگر نیز نشان داده شد که ۱۲ هفته تمرین پس از یک دوره رژیم غذایی پرچرب باعث افزایش LXRα شد که می‌تواند یک سازوکار پیشگیرانه برای محافظت از عوارض چاقی در افراد چاق باشد (۱۰). با این حال، اطلاعات در مورد تأثیر فعالیت ورزشی بر بیان LXRα در کبد مشخص نشده است.

علاوه بر اثر فعالیت ورزشی بر بهبود عملکرد کبد، برخی از گیاهان و فرآورده‌های طبیعی نیز در بهبود عملکرد متابولیکی و کبد نقش دارند. در بین گیاهان مختلف، سالیان متمادی اثر پایین آورنده دارچین بر قند خون مورد

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

[DOI: 10.61186/nsft.19.3.11]

توجه قرار گرفته است. برخی پژوهش‌ها بیان کردند که اثر دارچین نسبت به برخی گیاهان از قبیل چای سبز، روغن زیتون، دانه سیر و پیاز در تنظیم متابولیسم گلوکز بهتر است (۱۱). مطالعات نشان داده است که دارچین حاوی ترکیبات شیمیایی مانند اسید سینامیک، اسید لینولئیک، اسید اولئیک، اسانس، اوژنول، دی ایزوبوتیل فتالات و سینامالدئید است (۱۲). این ترکیبات زیست فعال به آن اثرات دارویی آنتی‌اکسیدانی، ضد التهابی، ضد باکتریایی، ضد قارچی، ضد سرطانی و ضد دیابتی می‌بخشند (۱۱). مهمتر از همه، دارچین و ترکیبات پلی فنلی آن اثرات درمانی بر دیس لیپیدمی دارند. در مطالعه‌ای روی موش‌های رژیم غذایی پرچرب (High fat diet) نشان داده شد که پلی‌فنل‌ها قادر هستند از طریق فعال کردن فاکتورهای رونویسی (SREBP-1c، LXR-α، NF-κB، و Nrf2) و همچنین مسیر سیگنالینگ ضد اکسیداتیو، (هیپرلیپیدمی، التهاب و استرس اکسیداتیو) را کاهش دهند (۱۳). در شرایط آزمایشگاهی، سینامات موجود در دارچین باعث مهار ۳-هیدروکسی-۳-متیل-گلوتاریل-CoA ردوکتاز (HMG-CoA) شد. ترکیبات فنلی مانند گالیک اسید، کاتچین و اپی‌کاتچین ممکن است سنتز و جذب کلسترول را با مهار لیپاز پانکراس، کلسترول استراز و میسل سازی کلسترول کاهش دهند (۱۴).

همان طور که اشاره شد تحقیقات قبلی به بررسی تأثیر تمرین ورزشی بر متغیرهای تحقیق پرداخته‌اند و تاکنون تحقیقی در زمینه تأثیر تمرین هوازی شدید و مکمل دارچین بر متغیرهای تحقیق آن هم در موش‌های تغذیه شده با فروکتوز انجام نشده است که همین موضوع دلیل جدید بودن و ضروری بودن انجام تحقیق حاضر می‌باشد. از طرف دیگر با توجه به روند روز افزون مصرف قندهای ساده به خصوص فروکتوز در رژیم‌های غذایی و به دنبال آن ابتلا به بیماری‌های متابولیکی و دیابت در سراسر جهان استفاده از دستورالعمل‌های غیر دارویی از قبیل فعالیت ورزشی و مکمل‌های طبیعی مورد توجه پژوهشگران قرار گرفته است. همچنین از آن‌جاکه رویکردهای درمانی مؤثر برای بیماری‌های متابولیکی در حال حاضر مورد توجه عمومی است و با توجه به اثرات مفید بالقوه دارچین و تمرین ورزشی از یک طرف، و از طرف دیگر با وجود اینکه LXRα و SREBP-1C نقش کلیدی در متابولیسم چربی کبد و آسیب کبد ایفا می‌کنند، مکانیسم‌های تعدیل آنها به دنبال فعالیت ورزشی و مصرف مکمل‌های گیاهی کمتر مورد بررسی قرار گرفته است. فعالیت ورزشی و دارچین می‌تواند به عنوان یک روش درمانی غیردارویی و مکمل طبیعی نقش مهمی در بهبود عوارض سندرم متابولیکی و بهبود متابولیسم داشته باشد. بنابراین محققین در صددند تا تأثیر هشت هفته تمرین هوازی و عصاره دارچین بر بیان SREBP-1c و LXRα بافت کبد موش‌های تغذیه شده با فروکتوز را بررسی کنند.

• مواد و روش‌ها

روش تحقیق حاضر تجربی با طرح تحقیق، طرح پس آزمون با گروه کنترل بوده و همه آزمایش‌های مربوط به حیوانات با توجه به سیاست‌های مربوط به حمایت از حیوانات (بر اساس خط مشی‌های قرارداد هلسینگی) انجام شد و قوانین راهنمای مؤسسه ملی سلامت در نگهداری حیوانات آزمایشگاهی رعایت شد. همچنین این پژوهش با تایید کمیته اخلاق در پژوهش دانشکده پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساری با کد IR.IAU.SARI.REC.1402.238 به تصویب رسید. برای انجام این تحقیق تعداد ۳۲ سر موش صحرایی نر شش هفته‌ای نژاد ویستار با میانگین وزن ۱۰/۹۵ ± ۱۵۴/۶۶ گرم بر اساس نتایج تحقیقات پیشین، در سطح معناداری ۵ درصد (خطای نوع اول) و توان آماری ۹۵ درصد (خطای نوع دوم) و با استفاده از نرم افزار G-Power به عنوان نمونه انتخاب شدند (۱۵). سپس موش‌ها جهت سازگاری با محیط جدید به صورت جداگانه در قفس‌های پلی‌کربنات نگه‌داری شدند. دمای محیط ۱/۴±۲۲ درجه سانتی‌گراد و چرخه روشنایی به تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت و رطوبت ۴±۵۵/۶ درصد بود. تمامی حیوانات به آب و غذای ویژه موش دسترسی آزاد داشتند. پس از یک هفته دوره آشنایی، فرایند ایجاد مقاومت به انسولین روی آنها انجام شد. برای این منظور محلول فروکتوز ۱۰ درصد شرکت MERCK آلمان به مدت ۵ هفته به موش‌ها خورانده شد. برای درست کردن محلول ۱۰ درصدی، ۹ لیتر آب با ۱ کیلوگرم فروکتوز کریستال غذایی مخلوط شده و به صورت آزاد در اختیار موش‌ها قرار گرفت. برای اندازه‌گیری گلوکز و تعیین

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

[DOI: 10.61186/nsft.19.3.11]

ابتلا به اختلال مقاومت به انسولین نمونه‌های خونی از شبکیه پشت چشمی در حالت ناشتا جمع‌آوری شد (۱۶). موش‌های با قند خون بالای ۱۲۵ mg/dl و شاخص HOMA-IR بالای پنج، به عنوان موش‌های مقاوم به انسولین در نظر گرفته شد (۱۶). پس از اطمینان از ابتلا به مقاومت به انسولین، موش‌ها به صورت تصادفی به چهار گروه مساوی گروه کنترل (IRC)، تمرین (IRT)، عصاره دارچین (IRCi) و تمرین–عصاره دارچین (IRTCi) تقسیم شدند. لازم به ذکر است که در این پژوهش غلظت سرمی انسولین به روش الایزا و با استفاده از کیت مخصوص حیوانات (ZellBio GmbH، ساخت کشور آلمان) و گلوکز به روش اتوانالایزر و کیت شرکت پارس آزمون اندازه‌گیری شد.

در ادامه و جهت تهیه و مصرف عصاره هیدروالکلی دارچین ابتدا پوست درخت دارچین با استفاده از آسیاب پودر شده و ۲۴ گرم از پودر تهیه شده در ۲۰cc الکل اتیلیک طبی ۹۶ درصد حل گردید. مخلوط به دست آمده به مدت ۲۴ ساعت در دمای اتاق (۲۵ درجه سانتی‌گراد) نگهداری شد. در ادامه ترکیب حاصل با استفاده از دستگاه همزن مغناطیسی به مدت ۴ دقیقه به طور کامل مخلوط شده و بر روی یک کاغذ واتمن که وزن اولیه آنها یاداشت شد، صاف گردید. کاغذ و پودر باقی مانده بر روی آن در دستگاه آون با حرارت ۵۰ درجه سانتی‌گراد به مدت ۱/۵ ساعت خشک شد. با اختلاف وزن پودر خشک باقی مانده بر روی کاغذ صافی و مقدار اولیه دارچین میزان پودر حل شده مشخص گردید. عصاره استخراج شده به این روش حاوی مقدار زیادی الکل (حدود ۲۰ میلی لیتر) است. به منظور حذف الکل، عصاره به مدت ۴۸ ساعت در محیط عاری از هر گونه آلودگی قرار گرفته تا الکل اضافی تبخیر شده و میزان آن به حداقل ممکن (۵ میلی‌لیتر) برسد. در ادامه حجم عصاره با استفاده از سرم فیزیولوژیک ۹ درصد (نرمال سالین تزریقی) به ۱۵۰ میلی‌لیتر رسانده شد. در ادامه حجم عصاره با استفاده از سرم فیزیولوژیک ۹ درصد (نرمال سالین تزریقی) به ۱۵۰ میلی‌لیتر رسانده شد. پس از فرآوری نهایی عصاره، به هر موش مقدار ۲۰۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن (۰/۵ میلی‌لیتر) در روز (قبل از تمرین) به صورت درون صفاقی تزریق شد (۱۷).

همچنین موش‌های گروه تجربی به مدت هشت هفته، هر هفته پنج روز تمرین کردند. کل دوره تمرین به سه مرحلهٔ آشنایی، اضافه بار و حفظ یا تثبیت شدت کار تقسیم شد. در مرحلهٔ آشنایی (هفته اول)، موش‌ها هر روز به مدت ۱۵-۱۰ دقیقه با سرعت ۱۰ متر بر دقیقه روی نوارگردان ویژه جوندگان راه می‌رفتند. در مرحلهٔ اضافه بار (هفتهٔ دوم تا چهارم)، موش‌ها ابتدا به مدت ۱۵ دقیقه و با سرعت ۱۲ متر بر دقیقه راه رفتند و به تدریج در مدت ۳ هفته شدت و مدت فعالیت افزایش یافت تا به میزان نهایی تعیین شده برای هر گروه رسید. در مرحلهٔ حفظ یا تثبیت، هفتهٔ پنجم تا هشتم موش‌ها به مدت ۴ هفته با شدت تعیین شدهٔ ۲۸ متر بر دقیقه، معادل ۷۵-۸۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی و به مدت ۶۰ دقیقه روی نوارگردان دویدند که در تمامی مراحل فوق شیب نوارگردان صفر درجه بود. از مجموع زمان فعالیت، ۵ دقیقه برای گرم کردن، و ۵ دقیقه برای سرد کردن با سرعت ۷ متر بر دقیقه در نظر گرفته شد (۱۸).

جدول ۱. پروتکل تمرین هوازی

هفته	سرعت	زمان	تعداد جلسه در هفته	شیب
اول	۱۰ متر در دقیقه	۱۰ الی ۱۵ دقیقه	۵ جلسه	صفر
دوم	۱۲ متر در دقیقه	۱۵ دقیقه	۵ جلسه	صفر
سوم	۱۵ متر در دقیقه	۲۰ دقیقه	۵ جلسه	صفر
چهارم	۲۰ متر در دقیقه	۳۰ دقیقه	۵ جلسه	صفر
پنجم تا هشتم	۲۸ متر در دقیقه	۶۰ دقیقه	۵ جلسه	صفر

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

[DOI: 10.61186/nsft.19.3.11]

پس از اتمام مداخله، تمام نمونه‌ها با شرایط کاملاً مشابه و در شرایط پایه (۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی و ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتایی) با تزریق داخل صفاقی ترکیبی از کتامین (۶۰mg/kg) و زایلازین (۵ mg/kg) بی‌هوش شدند. بافت کبد بلافاصله پس از جداسازی و شست و شو با سالین فوراً در تیوب‌های حاوی RNA later جهت جلوگیری از تخریب RNA قرار داده شده و به نیتروژن مایع منتقل و سپس در یخچال در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد تا زمان اندازه‌گیری نگهداری شد. برای جلوگیری از تأثیر آهنگ شبانه‌روزی، نمونه‌گیری از ساعت ۸ آغاز و ۱۱:۳۰ به اتمام رسید. در ادامه جهت اندازه‌گیری بیان ژن‌ها ابتدا طراحی پرایمر انجام شد و سپس RNA کل از بافت‌ها استخراج گردید و به cDNA تبدیل گردید. سپس cDNA به روش PCR تکثیر شده و از نظر بیان ژن‌های ذکر شده مورد بررسی قرار گرفت (۱۹).

برای توصیف توصیف کمی داده‌ها از میانگین و انحراف استاندارد، جهت تعیین نرمال بودن توزیع داده‌ها از آزمون شاپیرو ویلک و برای بررسی تغییرات معنی‌داری هر یک از متغیرهای تحقیق، بین گروه‌های مختلف، از روش آنالیز واریانس یک راهه و آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. کلیه عملیات آماری با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۲۰ در سطح معنی‌داری $p<۰/۰۵$ انجام شد.

• یافته‌ها

مقادیر مربوط به وزن، گلوکز، انسولین و شاخص مقاومت به انسولین در گروه‌های مختلف پژوهش در جدول ۳ آورده شده است.

جدول۲. توالی آغازگرهای (پرایمرهای) SREBP-1c و LXRα

Genes	Primer Sequences	Product size	T m
SREBP-1c	Forward: 5′-GGAGCCATGGATTGCACATT-3′ Reverse: 5′-GGCCCGGGAAGTCACTG-3′	155 bp	64
LXRα	Forward: 5’-CCTGATGTTTCTCCTGACTC-3’ Reverse: 5’-TGACTCCAACCCTATCCTTA-3’	147 bp	60
GAPDH	Forward: 5′- GACATGCCGCCTGGAGAAAC -3′ Reverse: 5′- AGCCCAGGATGCCCTTTAGT -3′	200bp	56

جدول ۳. مقادیر وزن، گلوکز، انسولین و شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) در گروه‌های مختلف پژوهش

		IRC (n=8)	IRT (n=8)	IRCi (n=8)	IRTCi (n=8)
وزن (گرم)	پس از القای IR	۱۵۰/۲۵±۷/۵۶	۱۶۲/۴۱±۱۲/۵۳	۱۵۶/۲۳±۱۱/۹۰	۱۴۹/۱۱±۵۳/۴۴
	در انتهای پروتکل	۳۰۱/۶۱±۲/۱۲$^{\#}$	۲۹۴±۲۵/۶۰$^{\#}$	۳۱۵/۳۳±۴۲/۱۷$^{\#}$	۲۹۵±۱۱/۳۶$^{\#}$
گلوکز (mg/dl)	پس از القای IR	۱۹۰/۲۲±۸۶/۲۱	۱۹۵/۴۳±۱۷/۴۴	۲۰۵/۶۶±۱۳/۲۶	۲۰۱/۶۳±۳۲/۲۳
	در انتهای پروتکل	۱۹۶/۵۶±۱۴/۵۵	۱۸۱/۷۴±۳۲/۱۱$^{\#}$	۱۷۲/۵۷±۳۵/۶۹$^{*\#}$	۱۳۸/۵۸±۶۱/۳۵$^{*\#}$
انسولین (U/L)	پس از القای IR	۱۴/۲۲±۳/۶۸	۱۲/۴۹±۲/۸۵	۱۳/۱۷±۳/۶۸	۱۳/۹۰±۳/۴۶
	در انتهای پروتکل	۱۴/۶۴±۴/۱۸	۸/۴۴±۳/۲۲$^{*\#}$	۱۰/۴۳±۲/۷۴$^{\#}$	۸/۳۳±۱/۸۹$^{*\#}$
مقاومت به انسولین (HOMA-IR)	پس از القای IR	۶/۷۰۵±۱/۴۴	۵/۵۴۴±۱/۵۵	۷/۱۵۴±۱/۷۵	۹/۷۹۸±۱/۷۷
	در انتهای پروتکل	۶/۸۷۵±۲/۶۶	۳/۷۸۸±۱/۶۶$^{*\#}$	۴/۴۳۲±۱/۴۰$^{*\#}$	۲/۹۰۵±۰/۷۶$^{*\#}$

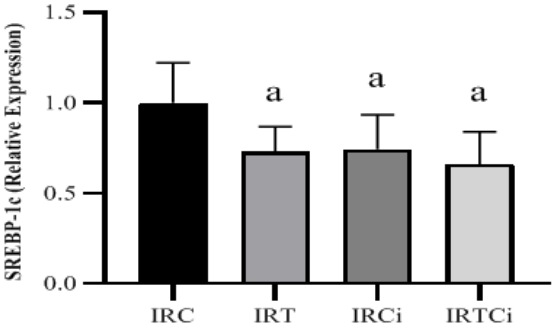
* تفاوت با گروه کنترل. $^{\#}$ تفاوت با پیش‌آزمون.

IRC: کنترل، IRT: تمرین، IRCi: عصاره دارچین، IRTCi: تمرین–عصاره دارچین.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

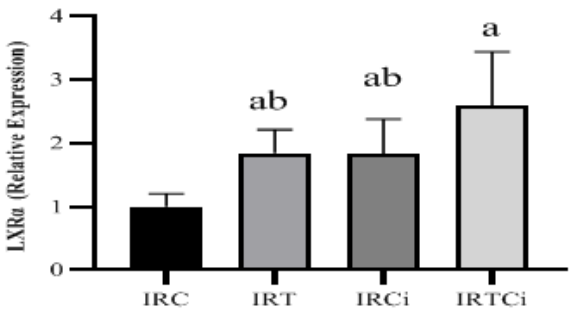
[DOI: 10.61186/nsft.19.3.11]

نتایج تحقیق حاضر نشان داد بین میانگین تغییرات SREBP-1c در گروه‌های مختلف تمرین تفاوت معنی‌داری وجود دارد (F=۵/۱۸۹ و P=۰/۰۰۶). همچنین نتایج آزمون تعقیبی توکی کاهش معنی‌داری را در میزان بیان SREBP-1c در گروه‌های IRT (p=۰/۰۳۲)، IRCi (p=۰/۰۴۵) و IRTCi (p=۰/۰۰۵) نسبت به گروه IRC نشان داد. (نمودار ۱).



نمودار ۱. تغییرات بیان SREBP-1c بافت کبد در گروه‌های مختلف با آزمون آنالیز واریانس یک‌طرفه (در سطح P<۰/۰۵).
a تفاوت با IRC؛ IRC: کنترل، IRT: تمرین، IRCi: عصاره دارچین، IRTCi: تمرین–عصاره دارچین.

در رابطه با LXRα نتایج تحلیل واریانس یک طرفه نشان داد بین میانگین تغییرات در گروه‌های مختلف تمرین تفاوت معنی‌داری وجود دارد (F=۱۱/۳۶۱ و P=۰/۰۰۰۱). در ادامه نتایج آزمون تعقیبی توکی افزایش معنی‌داری را در میزان بیان LXRα در گروه‌های IRT (p=۰/۰۲۲)، IRCi (p=۰/۰۲۴) و IRTCi (p=۰/۰۰۰۱) نسبت به گروه IRC نشان داد. همچنین افزایش معنی‌داری در مقادیر LXRα گروه IRTCi نسبت به گروه‌های IRT (p=۰/۰۴۸)، IRCi (p=۰/۰۴۴) مشاهده شد. (نمودار ۲).



نمودار ۲. تغییرات بیان LXRα بافت کبد در گروه‌های مختلف با آزمون آنالیز واریانس یک‌طرفه (در سطح P<۰/۰۵).
a تفاوت با IRC، b تفاوت با گروه IRTCi؛ IRC: کنترل، IRT: تمرین، IRCi: عصاره دارچین، IRTCi: تمرین–عصاره دارچین.

• بحث

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که تمرین هوازی شدید باعث کاهش معنی‌داری در میزان بیان SREBP-1c و افزایش معنی‌دار بیان LXRα کبدی در موش‌های مقاوم به انسولین شد. همراستا با پژوهش حاضر، Ruan و همکاران (۲۰۲۳) نشان دادند که تمرینات هوازی با شدت‌های مختلف به مدت هشت هفته باعث کاهش بیان SREBP-1c و افزایش بیان LXRα کبدی در موش‌های چاق می‌شود، با این وجود اثر تمرین با شدت متوسط نسبت به شدت کم بیشتر بود (۲۰). شاه‌حوزه‌ای و همکاران (۲۰۲۲) نیز در پژوهشی که به بررسی اثر شش هفته تمرین هوازی بر بیان ژن‌های دخیل در متابولیسم کبد موش‌های نر پرداختند، بیان کردند که HIIT با کاهش بیان ژن‌های لیپوژنیک مانند SREBP-1c و SCD1 و همچنین افزایش بیان کارنیتین پالمیتویل ترانسفراز ۱ (CPT1) همراه است (۲۱). کاهش بیان بیان SREBP-1c کبدی در اثر تمرین توسط پژوهش‌های دیگر نیز تایید شد (۲۲). همچنین جعفری و همکاران (۱۳۹۹) افزایش بیان LXRα را به دنبال ۱۲ هفته تمرین تداومی و تناوبی در موش‌های چاق مشاهده کردند (۱۰). گیرنده هسته‌ای LXR تنظیم کننده مهم و بالادستی SREBP-1 است (۲۳). بیوسنتز اسیدهای چرب و کلسترول توسط SREBPs کنترل می‌شود. SREBP توسط مسیر PERK در UPR تنظیم می‌شود. فاکتور یوکاریوتی eIF-2α توسط PERK فسفریله شده و به دنبال آن SREBP-1c را برای تشدید استئاتوز کبدی فعال خواهد کرد (۲۴). استرس شبکه اندوپلاسمی (ERS) بیان GADD34 را القا می‌کند، p-eIF-2α را دفسفریله می‌کند تا تجمع چربی در کبد را مهار کند که با کاهش بیان SREBP-1c همراه است (۲۵). علاوه بر این، در موش‌هایی که ATF4 مهار شد تجمع چربی در کبد را پس از HFD کاهش داشت (۲۶) که نشان دهنده نقش ATF4 بر تجمع چربی کبدی می‌باشد. فعالیت ورزشی محتوای پروتئین ATF4 و TG را در کبد موش‌های NAFLD کاهش می‌دهد (۲۷)، Li و همکاران (۲۰۱۴) نشان داد که ورزش باعث کاهش تجمع چربی ناشی از SREBP-1 در کبد از طریق مسیر AMPK می‌شود تا هدف mTOR را مهار و ERS را بهبود ببخشد (۲۸). در مجموع، ورزش باعث کاهش لیپوژنز کبدی از مسیر

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]
[DOI: 10.61186/nsft.19.3.11]

PERK/ATF4/SREBP می‌شود. این مطالعات نشان می‌دهد که ورزش XBP1 و SREBP های کبدی را از طریق سیگنال دهی ERS تنظیم می‌کند و در نتیجه تجمع چربی در کبد را کاهش می‌دهد (۲۹). علاوه بر این به نظر می‌رسد فعالیت ورزشی با رهایش آیریزین از عضلات اسکلتی با بافت‌های دیگر در تعامل باشد. تنظیم افزایشی بیان آیریزین عضلانی با مهار عوامل لیپوژنیک مانند SREBP-1 و FAS در سلول‌های کبدی استئاتوز کبدی را کاهش می‌دهد (۳۰). برخلاف یافته‌های پژوهش حاضر افتخارزاده و همکاران (۲۰۲۳) نشان دادند که تمرینات هوازی بیان ژن SREBP-1c را در عضله چهار سر ران موش‌های چاق ماده به طور معناداری افزایش داد (۳۱). شاید تفاوت در محل اندازه‌گیری شاخص‌های لیپوژنیک و یا نوع حیوانات به کار رفته باعث تفاوت در نتیجه شده است.

از دیگر نتایج پژوهش حاضر کاهش بیان SREBP-1c و افزایش LXRα در موش‌های مقاوم به انسولین به دنبال مصرف دارچین بود. در همین راستا Oh و همکاران (۲۰۲۳) در موش‌های چاق نشان دادند که مصرف ۱۴ هفته دارچین بیان پروتئین‌های مرتبط با لیپولیز مانند AMPK، p-ACC و CPT-1 را افزایش داده و بیان پروتئین‌های مرتبط با سنتز چربی مانند SREBP-1c و FAS را در بافت کبد کاهش می‌دهد (۳۲). Li و همکاران (۲۰۲۲) بیان کردند که ۸ هفته مصرف دارچین می‌تواند استئاتوز کبدی ناشی از رژیم غذایی پرچرب را از طریق افزایش بتااکسیداسیون کبد و مهار لیپوژنز کبدی، آسیب اکسیداتیو و التهاب در موش‌های صحرایی نر بهبود بخشد (۳۳). همچنین Wu و همکاران (۲۰۲۱) مشاهده کردند که دارچین فاکتورهای رونویسی PPARγ، SREBP، LXRα، و ChREBP و ژن‌های هدف آن‌ها ACLY، ACC، FAS و SCD1 را کاهش داده و بیماری کبد چرب غیر الکلی (Non-alcoholic fatty liver disease) را با مهار لیپوژنز و اسیدهای چرب و همچنین افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب کبدی را بهبود می‌بخشد (۳۴). مکانیسم اثری که توسط آن دارچین و ترکیبات آن می‌توانند متابولیسم پروفایل چربی را تنظیم کنند، در ادبیات به وضوح درک نشده است. مکانیسم مولکولی که توسط آن دارچین و عصاره‌های آن پروفایل چربی را بهبود می‌بخشد، عمدتاً در تنظیم آنزیم‌ها یا ژن‌های مربوط به تولید، تجمع، انتقال و تخریب چربی‌ها نقش دارد. تعداد زیادی از مطالعات نشان داده‌اند که دارچین فرآیندهای لیپوژنیک در کبد و بافت چربی را کاهش می‌دهد (۳۵). استفاده از عصاره آبی دارچین با کاهش بیان SREBP-1c mRNA و بیان SREBP-2 mRNA بافت کبد و چربی، ژن‌های هدف آن (HMG-CoAR، ACAT-1 و DGAT2) که مستقیماً در لیپوژنز نقش دارند، همراه بود (۳۵). اسید ترانس سینامیک (یکی از مواد مؤثر دارچین) نقش مثبتی در تنظیم متابولیسم چربی ایفا می‌کند. اسید ترانس سینامیک بیان فاکتورهای رونویسی C/EBP-α و PPARγ را در سلول‌های چربی سفید کاهش می‌دهد، که به شدت تولید پیش چربی را برای بالغ شدن سلول‌های چربی تعدیل می‌کند. علاوه بر این، ترانس سینامیک اسید ترشح آدیپونکتین و فعال شدن AMPK را در گیرنده‌های جفت شده با پروتئین Gi/Go در T3-L13 متمایز تحریک می‌کند (۳۶). ترانس سینامیک اسید می‌تواند گیرنده‌های β3-آدرنرژیک (β3-ARs) و در نتیجه PKA را فعال کرده و به دنبال آن با فسفریله کردن لیپاز حساس به هورمون (pHSL)، AMPK را برای افزایش سطح pHSL و لیپاز تری‌گلیسیرید چربی (ATGL) فعال کند تا کاتابولیسم چربی را در سلول‌های چربی تنظیم کند (۳۵). سینامالدئید (دیگر مواد مؤثر دارچین) نیز بیان HSL را افزایش داده و بیان گلیسرول-۳-فسفات دهیدروژناز (GPD) و ژن‌های نشانگر چربی از جمله PPAR-γ و C/EBP-α را کاهش می‌دهد تا لیپولیز بافت چربی را در سلول‌های چربی در شرایط آزمایشگاهی افزایش دهد. در بافت چربی موش‌های تغذیه شده با فروکتوز، عصاره دارچین سطوح mRNA آدیپونکتین، پروتئینی با پتانسیل ضد آترواسکلروتیک را افزایش می‌دهد. همچنین سطح CD36 که یک گیرنده اکس-LDL با افزایش خطر AS در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ و مقاومت به انسولین مرتبط است را مهار کرد (۳۷).

اثر همزمان تمرین و مصرف دارچین باعث افزایش معنی‌دار بیان LXRα کبدی در مقایسه با گروه‌های تمرین، عصاره دارچین و کنترل شد با این وجود کاهش کاهش بیان SREBP-1c در گروه ترکیب نسبت به دیگر گروه‌های تجربی معنی‌دار نشد. محققین نتوانسته‌اند پژوهشی را که

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

[DOI: 10.61186/nsft.19.3.11]

اثر همزمان تمرین هوازی و دارچین را بر شاخص‌های پژوهش حاضر SREBP-1c و LXRα پیدا کنند. به نظر می رسد اثر هم‌افزایی تمرین و مکمل دارچین می‌تواند باعث افزایش بیان LXRα بافت کبد شده و از این طریق می‌تواند باعث بهبود لیپوژنز کبدی شود. هر چند ترکیب تمرین و دارچین بر بیان SREBP-1c معنی‌دار نشد، لذا پژوهش‌های بیشتری مورد نیاز است. با این حال میزان مرگ و میر رت‌ها تحت کنترل محقق نبود که ممکن بود بر نتایج تحقیق تأثیر داشته باشد.

مطالعه ما شواهدی ارائه می‌دهد که تمرین هوازی و مکمل عصاره دارچین با تأثیر بر بیان ژن‌های مؤثر بر متابولیسم چربی، لیپوژنز را در کبد کاهش می‌دهند. با این وجود اثر ترکیب تمرین و مکمل بهتر بود. بنابراین استفاده از تمرین هوازی و مکمل عصاره دارچین جهت کاهش آثار منفی چربی زیر نظر محقق توصیه می‌شود.

سپاسگزاری

این مطالعه برگرفته از پایان نامه کارشناسی ارشد رشته فیزیولوژی ورزشی می‌باشد. بدینوسیله از تمامی اشخاصی که صمیمانه ما را در اجرای این پژوهش یاری کردند، تشکر و قدردانی می‌نماییم.

• References

1-Yang Z-H, Miyahara H, Takeo J, Katayama M. Diet high in fat and sucrose induces rapid onset of obesity-related metabolic syndrome partly through rapid response of genes involved in lipogenesis, insulin signalling and inflammation in mice. Diabetology & metabolic syndrome. 2012;4:1-10.

2-Schultz A, Neil D, Aguila MB, Mandarim-de-Lacerda CA. Hepatic adverse effects of fructose consumption independent of overweight/obesity. International journal of molecular sciences. 2013;14(11):21873-86.

3-Lozano I, Van der Werf R, Bietiger W, Seyfritz E, Peronet C, Pinget M, et al. High-fructose and high-fat diet-induced disorders in rats: impact on diabetes risk, hepatic and vascular complications. Nutrition & metabolism. 2016;13:1-13.

4-Ou Z, Wada T, Gramignoli R, Li S, Strom SC, Huang M, et al. MicroRNA hsa-miR-613 Targets the Human LXR α Gene and Mediates a Feedback Loop of LXRα Autoregulation. Molecular endocrinology. 2011;25(4):584-96.

5-Maithilikarpagaselvi N, Sridhar MG, Swaminathan RP, Sripradha R, Badhe B. Curcumin inhibits hyperlipidemia and hepatic fat accumulation in high-fructose-fed male Wistar rats. Pharmaceutical Biology. 2016;54(12):2857-63.

6- Ruan L, Wang G, Wu R, Jin Z, Lyu Z, Zhang N, et al. Correlation between exercise intensity and lipid metabolism disorder and oxidative stress in a high-diet rat model. Chinese Journal of Tissue Engineering Research. 2023;27(8):1149.

7-Khiabani Rad M, Vazifeh Shiran N, Mohammadi MH, Hamidpour M. Evaluating the effect of cinnamon and rosuvastatin, on the formation of foam cells in macrophages co-cultured with platelets. Advances in Traditional Medicine. 2022;22(2):271-81. [in persian]

8-Ghanbari-Niaki A. Treadmill exercise training enhances ATP-binding cassette protein-A1 (ABCA1) expression in male rats' heart and gastrocnemius muscles. Int J Endocrinol Metab. 2010;8(4):206-10.

9-Baranowski M, Zabielski P, Błachnio-Zabielska A, Harasiuk D, Górski J. LXR activation prevents exhaustive exercise-induced hypoglycaemia and spares muscle glycogen but does not enhance running endurance in untrained rats. Acta Physiologica. 2011;201(3):373-9.

10-Jafari M, Ravasi AA. Effect of interval and continuous training exercises after high-fat diet on liver X receptor alpha gene expression. Tehran University of Medical Sciences Journal. 2020;78(1):28-32. [in persian]

11-Mbaveng A, Kuete V. Cinnamon species. Medicinal Spices and Vegetables from Africa: Elsevier; 2017. p. 385-95.

12-Liu Y, An T, Wan D, Yu B, Fan Y, Pei X. Targets and mechanism used by cinnamaldehyde, the main active ingredient in cinnamon, in the treatment of breast cancer. Frontiers in Pharmacology. 2020;11:582719.

13-Tuzcu Z, Orhan C, Sahin N, Sahin K, Juturu V. Cinnamon extract inhibit lipids and inflammation by modulation of transcription factors: In vivo Model. Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology. 2017;37(suppl_1):A545-A.

14-Abeysekera WPKM, Arachchige SPG, Ratnasooriya WD. Bark extracts of Ceylon cinnamon possess antilipidemic activities and bind bile acids in vitro. Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine. 2017;2017.

15-Abdi A, Farzanegi P, Abaszade H, Habibi M. Effect of 8 weeks aerobic training with cinnamon extract on retinol binding protein 4 (RBP4) and insulin resistance in rats fed with high-fructose. J Neyshabur Univ Med Sci. 2018;5(4):52-61.

16-Fathi R, Aslani moghanjoughi S, Talebi Garakani E, Safarzadeh A, Seyghal H. Effect of 8-week resistance training on plasma levels and its relation to insulin resistance in insulin-resistant male rats. Iranian Journal of Diabetes and Lipid Disorders. 2015;14(6):390-8.

17-Modaresi M, Messripour M, Rajaei R. Effect of cinnamon extract on the number of spermatocyte and spermatozoa cells in mice. Iranian Journal of Medicinal and Aromatic Plants. 2010;26(1):83-90.

18-Abbassi Daloii A, Fani F, Abdi A. The Effect of 8 weeks endurance training and L-NAME on Apelin in myocardial tissue and glucose elderly male's rats. Razi Journal of Medical Sciences. 2016;23(145):22-9.

19-Abdi A, Mehrabani J, Nordvall M, Wong A, Fallah A, Bagheri R. Effects of concurrent training on irisin and

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

[DOI: 10.61186/nsft.19.3.11]

fibronectin type-III domain containing 5 (FNDC5) expression in visceral adipose tissue in type-2 diabetic rats. Archives of physiology and biochemistry. 2022;128(3):651-6.

20-Ruan L, Wang G, Wu R, Jin Z, Lyu Z, Zhang N, et al. Correlation between exercise intensity and lipid metabolism disorder and oxidative stress in a high-diet rat model. Chinese Journal of Tissue Engineering Research. 2023;27(8):1149.

21-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:e23220100.

22-Costa LR, Castro CAd, Marine DA, Fabrizzi F, Furino VdO, Malavazi I, et al. High-Intensity interval training does not change vaspin and omentin and does not reduce visceral adipose tissue in obese rats. Frontiers in Physiology. 2021;12:564862.

23-Zhang Q, Xu L, Xia J, Wang D, Qian M, Ding S. Treatment of diabetic mice with a combination of ketogenic diet and aerobic exercise via modulations of PPARs gene programs. PPAR research. 2018;2018.

24-Lauressergues E, Bert E, Duriez P, Hum D, Majd Z, Staels B, et al. Does endoplasmic reticulum stress participate in APD-induced hepatic metabolic dysregulation? Neuropharmacology. 2012;62(2):784-96.

25-Xiao G, Zhang T, Yu S, Lee S, Calabuig-Navarro V, Yamauchi J, et al. ATF4 protein deficiency protects against high fructose-induced hypertriglyceridemia in mice. Journal of biological chemistry. 2013;288(35):25350-61.

26-Liu S, Yuan J, Yue W, Bi Y, Shen X, Gao J, et al. GCN2 deficiency protects against high fat diet induced hepatic steatosis and insulin resistance in mice. Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular Basis of Disease. 2018;1864(10):3257-67.

27-Tan N, Li X, Zhai L, Liu D, Li J, Yokota H, et al. Effects of knee loading on obesity-related non-alcoholic fatty liver disease in an ovariectomized mouse model with high-fat diet. Hepatology Research. 2018;48(10):839-49.

28-Li H, Min Q, Ouyang C, Lee J, He C, Zou M-H, et al. AMPK activation prevents excess nutrient-induced hepatic lipid accumulation by inhibiting mTORC1 signaling and endoplasmic reticulum stress response. Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular Basis of Disease. 2014;1842(9):1844-54.

29-Zou Y, Qi Z. Understanding the role of exercise in nonalcoholic fatty liver disease: ERS-linked molecular pathways. Mediators of Inflammation. 2020;2020.

30-Park M-J, Kim D-I, Choi J-H, Heo Y-R, Park S-H. New role of irisin in hepatocytes: The protective effect of hepatic steatosis in vitro. Cellular signalling. 2015;27(9):1831-9.

31-Eftekharzadeh M, Atashak S, Azarbayjani MA, Moradi L, Rahmati-Ahmadabad S. The Effect of Aerobic Exercise on SREBP-1c Gene Expression in Skeletal Muscle in Obese Female Rats. Thrita. 2023;12(1).

32-Oh J, Ahn S, Zhou X, Lim YJ, Hong S, Kim H-S. Effects of Cinnamon (Cinnamomum zeylanicum) Extract on Adipocyte Differentiation in 3T3-L1 Cells and Lipid Accumulation in Mice Fed a High-Fat Diet. Nutrients. 2023;15(24):5110.

33-Li B, Li J, Hu S. Cinnamon could improve hepatic steatosis caused by a high-fat diet via enhancing hepatic beta-oxidation and inhibiting hepatic lipogenesis, oxidative damage, and inflammation in male rats. Journal of Food Biochemistry. 2022;46(6):e14077.

34-Wu Y, Wang M, Yang T, Qin L, Hu Y, Zhao D, et al. Cinnamic acid ameliorates nonalcoholic fatty liver disease by suppressing hepatic lipogenesis and promoting fatty acid oxidation. Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine. 2021;2021.

35-Lopes BP, Gaique TG, Souza LL, Paula GS, Kluck GE, Atella GC, et al. Cinnamon extract improves the body composition and attenuates lipogenic processes in the liver and adipose tissue of rats. Food & function. 2015;6(10):3257-65.

36-Kopp C, Singh SP, Regenhard P, Müller U, Sauerwein H, Mielenz M. Trans-cinnamic acid increases adiponectin and the phosphorylation of AMP-activated protein kinase through G-protein-coupled receptor signaling in 3T3-L1 adipocytes. International journal of molecular sciences. 2014;15(2):2906-15.

37-Khare P, Jagtap S, Jain Y, Baboota RK, Mangal P, Boparai RK, et al. Cinnamaldehyde supplementation prevents fasting-induced hyperphagia, lipid accumulation, and inflammation in high-fat diet-fed mice. Biofactors. 2016;42(2):201-11.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

[DOI: 10.61186/nsft.19.3.11]

Effects of Eight Weeks of Intense Aerobic Training and Cinnamon Extract on Gene Expression of SREBP-1c and LXRα in the Liver Tissue of Rats Fed with Fructose Diets

Mamashli F[1], Farajtabar Behrestaq S[2], Askari B[3], Taghipour A[3], Askari A[4]

1- *MA of Physical Education, Department of Physical Education and Sport Sciences, Qaemshahr Branch, Islamic Azad University, Qaemshahr, Iran.*

2- *⁎Corresponding author: Assistant Professor, Department of Physical Education and Sport Sciences, Qaemshahr Branch, Islamic Azad University, Qaemshahr, Iran. E-mail: farajtabarp@yahoo.com*

3- *Assistant Professor, Department of Physical Education and Sport Sciences, Qaemshahr Branch, Islamic Azad University, Qaemshahr, Iran.*

4- *Assistant Professor, Department of Physical Education and Sport Sciences, Gorgan Branch, Islamic Azad University, Gorgan, Iran.*

Received 8 May, 2024 **Accepted 24 Jun, 2024**

Background and Objectives: Although LXRα and SREBP-1C are involved in lipid metabolism and liver injury, mechanisms of their modulation following exercise and herbal supplement consumption are less investigated. The aim of the present study was to investigate effects of 8 w of aerobic exercise and cinnamon extract on the expression of SREBP-1c and LXRα in the liver tissue of mice fed with fructose.

Materials & Methods: To carry out the present experimentally practical study, 32 6-w-old male rats with an average weight of 154.66 g ±10.95 and insulin resistant by feeding 10% fructose solution for 5 w were randomly divided into four control (IRC), exercise (IRT), cinnamon extract (IRCi) and exercise-cinnamon extract (IRTCi) groups. The training program was implemented for 8 w with 5 d each week with an intensity of 75–80% VO_{2max} from 10–15 min in the first week to 60 min in the last week. The IRCi and IRTCi groups were injected daily with 200 ml/kg cinnamon extract. After 8 w, rats were sacrificed and the variables were assessed using real-time polymerase chain reaction.

Results: Significant decreases in SREBP-1c expression were seen in IRT (p = 0.032), IRCi (p = 0.045) and IRTCi (p = 0.005) groups, compared to IRC. The expression of LXRα in the IRT (p=0.022), IRCi (p=0.024) and IRTCi (p=0.0001) groups had a significant increase compared to the IRC group. In addition, a significant increase in LXRα expression was observed in IRTCi groups compared to IRT (p=0.048) and IRCi (p=0.044) groups.

Conclusion: Results verified effects of aerobic exercise and cinnamon extract alone and in combination with each other on the expression of genes affecting fat metabolism and lipogenesis as well as greater interactive effects on the LXRα variable. Therefore, it is recommended to use exercises and supplements with caution.

Keywords: Aerobic exercise, Cinnamon extract, Fructose, LXRα, SREBP-1c, Liver

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

[DOI: 10.61186/nsft.19.3.11]