مقاله پژوهشی

اثر تمرین مزمن استقامتی بر میزان بیان ژن JIP3 در عضله نعلی رت‌های نر ویستار

عبدالرضا کاظمی [۱و۲*]، جمیله کرمانی [۲و۳]، مسعود رحمتی [۴]

۱- گروه تربیت‌بدنی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه ولی‌عصر(عج) رفسنجان، رفسنجان، ایران
۲- مرکز تحقیقات علوم و اعصاب، پژوهشکده نوروفارماکولوژی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران
۳- گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد کرمان، کرمان، ایران
۴- گروه تربیت‌بدنی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه لرستان، خرم‌آباد، ایران

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۴/۰۷/۲۲ تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۵/۰۴/۲۵

چکیده

زمینه و هدف: سازگاری‌های ایجادشده در دستگاه عصبی-عضلانی ناشی از تغییرات بیان و فعالیت پروتئین‌ها و انتقال‌دهنده‌های موجود در آن است. پروتئین JIP3 در تنظیم ساختار و عملکرد سلول‌های عصبی و همچنین در استقرار سلول‌های چندهسته‌ای عضلانی نقش ایفا می‌کند. با توجه به اثرات تمرینات ورزشی بر دستگاه عصبی-عضلانی، هدف از پژوهش حاضر اثر ۶ هفته تمرین استقامتی بر میزان بیان ژن JIP3 در عضله نعلی رت‌های نر ویستار است.

مواد و روش‌ها: ۱۰ سر رت صحرایی بالغ نر نژاد ویستار به‌طور تصادفی در دو گروه ۵تایی: تمرین و کنترل قرار گرفتند. پروتکل تمرین استقامتی با شدت متوسط به مدت ۶ هفته اجرا گردید. ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی، رت‌ها تشریح و عضله نعلی آن‌ها استخراج گردید. بیان ژن JIP3 نیز به روش Real time-PCR اندازه‌گیری شد.

نتایج: تمرین استقامتی بیان ژن JIP3 را به‌طور معناداری نسبت به گروه کنترل افزایش داد.

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد یک دوره تمرین استقامتی منجر به افزایش درون عضلانی بیان ژن JIP3 می‌شود. این امر می‌تواند سازگاری و عملکرد بهتر عضلات را در پی داشته باشد.

کلمات کلیدی: بیان ژن، تمرین استقامتی، JIP3

مقدمه

رشد و حفظ کارکرد صحیح دستگاه عصبی-عضلانی در مهره‌داران نیازمند فعالیت مجموعه‌هایی از پروتئین‌ها و انتقال‌دهنده‌ها است (۱، ۲). به‌عنوان‌مثال مشخص‌شده است که نوروتروفین‌ها شامل: BDNF[1]، NGF[2]، NT3[3] و NT4[4] بخشی از این عوامل رشدی هستند که هم در عضله اسکلتی (۳) و هم در اعصاب مرکزی و محیطی (۴) بیان‌شده و منجر به راه‌اندازی مسیرهای جوانه‌زنی و رشد سلول‌های عصبی-عضلانی می‌شوند (۲). در این میان، پروتئین JIP3 یا (C-Jun-amino-terminal kinase interacting protein 3) که به‌عنوان mitogen-activated protein kinase 8 interacting protein 3 (Mapk8ip3) در رت شناخته‌شده است، در تنظیم ساختار و عملکرد سلول‌های عصبی نقش مهمی را ایفا می‌کند؛ که می‌توان به درگیر بودن JIP3 در تعدیل سیگنال‌های استرس، ساختار مخروط رشد نرون‌ها، جوانه زدن، نوزایش و انتقال آکسونی اشاره کرد (۵). همچنین JIP3، توسط تنظیم جنبش‌پذیری موتور پروتئین‌های کاینزین و داینئین، در انتقال آکسونی نقش دارد و انتقال اکسونی وزیکولی را به پیام‌رسانی انتهایی مرتبط می‌کند (۶). مطالعات انجام‌شده بر روی بسیاری از بیماری‌های تخریب عصبی نظیر آلزایمر، هانتیگتون و پارکینسون، نقصان سلول‌های عصبی را به JIP3 نسبت داده‌اند (۷).

اگرچه مطالعات بسیاری بر نقش JIP3 در سلول‌های عصبی متمرکزشده‌اند، اما نقش‌های آن در عضله اسکلتی به‌خوبی

*نویسنده مسئول: **عبدالرضا کاظمی**، مرکز تحقیقات علوم و اعصاب، پژوهشکده نوروفارماکولوژی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران Email:a.kazemi@vru.ac.ir

1. Brain Derived Neutrophic Factor
2. Nerve Growh Factor
3. Neurtrophin 3
4. Neurtrophin 4

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-25]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2016.6.3.5.1]

مطالعه نشده است. پژوهش‌های انجام‌شده بر روی برخی پستانداران حاکی از نقش بالقوه JIP3 در مکان‌یابی هسته سلول عضلانی در یک فرآیند وابسته به میکروتوبول و وابسته به موتور پروتئین‌های کاینزین و داینئین است (۸). این در حالی است که عضله اسکلتی، بافتی متشکل از سلول‌های چندهسته‌ای است و استقرار نادرست هسته‌های عضلانی، به‌عنوان اصلی‌ترین عامل تشخیص بیماری‌های عضلانی معرفی‌شده است (۹).

پویایی‌شناسی بیان عوامل اثرگذار بر رشد و عملکرد دستگاه عصبی-عضلانی نظیر نوروتروفین‌ها در پی فعالیت ورزشی موردپژوهش قرارگرفته است (۱، ۳). فعالیت افزایش‌یافته به شکل تمرین ورزشی منظم می‌تواند شکل‌پذیری مغز (۱۰)، سیستم ضد اکسایشی (۱۱) و تنظیم افزایشی نوروتروفین‌ها را ارتقا بخشد.

چندین مطالعه رهایش، سنتز و ترجمه وابسته به فعالیت ورزشی عامل رشد عصبی مشتق از مغز (BDNF) و نوروتروفین NT3 و NT4 در جمعیت سلول‌های مختلف را گزارش کرده‌اند (۱۲). در مطالعه رحمتی و همکاران و وودجت و همکاران به ترتیب کاهش و افزایش بیان ژن CDK5[1] و GSK3B[2] به‌عنوان عوامل تعیین‌کننده رشد عصبی (۱۳) و عضلانی (۱۴) در عضله نعلی رت‌های دارای درد نوروپاتیک در پی یک دوره تمرین استقامتی نشان داده‌شده است، همچنین رحمتی و همکاران (۲۰۱۵) تعدیل بیان KF1B[3] به‌عنوان یک موتور پروتئین و عامل رشد نورونی در رت‌های مبتلابه نوروپاتی دیابت را در پی یک دوره تمرین استقامتی گزارش کردند (۱۵). اسچالمن و همکاران (۲۰۱۴) از SYD/JIP3 به‌عنوان یک تنظیم‌کننده جدید میوژنز در پستانداران نام بردند که به‌منظور سازمان‌دهی درون‌سلولی و عملکرد بافتی موردنیاز است (۸). دسای و همکاران (۲۰۰۹) نشان دادند بیش بیانی JIP3 منجر به افزایش فسفریلاسیون و فعالیت کیناز JNK می‌شود، همچنین نشان دادند استرس مکانیکی پس از آسیب منجر به نقص در برخی مسیرهای سیگنالینگ نظیر JIP3، FAK و JNK می‌شود (۱۶). چن و همکاران (۲۰۱۵) انتقال‌دهنده‌های عصبی افزایش‌یافته در نتیجه بالا رفتن سطوح BDNF را در نتیجه تنظیم افزایشی JNK3 دانستند (۱۷).

به نظر می‌رسد، تمرین استقامتی به‌عنوان یک مدل مؤثر جهت بهبود کارایی سیستم عصبی و عضلانی شناخته‌شده است. به‌علاوه، فعالیت ورزشی، به‌عنوان یکی از مهم‌ترین مداخلات درگیر در تنظیم استقرار هسته‌های عضلانی شناخته می‌شود. بر اساس اطلاعات موجود، علیرغم بررسی تغییرات JIP3 در سلول-های عصبی در شرایط تخریب عصبی و همچنین نقش احتمالی این عامل در سلول‌های عضلانی، تاکنون هیچ مطالعه‌ای به بررسی تغییرات بیان JIP3 در عضله اسکلتی در پی یک دوره تمرین ورزشی نپرداخته است؛ لذا هدف از پژوهش حاضر بررسی تغییرات بیان JIP3 در پی یک دوره تمرین مزمن استقامتی در عضله نعلی رت‌های نر ویستار است.

مواد و روش‌ها

در پژوهش حاضر از ۱۰ سر رت صحرایی بالغ نر ۱۰ هفته‌ای از نژاد ویستار با محدوده وزنی ۱۵/۴±۲۵۰/۳ گرم استفاده شد. کلیه رت‌ها در شرایط کنترل‌شده محیطی با میانگین دمای ۳±۲۲ درجه سانتی‌گراد، چرخه روشنایی- تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت و با دسترسی آزاد به آب و غذای ویژه موش در دانشگاه علوم پزشکی کرمان نگهداری گردیدند. در پژوهش حاضر، کلیه اصول اخلاقی کار با حیوانات توسط کمیته اخلاق دانشگاه لرستان موردبررسی و تائید قرارگرفته است. پس از دو هفته آشناسازی و سازگاری حیوانات با محیط جدید، رت‌ها به‌طور تصادفی در دو گروه ۵تایی قرار گرفتند که شامل گروه تمرین و گروه کنترل بود. پروتکل تمرین استقامتی به مدت ۶ هفته انجام شد (۱۸).

پروتکل تمرین

در پژوهش حاضر از شدت تمرینی متوسط (۵۵-۵۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه) و درعین‌حال کارآمد از لحاظ فیزیولوژیک (۱۹)، استفاده گردید؛ بدین‌صورت که گروه ورزشی در معرض تمرین نوار گردان (مخصوص جوندگان ساخت شرکت پویان پژوهش) با شدت متوسط برای ۵ روز در هفته و به مدت ۶ هفته قرار گرفت. سرعت و مدت تمرین نوار گردان به‌تدریج افزایش یافت و از ۱۰ متر در دقیقه برای ۱۰ دقیقه در هفته اول، ۱۰ متر در دقیقه برای ۲۰ دقیقه در هفته دوم، ۱۵-۱۴ متر در دقیقه برای ۲۰ دقیقه در هفته سوم، ۱۵-۱۴ متر در دقیقه برای ۳۰ دقیقه در هفته چهارم، به ۱۸-۱۷ متر در دقیقه برای ۳۰ دقیقه در هفته پنجم افزایش یافت. جهت رسیدن سازگاری‌های

1. Cyclin dependent kinase
2. Glycogen synthase kinase
3. Kinesin 1

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-25]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2016.6.3.5.1]

به‌دست‌آمده به حالت یکنواخت، تمامی متغیرهای تمرینی در هفته پایانی (هفته ششم) ثابت نگه‌داشته شدند (۱۸).

استخراج نمونه

۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرینی، رت‌ها توسط تزریق درون صفاقی کتامین (۹۰ mg/kg) و زایلازین (۱۰ mg/kg) بی-هوش و عضله نعلی در سمت چپ استخراج شد و بلافاصله در نیتروژن ۸۰- منجمد و برای تجزیه‌وتحلیل بعدی نگهداری شدند. از لوازم و وسایل استریل به‌منظور تشریح استفاده شد و تمامی مراحل به‌صورت کنترل‌شده انجام گردید.

استخراج RNA و سنتز cDNA

جهت استخراج total RNA از QIAzol Lysis Reagent و کلروفرم استفاده گردید. همچنین، غلظت RNA موردسنجش واقع شد (Eppendorff, Germany) و نسبت ۲۶۰ به ۲۸۰ بین ۱/۸ تا ۲ به‌عنوان تخلیص مطلوب تعریف گردید. به‌علاوه، سنتز cDNA با استفاده از ۱gμ از RNA و با استفاده از Random hexamer primer و آنزیم transcriptase Mmulv Reverse انجام گرفت.

Real time – PCR

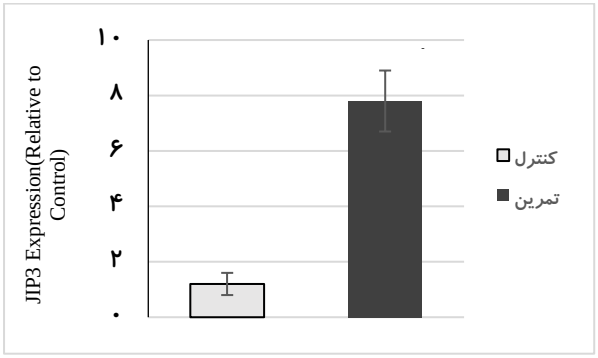
جهت اندازه‌گیری سطوح بیان JIP3 mRNA از روش کمی Real time-PCR با استفاده از Primix syber green II انجام شد (Applied Biosystems, USA). واکنش‌ها به‌صورت duplicate صورت پذیرفت و پرایمرها بر اساس اطلاعات ژن‌های JIP3 و GAPDH در بانک ژنی NBCI و توسط شرکت ماکرو ژن (Macrogen Inc. Seoul, Korea) طراحی شد (جدول ۱). برنامه دمایی مورداستفاده در Real time-PCR شامل: ۹۵ درجه سانتی‌گراد به مدت ۱۰ دقیقه- ۹۵ درجه سانتی‌گراد به مدت ۱۵ ثانیه، ۶۰ درجه سانتی‌گراد به مدت ۱ دقیقه (تکرار ۴۰ سیکل) بود. میزان بیان ژن‌های موردنظر نیز با روش $2^{-\Delta\Delta CT}$ اندازه‌گیری شد.

تجزیه و تحلیل آماری

در بخش آمار توصیفی از شاخص‌های پراکندگی انحراف معیار، میانگین و نمودار استفاده شد. در بخش آمار استنباطی جهت تعیین نرمال بودن توزیع داده‌ها از Shapiro-wilk و تعیین معنی‌دار بودن تفاوت بین متغیرها از آزمون T مستقل استفاده گردید کلیه مراحل. جهت تجزیه‌وتحلیل داده‌ها با نرم‌افزار SPSS-20 انجام شد.

نتایج

تمام رت‌ها در گروه تمرینی توانستند ۶ هفته تمرین استقامتی را به‌طور مداوم انجام دادند. نتایج آزمون آماری T مستقل نشان داد، در پایان ۶ هفته بیان ژن JIP3 در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل به‌طور معناداری افزایش یافت (P=۰/۰۰۱) (نمودار ۱).



نمودار ۱- بیان ژن JIP3 در عضله نعلی گروه تمرین نسبت به گروه کنترل
* اختلاف معنی‌دار با گروه کنترل (p<۰/۰۵).

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که تمرین استقامتی منجر به افزایش معنادار بیان ژن JIP3 در عضله نعلی رت‌های نر ویستار شد. تاکنون پژوهشی به بررسی اثر تمرین ورزشی بر بیان JIP3 نپرداخته است، ازاین‌رو پژوهش حاضر اولین مطالعه انجام‌گرفته در این زمینه به شمار می‌رود. هرچند که مطالعاتی مختلفی به بررسی JIP3 و وابسته‌های آن در شرایط فیزیولوژیکی و پاتولوژیکی پرداخته‌اند. Perrin و همکاران (۲۰۰۸) نشان دادند که فعال‌سازی JNK در بیماری هانتینگتون (HD) درگیر بوده و مسدود کردن این مسیر بهبود بسیاری از اختلالات عصبی را در این بیماری به همراه داشته است (۲۰). Stokin و همکاران (۲۰۰۶) نیز ثابت کردند فعال‌سازی Syd/JIP3 ممکن است در

جدول ۱- توالی پرایمرهای مورداستفاده در پژوهش حاضر

Genes	Primer sequence	GenBank code
JIP3	For: 5′- CCAGCTACCAGTGTCCAAACGAT -3′ Rev: 5′- CTTTGTGACACTGCCATAGTCCC -3′	NM_001100673
GAPDH	For: 5′- GACATGCCGCCTGGAGAAAC -3′ Rev: 5′- AGCCCAGGATGCCCTTTAGT -3′	NM_017008

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-25]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2016.6.3.5.1]

تنظیم انتقال و فسفریلاسیون پروتئین پیشرو آمیلوئید (APP) در بیماری آلزایمر نقش داشته باشد (۲۱). Xia XG و همکاران (۲۰۰۱) نشان دادند در بیماری عصبی-عضلانی پارکینسون عدم فعالیت صحیح آبشار سیگنالینگ JNK به چشم می‌خورد و از آن به‌عنوان عامل محدودکننده بیماری نام بردند (۲۲).

آبشار سیگنالینگی JNK یکی از آبشارهای سه‌گانه MAPK است (۲۳، ۲۴)، که هریک از آن‌ها در پاسخ به محرک خاص بر عملکردهای مختلف سلولی اثر می‌گذارد. وظیفه MAPK و JNK در رشد و تمایز سلولی و نقص آن در بیماری‌های تخریب عصبی و روند آپوپتوز کاملاً شناخته‌شده است (۲۵). در این بخش JIP3 پروتئین سازشگری است که با اتصال به اجزای پروتئین کینازی آبشار JNK عملکرد آن را تسهیل می‌کند (۲۶)، عملکرد و نظم سیگنالینگ JNK و پروتئین سازشگر آن JIP3 نه‌تنها برای سازمان‌دهی درون‌سلولی بلکه برای عملکرد عضلانی حیاتی به شمار می‌رود (۸) درحالی‌که JIP3 در مغز و سایر بافت‌ها بیان می‌شود (۲۶).

موقعیت‌یابی سلول‌های چندهسته‌ای درون عضلانی اخیراً به‌عنوان عامل اثرگذار بر بیماری‌های عضلانی شناخته‌شده است (۲۷، ۲۸). همچنین JIP3 به‌عنوان یک تنظیم‌کننده بر موتور پروتئین‌های انتقال‌دهنده محموله‌های درون آکسونی یعنی کاینزین و داینئین شناخته‌شده است (۲۹). در پاسخ به فعال‌سازی آبشار سیگنالینگ JNK، JIP3 به‌منظور موقعیت‌یابی هسته‌های سلول‌های عضلانی با ارتقاء ویژه موتور پروتئین‌ها به سمت پایانه‌های عضلانی ایفای نقش می‌کند (۸).

تغییرات سازشی مشاهده‌شده در سلول‌های عصبی، بازتابی از سطح فعالیت بدنی متحمل شده است؛ به‌گونه‌ای که افزایش و کاهش فعالیت جسمانی به ترتیب موجب تنظیم افزایشی و کاهشی بیان پروتئین‌های عصبی می‌گردد (۳۰). همچنین تغییرات متابولیکی درون عضله اسکلتی در پی انواع فعالیت ورزشی منجر به سازگاری‌های وابسته به تمرین در عضلات می‌گردد (۳۱).

تنها مطالعه انجام‌شده در ارتباط با نقش JIP3 در بافت عضلانی بر روی Drosophila melanogaster، حاکی از این است که استقرار هسته سلول عضلانی، به‌عنوان یک فرآیند وابسته به میکروتوبول، به موتور پروتئین‌های کاینزین و داینئین متکی بوده است. در این مطالعه به‌منظور شناسایی چگونگی مستقر ساختن هسته‌های عضلانی توسط موتور پروتئین‌های انتقال آکسونی، به بررسی تنظیم‌کننده‌های این موتور پروتئین‌ها پرداختند و نتایج آن‌ها نشان داد که سازشگر انتقال آکسونی JIP3 در بافت عضلانی بیان می‌شود و اختلال در آن منجر به استقرار نادرست هسته عضلانی می‌گردد. به‌طورکلی، نتیجه‌گیری کردند اختلالات JIP3 در بافت عضلانی منجر به ناتوانی داینئین در انتقال درست محموله آن، به‌ویژه هسته عضلانی می‌گردد (۸).

در مطالعه حاضر در پی یک دوره تمرین مزمن استقامتی افزایش بیان JIP3 مشاهده شد که به نظر می‌رسد با توجه به نقش مهم این پروتئین در تنظیم آبشار سیگنالینگ JNK به‌عنوان تنظیم‌گر عملکرد و رشد عصبی عضلانی، موقعیت‌یابی هسته‌های سلول‌های عضلانی (۸) و برخی بیماری‌های تخریب عصبی وابسته به انتقال آکسونی (۷)، افزایش بیان آن منجر به افزایش موقعیت‌یابی هسته‌های عضلانی به‌واسطه عملکرد بهتر موتور پروتئین‌های درون‌سلولی و همچنین عملکرد بهتر آبشار سیگنالینگی JNK به‌عنوان مسیر مهم رشد و عملکرد سلولی گردد. به‌طورکلی پژوهش حاضر نشان داد، یک دوره تمرین مزمن استقامتی منجر به افزایش بیان JIP3 در عضله نعلی شد که احتمالاً از طریق مکانیسم‌های درگیر باعث موقعیت‌یابی بهتر هسته‌های عضلانی شده و در نتیجه رشد و عملکرد بهتر عضلات را در پی خواهد داشت. پیشنهاد می‌شود مطالعات آینده بر روی ارتباط هم‌زمان دیگر مسیرهای مهم رشد و عملکرد سلولی با بیان JIP3 متمرکز گردد.

تشکر و قدردانی

مطالعه حاضر حاصل پایان‌نامه کارشناسی ارشد دانشگاه آزاد اسلامی واحد کرمان است. بدین‌وسیله نویسندگان مراتب تقدیر و تشکر خود را از معاونت پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد کرمان، مرکز علوم و اعصاب دانشگاه علوم پزشکی کرمان و آزمایشگاه علوم تشریح دانشگاه تربیت مدرس و سرکار خانم دکتر زهره مظاهری، استادیار گروه علوم تشریح دانشکده پزشکی دانشگاه تربیت مدرس جهت فراهم کردن امکانات آزمایشگاهی ابراز می‌دارند.

تعارض منافع

نویسندگان هیچ گونه تعارض منافعی را اعلام نکرده اند.

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-25]

[DOR: 20.1001.1.22285105.2016.6.3.5.1]

References

1. Barde YA. Trophic factors and neuronal survival. Neuron. 1989; 2(6):1525-34.
2. Thoenen H. The changing scene of neurotrophic factors. Trends in neurosciences. 1991; 14(5):165-70.
3. Griesbeck O, Parsadanian AS, Sendtner M, Thoenen H. Expression of neurotrophins in skeletal muscle: quantitative comparison and significance for motoneuron survival and maintenance of function. Journal of neuroscience research. 1995; 42(1):21-33.
4. Sakuma K, Watanabe K, Sano M, Uramoto I, Nakano H, Li Y-J, et al. A possible role for BDNF, NT-4 and TrkB in the spinal cord and muscle of rat subjected to mechanical overload, bupivacaine injection and axotomy. Brain research. 2001; 907(1):1-19.
5. Koushika SP. "JIP" ing along the axon: the complex roles of JIPs in axonal transport. Bioessays. 2008; 30(1):10-4.
6. Anguelova E, Boularand S, Nowicki JP, Benavides J, Smirnova T. Up-regulation of genes involved in cellular stress and apoptosis in a rat model of hippocampal degeneration. Journal of neuroscience research. 2000; 59(2):209-217.
7. Junyent Herena F, Verdaguer Cardona E, Folch López J, Beas Zárate C, I Llibería P, Auladell I Costa MC, et al. Role of JNK in neurodegenerative diseases. Recent Advances in Pharmaceutical Sciences II.2012;661(2)
8. Schulman VK, Folker ES, Rosen JN, Baylies MK. Syd/JIP3 and JNK signaling are required for myonuclear positioning and muscle function. PLoS genetics. 2014; 10(12):e1004880.
9. Folker ES, Baylies MK. Nuclear positioning in muscle development and disease. Frontiers in physiology. 2013; 4.
10. Cotman CW, Berchtold NC. Exercise: a behavioral intervention to enhance brain health and plasticity. Trends in neurosciences. 2002; 25(6):295-301.
11. Radák Z, Sasvári M, Nyakas C, Taylor AW, Ohno H, Nakamoto H, et al. Regular training modulates the accumulation of reactive carbonyl derivatives in mitochondrial and cytosolic fractions of rat skeletal muscle. Archives of Biochemistry and Biophysics. 2000; 383(1):114-8.
12. Poo MM. Neurotrophins as synaptic modulators. Nature Reviews Neuroscience. 2001; 2(1):24-32.
13. Dürnberger G, Camurdanoglu BZ, Tomschik M, Schutzbier M, Roitinger E, Hudecz O, et al. Global analysis of muscle-specific kinase signaling by quantitative phosphoproteomics. Molecular & Cellular Proteomics. 2014; 13(8):1993-2003.
14. Woodgett JR. Judging a protein by more than its name: GSK-3. Science Signaling. 2001; 2001(100):re12.
15. Rahmati M, Gharakhanlou R, Movahedin M, Mowla SJ, Khazani A, Fouladvand M, et al. Treadmill Training Modifies KIF5B Motor Protein in the STZ-induced Diabetic Rat Spinal Cord and Sciatic Nerve. Archives of Iranian medicine. 2015; 18(2):94-101.
16. Desai LP, White SR, Waters CM. Mechanical stretch decreases FAK phosphorylation and reduces cell migration through loss of JIP3-induced JNK phosphorylation in airway epithelial cells. American Journal of Physiology-Lung Cellular and Molecular Physiology. 2009; 297(3):L520-L9.
17. Chen B, Ma XL, Geng Z, Huang SH, Zhai LK, Guo YY, et al. Up-regulation of c-Jun NH2-terminal kinase-interacting protein 3 (JIP3) contributes to BDNF-enhanced neurotransmitter release. Journal of neurochemistry. 2015.
18. Chae C, Jung S, An S, Park B, Wang S, Cho I, et al. RETRACTED: Treadmill exercise improves cognitive function and facilitates nerve growth factor signaling by activating mitogen-activated protein kinase/extracellular signal-regulated kinase1/2 in the streptozotocin-induced diabetic rat hippocampus. Neuroscience. 2009; 164(4):1665-73.
19. Calcutt NA, Jorge MC, Yaksh TL, Chaplan SR. Tactile allodynia and formalin hyperalgesia in streptozotocin-diabetic rats: effects of insulin, aldose reductase inhibition and lidocaine. Pain. 1996; 68(2):293-9.
20. Perrin V, Dufour N, Raoul C, Hassig R, Brouillet E, Aebischer P, et al. Implication of the JNK pathway in a rat model of Huntington's disease. Experimental neurology. 2009; 215(1):191-200.
21. Stokin GB, Lillo C, Falzone TL, Brusch RG, Rockenstein E, Mount SL, et al. Axonopathy and transport deficits early in the pathogenesis of Alzheimer's disease. Science. 2005; 307(5713):1282-8.
22. Xia XG, Harding T, Weller M, Bieneman A, Uney JB, Schulz JB. Gene transfer of the JNK interacting protein-1 protects dopaminergic neurons in the MPTP model of Parkinson's disease. Proceedings of the National Academy of Sciences. 2001; 98(18):10433-8.
23. Ríos-Barrera LD, Riesgo-Escovar JR. Regulating cell morphogenesis: The drosophila jun N-terminal kinase pathway. genesis. 2013; 51(3):147-62.
24. Gómez AR, López-Varea A, Molnar C, de la Calle-Mustienes E, Ruiz-Gómez M, Gómez-Skarmeta JL, et al. Conserved cross-interactions in Drosophila and Xenopus between Ras/MAPK signaling and the dual-specificity phosphatase MKP3. Developmental dynamics. 2005; 232(3):695-708.
25. Chang L, Karin M. Mammalian MAP kinase signalling cascades. Nature. 2001; 410(6824):37-40.
26. Kelkar N, Gupta S, Dickens M, Davis RJ. Interaction of a mitogen-activated protein kinase signaling module with the neuronal protein JIP3. Molecular and cellular biology. 2000; 20(3):43-1030.
27. Romero NB. Centronuclear myopathies: a widening concept. Neuromuscular Disorders. 2010; 20(4):223-8.
28. Jeannet PY, Bassez G, Eymard B, Laforet P, Urtizberea J, Rouche A, et al. Clinical and histologic

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-25]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2016.6.3.5.1]

findings in autosomal centronuclear myopathy. Neurology. 2004; 62(9):1484-90.
29. Fu MM, Holzbaur EL. JIP1 regulates the directionality of APP axonal transport by coordinating kinesin and dynein motors. The Journal of cell biology. 2013; 202(3):495-508.
30. Gardiner P, Beaumont E, Cormery B. Motoneurones" learn" and" forget" physical activity. Canadian journal of applied physiology. 2005; 30(3):352-70.
31. Fitts RH, Widrick JJ. Muscle mechanics: adaptations with exercise-training. Exercise and sport sciences reviews. 1995; 24:427-73.25. Vondracek J, Stika J, Soucek K, Minksova K, Blaha L, Hofmanova J, et al. Inhibitors of arachidonic acid metabolism potential tumor necrosis factor-a-induced apoptosis in HL-60 cells. European Journal of Pharmacology. 2001;424(8):1-11.
26. Duenas GA, Candelaria M, Perez PC, PezaCE, CruzHE, HerreraL. Valproic acid as epigenetic cancer drug: perclinical, clinical and transcriptional effect on solid tumors. Cancer treatment reviews. 2008;34(3): 206-222.
27. Li XN, Shu Q, Su JMF, Perlaky L, Blaney SM, Lau CC. Valproic acid induces growth arrest, apoptosis, and senescence in medulloblastomas by increasing histonhyperacetylation and regulation expression of p21Cip1, CDK4, and CMYC. American Association for Cancer. 2005: 4(12). 1912-1922.

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-25]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2016.6.3.5.1]

Original Article

The Chronic Effect of Endurance Training On JIP3 Gene Expression in Soleus Muscle of Male Wistar Rats

Kazemi A[1, 2*], kermani J[2, 3], rahmati M[4]

1. Department of Physical Education, Faculty of Literature & Humanities, Vali-E-Asr University of Rafsanjan, Rafsenjam, Iran
2. Neuroscience Research Center, Institute of Neuropharmacology, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran
3. Department of Physical Education, Faculty of Literature & Humanities, Islamic Azad University, Kerman, Iran
4. Department of Physical Education, Faculty of Literature & Humanities, Lorestan University, Khoramabad, Iran

Received: 14 Oct 2015 Accepted: 15 Jul 2016

Abstract

Background & Objective: Adaptations in neuromuscular system are due to changes in the expression and activity of proteins and its transmitters. JIP 3 protein plays a role in the regulation of structure and function of neurons as well as the establishment of multi-nuclear muscle cells. Considering the effects of exercise on neuromuscular system, the present study aimed to investigate the effects of 6 weeks of endurance training on JIP3 gene expression in soleus muscle of male Wistar rats.

Material & Methods: Ten Wistar male rats were randomly assigned in two groups: trained and control. Endurance training protocol was performed for 6 weeks. Forty eight hours after final training session, the rats were dissected, and soleus muscle was removed. JIP3 gene expression was performed through Real Time PCR method.

Results: Endurance training increased JIP3 gene expression significantly compared to the control group.

Conclusion: It appears that a period of endurance training increases intramuscular gene expression of JIP3 through this can lead to a better consistency and functionality in the muscles.

.

Keywords: Gene Expression, Endurance Training, JIP3

***Corresponding author: Abdolreza Kazemi**, Neuroscience Research Center, Institute of Neuropharmacology, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran
Email: a.kazemi@vru.ac.ir

Journal of Fasa University of Medical Sciences (2016) 6: 373-379

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-25]

[DOR: 20.1001.1.22285105.2016.6.3.5.1]