اثر تمرینات تناوبی شدید بر سطوح آدیپونکتین بافت چربی و انسولین و گلوکز پلاسمایی در موش های صحرایی نر

عبدالرضا کاظمی[۱]، صادق امانی*[۲]، سیدرسول سید یزدی[۳]

۱) گروه تربیت بدنی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه ولی عصر رفسنجان، رفسنجان، ایران
۲) گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم تحقیقات، تهران، ایران
۳) گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده ادبیات، دانشگاه آزاد اسلامی واحد کرمان، کرمان، ایران

تاریخ دریافت: ۹۳/۱۲/۱۸ تاریخ پذیرش: ۹٤/٦/۲۱

چکیده

مقدمه: چاقی نتیجه تجمع بافت چربی اضافی به خاطر عدم تعادل بین غذای دریافتی و انرژی مصرفی است. تمرینات ورزشی به دلیل افزایش انرژی مصرفی، می توانند در کاهش بافت چربی نقش موثری ایفا کنند. هدف از تحقیق حاضر بررسی اثر تمرینات تناوبی شدید(HIIT) بر سطوح آدیپونکتین در بافت چربی و هم چنین غلظت پلاسمایی گلوکز و انسولین موش های نر ویستار بود.

مواد و روش ها: ۲۰ سر موش ۸ هفته ای به طور تصادفی به دو گروه تمرین(HIIT) و گروه کنترل تقسیم شدند. هر گروه شامل ۱۰ موش صحرایی بود. کل برنامه تمرینی به مدت پنج هفته و با ۵ جلسه در هفته انجام شد. موش های صحرایی نر ویستار در هفته اول با سرعت ۳۷ m/min در ۶ وهله دو دقیقه ای روی نوارگردان دویدند. در بین هر وهله به مدت یک دقیقه استراحت داده شد. هفته دوم، سوم و چهارم تعداد وهله ها به ترتیب به ۷، ۹ و ۱۰ مرحله افزایش پیدا کرد. در هفته پایانی تعداد وهله ها ۱۲ مرحله با سرعتی برابر با ۵۲ m/min اجرا شد. ۷۲ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی، نمونه برداری بافت چربی احشایی و زیرپوستی و خون گیری انجام شد تا متغیرهای پژوهش اندازه گیری شود. برای تحلیل داده ها نیز از آزمون t مستقل استفاده شد.

یافته های پژوهش: افزایش معنی داری سطوح آدیپونکتین چربی احشایی($P<0.001$) و کاهش معنی دار انسولین پلاسمایی($P<0.001$) در گروه تمرین مشاهده شداما این تغییرات در آدیپونکتین چربی زیر پوستی و گلوکز پلاسمایی معنی دار نبود($P>0.05$).

بحث و نتیجه گیری: نتایج حاصل از تحقیق حاضر نشان داد که تمرینات HIIT می تواند باعث افزایش آدیپونکتین در بافت چربی احشایی و زیر پوستی شود. افزایش حساسیت انسولین در پژوهش حاضر احتمالاً با افزایش سطوح آدیپونکتین در بافت چربی و هم چنین با HIIT به عنوان یک عامل موثر در کاهش بافت چربی مرتبط است.

واژه های کلیدی: تمرین تناوبی شدید، آدیپونکتین، چربی احشایی، چربی زیرپوستی

*نویسنده مسئول: گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم تحقیقات ، تهران، ایران
Email:Amani_sadegh@yahoo.com

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2024-03-29]

[DOI: 10.18869/acadpub.sjimu.24.1.104]

مقدمه

افزایش ذخایر چربی بدن در نتیجه عدم تعادل بین انرژی دریافتی و انرژی مصرفی ایجاد می شود و با بیماری های مختلفی از جمله بیماری های قلبی-عروقی، پر فشار خونی و دیابت نوع ۲ در ارتباط است. بافت چربی ارگان اصلی برای ذخیره لیپید است و نقش مهمی را در متابولیسم اسیدهای چرب و هموستاز گلوکز ایفا می کند(۱). به همین دلیل در سال های اخیر مطالعه بافت چربی(Adipose Tissue) به دلیل نقش آن در گسترش چاقی و عوارض وابسته به آن در پژوهش های زیادی مورد توجه قرار گرفته است(۲). بافت چربی امروزه دیگر به عنوان یک بافت غیر ترشحی بی اثر و ذخیره ای که صرفاً از بدن در برابر سرما محافظت می کند، در نظر گرفته نمی شود بلکه یک بافت اندوکرین فعال است که توانایی ترشح عوامل تنظیم کننده فراوانی را دارد(۳). بافت چربی و خصوصاً بافت چربی سفید از طریق ترشح کردن صدها هورمون، پپتید و سایتوکاین که در مجموع به عنوان آدیپوکاین (Adipokines) شناخته می شوند، به عنوان بزرگترین ارگان اندوکرین(Endocrine) عمل می‌کند. این آدیپوکاین ها بر فرآیندهای مختلفی در سیستم عصبی محیطی و مرکزی تاثیر می گذارند(۴). یکی از آدیپوسایتوکاین ها مهم مشتق از بافت چربی آدیپونکتین است، که مسئول افزایش انرژی مصرفی و کاتابولیسم چربی به علاوه افزایش دادن اکسیداسیون اسیدهای چرب و حساسیت به انسولین می باشد. برخلاف اکثر آدیپوسایتوکاین ها، غلظت آدیپونکتین در افراد چاق کاهش پیدا می کند. هم چنین آدیپونکتین به عنوان یک فاکتور مقاوم در پاتوژنز چندین فرآیند مرتبط با بیماری های قلبی-عروقی در نظر گرفته می شود. به نظر می رسد که آدیپونکتین از طریق اثرات مستقیم بر سلول های اندوتلیال به عنوان یک عامل ضد آترواسکلروتیک(Anti-atherosclerotic) عمل می کند که به خاطر اثرات مطلوبی است که بر متابولیسم لیپید و گلوکز و حساسیت به انسولین دارد. در واقع مشاهده شده است که غلظت پلاسمایی آدیپونکتین در بیماران مبتلا به دیابت و بیماری قلبی-عروقی پایین تر است(۵). آدیپونکتین دارای اثرات افزایش حساسیت انسولین، اثرات ضدالتهابی و آنتی اکسیدانی است و این اثرات مثبت آدیپونکتین می تواند وجود رابطه معکوس بین سطوح آدیپونکتین در گردش و بیماری هایی از جمله دیابت نوع دوم، بیماری قلبی-عروقی، سندرم متابولیک و چاقی را به وضوح نشان دهد(۶). علی رغم ارتباط معکوس آدیپونکتین با بیماری های یاد شده باید خاطر نشان کرد که شواهد رو به رشدی حاکی از آن است که سطوح بالای آدیپونکتین نیز می تواند نقش معکوسی در پاتوژنز بیماری های قلبی-عروقی و بیماری های کرونری قلب داشته باشد. چندین پژوهش بر روی نمونه های انسانی از این فرضیه حمایت کرده اند و نشان داده اند که سطوح بالای این آدیپوسایتوکاین میزان مرگ و میر ناشی از بیماری های قلبی-عروقی را در افراد مسن و به ویژه در افراد میان سال افزایش می دهد(۷). زنگ و همکاران در سال ۲۰۰۷ اثر تمرینات استقامتی با شدت های مختلف را بر آدیپونکتین و گیرنده های آن در موش های نر بررسی کردند. نتایج این پژوهش نشان داد که سطوح پلاسمایی آدیپونکتین فقط در گروهی که تمرین با شدت ۳۰ متر در دقیقه به مدت ۶۰ دقیقه انجام دادند، افزایش معنادار نشان می داد. هم چنین گیرنده AdipoR1 در گروهی که با شدت ۲۵ متر در دقیقه به مدت ۳۰ دقیقه انجام دادند، به طور معنادار افزایش یافت. علاوه بر این بیان آدیپونکتین در بافت چربی در تمامی گروه های تمرین به جز گروهی که با شدت ۳۰ متر در دقیقه به مدت ۶۰ دقیقه تمرین کرده بودند، به صورت معنادار افزایش پیدا کرد(۳) که همه این موارد نشان دهنده نقش مثبت تمرینات ورزشی در افزایش بیان آدیپونکتین در بافت چربی می باشد(۸). در مطالعه ای دیگر پژوهشگران به بررسی تاثیر شدت های مختلف تمرینی روی تغییرات و پاسخ آدیپوکاین ها در پلاسما، بافت چربی و عضله اسکلتی پرداختند. نتایج این پژوهش نشان داد که تمرینات ورزشی موجب کاهش غیر معنی دار انسولین پلاسما شد که این کاهش با شدت ارتباط مستقیمی داشت. سطوح آدیپونکتین در بافت چربی و پلاسما به جز گروه با شدت کم، در دو گروه دیگر تمرین(متوسط و بالا) به صورت معنادار افزایش نشان داد. این درحالی بود که

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2024-03-29]

[DOI: 10.18869/acadpub.sjimu.24.1.104]

سطوح آدیپونکتین در بافت عضلانی کاهش غیر معنی داری پیدا کرد و افزایش معنادار آدیپونکتین با کاهش عامل نکروز تومور آلفا(TNF-α) هر چند به صورت معنی دار هم راستا بوده است ولی تغییری در آدیپونکتین در بافت کبدی مشاهده نشد(۹). در این رابطه در پژوهشی مشاهده شد، زمانی که بافت چربی احشایی جدا و در محیط آزمایشگاهی کشت داده شد بیان آدیپونکتین کاهش پیدا کرد. در نتیجه محققان عنوان کردند که افزایش توده بافت چربی سفید بیان یک پروتئین ناشناخته را تحریک می کند که موجب بی ثبات کردن mRNA آدیپونکتین و در نتیجه کاهش سنتز پروتئین آدیپونکتین می شود(۱۰). در مطالعه وگنر روی نوجوانان فرانسوی ادیپونکتین پلاسما با انسولین، تریگلیسرید، TNF-α ارتباط معکوس نشان داد(۱۱). گزارش شده است که در درجات متفاوتی از تحمل به گلوکز، کاهش آدیپونکتین به طور قوی با میزان مقاومت به انسولین ارتباط دارد. درمان با آدیپونکتین رابطه معکوسی با مقاومت با انسولین و تحمل به گلوکز در موش های دیابتی چاق دارد. نتایج پژوهش ها حاکی از آن است که افزایش آدیپونکتین و یا حساسیت آدیپونکتین در درمان مقاومت به انسولین و حالات مختلف تحمل گلوکز استفاده می شود(۱۲). در نتیجه به نظر می رسد کاهش بافت چربی سفید با افزایش بیان و سنتز آدیپونکتین در بافت چربی هم راستا باشد. بنا بر این با توجه به نقش تمرینات ورزشی مختلف در کاهش مقدار بافت چربی در نمونه های انسانی و حیوانی(۱۳،۱۴) و از طرفی به دلیل افزایش حساسیت انسولین در نتیجه تمرینات ورزشی(۱۵) و ارتباط تنگاتنگ حساسیت انسولین و افزایش غلظت و بیان آدیپونکتین(۱۶)، تغییرات این آدیپوکاین در بافت چربی احشایی و زیرپوستی به دنبال تمرینات تناوبی شدید (High Intensity Interval Training) به عنوان سبک جدیدی از تمرینات ورزشی که بیشتر زوایای تاثیرگذاری آن به ویژه در بافت چربی تا حدود زیادی ناشناخته مانده است. بنا بر این هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر تمرینات تناوبی شدید بر سطوح آدیپونکتین بافت چربی و انسولین و گلوکز پلاسمایی در موش های صحرایی نر بود.

مواد و روش ها

مطالعه حاضر از نوع تجربی است. نمونه های حیوانی پژوهش حاضر ۲۰ سر موش صحرایی نر ویستار ۸ هفته ای با دامنه وزنی ۱۹±۲۱۱ گرم بودند که از مرکز فیزیولوژی کرمان خریداری شدند. موش ها در آزمایشگاه حیوانات مرکز فیزیولوژی دانشگاه علوم پزشکی کرمان در شرایط کنترل شده نور(۱۲ ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی، شروع روشنایی ۷ صبح و شروع خاموشی ۷ عصر) دما(۳±۲۲ سانتی گراد)، و رطوبت طبیعی نگهداری شدند. تعداد سه تا پنج عدد موش صحرایی در قفس هایی از جنس پلکسی گلاس با درب توری و به ابعاد ۲۵ در ۲۷ در ۴۳ سانتی متر به گونه ای نگهداری شدند که آزادانه به آب و غذای استاندارد دسترسی داشتند. در سراسر دوره تحقیق نیز موش ها توسط یک نفر جا به جا و دستکاری شدند. غذای حیوانات شامل آب و غذای معمول موش بود که به صورت آزاد و در اختیار تا پایان پروتکل، در دسترس موش ها بود. تمامی موش ها به مدت یک هفته با شرایط زندگی در حیوان خانه و نحوه دویدن روی نوارگردان آشنا شدند(انجام دادن فرایند آشناسازی با نوارگردان در گروه کنترل به خاطر اثرات احتمالی یک هفته آشناسازی بر فاکتورهای مورد بررسی می باشد. چون هدف پژوهش حاضر صرفاً بررسی اثر پنج هفته تمرین استقامتی می باشد)، سپس پروتکل پژوهشی مورد نظر آغاز شد. بدین منظور موش ها به شکل تصادفی در دو گروه ده تایی کنترل و تمرین(HIIT) تقسیم شدند. ساعت اجرای تمرینات برای گروه تمرین ثابت بود و پروتکل ورزشی روزهای شنبه، یک شنبه، سه شنبه، چهارشنبه و پنج شنبه قبل از ساعت ۱۲ ظهر انجام شد.

برنامه تمرینی به مدت پنج هفته و با ۵ جلسه در هفته انجام شد. قبل از اجرای پروتکل، برای محاسبه حداکثر سرعت رت ها، آزمون فزآینده رسیدن به واماندگی انجام گرفت، که با سرعت ده متر بر دقیقه شروع شد و هر دو دقیقه، یک بار سرعتی معادل با سه متر بر دقیقه به آن افزوده می شد. میانگین سرعت به دست آمده در واماندگی ۴±۴۳ متر بر دقیقه بود. پروتکل تمرین تناوبی بعد از یک هفته آشناسازی در

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2024-03-29]

[DOI: 10.18869/acadpub.sjimu.24.1.104]

هفته اول برنامه تمرینی با سرعت ۳۷ متر در دقیقه در ۶ وهله دو دقیقه ای انجام شد. در بین هر وهله به مدت یک دقیقه موش های صحرایی به استراحت می پرداختند. هفته دوم تعداد وهله ها به ۷ رسید و سرعت به ۴۰ متر در دقیقه افزایش پیدا کرد. در هفته سوم پروتکل تمرینی با سرعتی برابر با ۴۳ متر در دقیقه و در ۹ وهله انجام گردید و در هفته چهارم سرعت به ۴۹ متر در دقیقه با ۱۰ وهله افزایش پیدا کرد و در هفته پایانی برنامه تمرین تناوبی شدید(هفته پنجم) تعداد وهله ها به ۱۲، با سرعتی برابر با ۵۲ متر در دقیقه رسید. به طور کلی در هر هفته تقریباً ده درصد به سرعت تردمیل اضافه می شد. قبل از انجام پروتکل تمرینی تناوبی شدید، موش های صحرایی در هر دو گروه به مدت یک هفته دوره آشنایی سازی انجام دادند. که سرعت تردمیل ۱۵ متر در دقیقه شروع و به ۳۰ متر در دقیقه ختم می شد. هر جلسه آشناسازی ۲۰ –۱۵ دقیقه ادامه پیدا می کرد(جدول شماره ۱) لازم به ذکر است که در طول برنامه تمرین تناوبی شدید برای گروه تمرین، موش های صحرایی در گروه کنترل در هیچ برنامه تمرینی شرکت نداشتند.

جدول شماره ۱. برنامه تمرین تناوبی شدید موش های صحرایی در گروه تجربی

متغیرهای تمرین دوره تمرین	گروه	سرعت(متر بر دقیقه)	زمان(دقیقه) تعداد وهله های ۲ دقیقه ای	تکرار (روز در هفته)
آشناسازی با محیط	کنترل تمرین			
آشناسازی با نوارگردان	کنترل تمرین	۱۵-۳۰	۱۵-۲۰ دقیقه	۵
هفته اول تمرین تناوبی شدید	تمرین	۳۷	۶ وهله	۵
هفته دوم تمرین تناوبی شدید	تمرین	۴۰	۷ وهله	۵
هفته سوم تمرین تناوبی شدید	تمرین	۴۳	۹ وهله	۵
هفته چهارم تمرین تناوبی شدید	تمرین	۴۹	۱۰ وهله	۵
هفته پنجم تمرین تناوبی شدید	تمرین	۵۲	۱۲ وهله	۵

به منظور بررسی اثرات مزمن تمرین، ۷۲ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی و پس از ۱۲ ساعت ناشتایی، موش های صحرایی به وسیله تزریق داخل صفاقی کتامین(۹۰mg/kg) و زایلازین(۱۰mg/kg) بیهوش شدند. سپس شکافی در شکم موش ها ایجاد شد و بافت چربی احشایی و زیر پوستی جدا گردید. خون گیری به وسیله سرنگ مستقیماً از قلب موش ها انجام گردید بافت چربی سفید زیرپوستی از ناحیه کشاله ران دقیقاً بالای ران به دست آمد. سپس نمونه های چربی به دست آمده بلافاصله در نیتروژن منجمد شدند و به منظور اندازه گیری بعدی در یخچال با دمای ۷۰- درجه سانتی گراد نگهداری شدند. برای سنجش غلظت پروتئین آپلین نمونه های بافت چربی هموژنایز(۹) و پس از سانتریفیوژ با سرعت ۹۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه در دما ۴ درجه سانتی گراد، مایع رویی حاصل(supernatant) جدا و برای سنجش پروتئین استفاده شد. غلظت آدیپونکتین در بافت چربی احشایی و زیرپوستی توسط کیت‌های شرکت uscn با شماره کیت SEA605Ra و حساسیت ۱/۴۱ ng/mL ساخت کشور چین اندازه گیری شد. هم چنین غلظت گلوکز پلاسما با استفاده از روش رنگ سنجی آنزیمی بر اساس واکنش گلوکز اکسیداز با کیت شرکت پارس آزمون و غلظت پلاسمایی انسولین نیز با استفاده از کیت الایزای مخصوص از شرکت Mercodia شماره کیت ۱۰-۱۲۵۰-۱۰ ساخت کشور سوئد با میزان حساسیت $\leq 0.15\ \mu g/L$ اندازه گیری شد.

برای بررسی توزیع طبیعی بودن داده ها از آزمون شپیرو-ویلک و بررسی تجانس واریانس ها از آزمون لون(leven) استفاده شد. از آزمون t مستقل نیز برای بررسی تفاوت بین دو گروه استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده ها با نرم افزار SPSS vol.21 انجام گرفت.

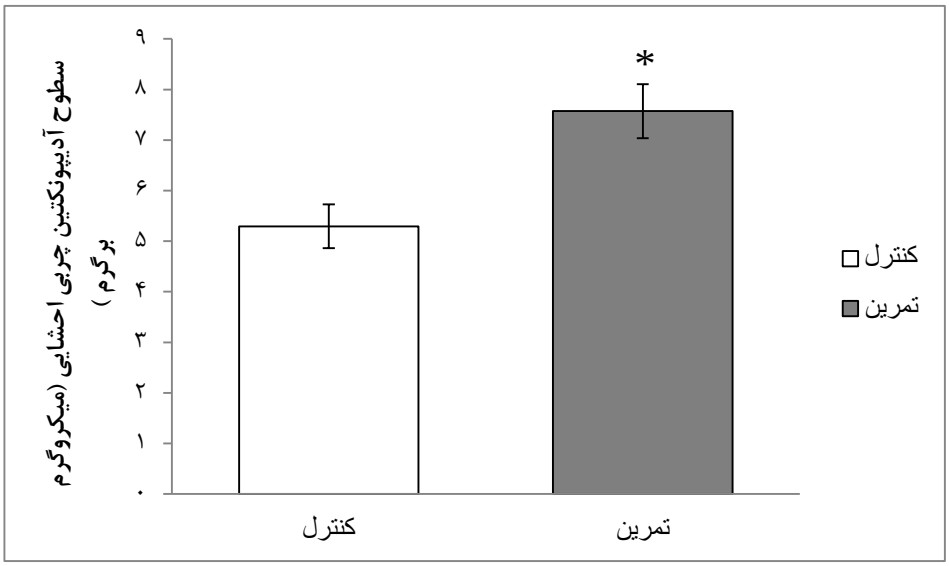
یافته های پژوهش

توزیع طبیعی داده ها توسط آزمون کلموگروف-اسمیرنوف و همگنی واریانس ها توسط آزمون لون

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2024-03-29]

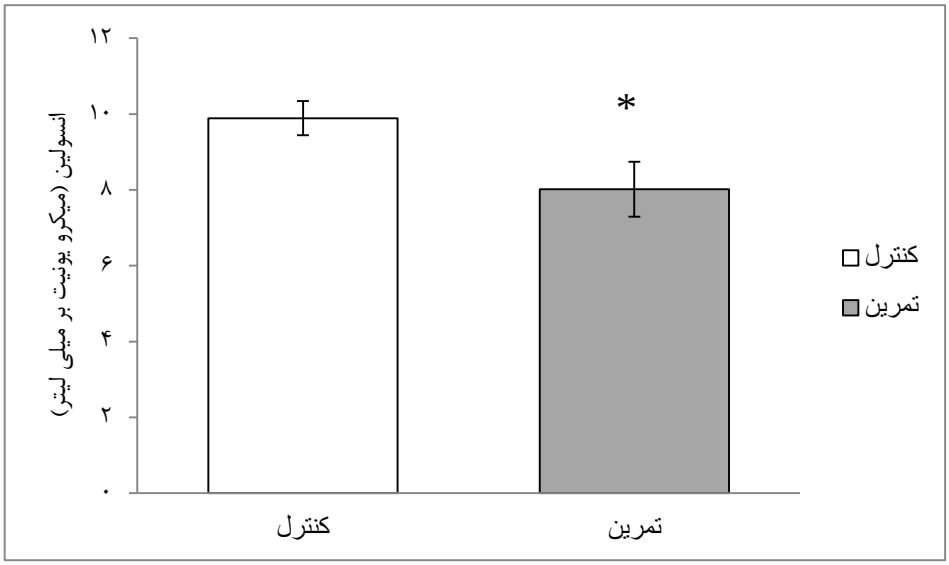
[DOI: 10.18869/acadpub.sjimu.24.1.104]

بررسی شد($P\geq0.05$). بعد از نرمال بودن داده ها و همگنی واریانس ها، برای بررسی تغییرات بین گروهی، آزمون t مستقل نشان داد که تغییرات سطوح آدیپونکتین چربی احشایی در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل افزایش ۴۳ درصدی نشان داد که این افزایش آدیپونکتین در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل معنی دار بود($P=0.001$)(شکل شماره ۱).



شکل شماره ۱. سطوح آدیپونکتین چربی احشایی در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل افزایش معنی‌دار داشت($P<0.05$) *نشانه معنی داری بین گروه ها. اعداد به صورت انحراف استاندارد±میانگین با استفاده از آزمون t مستقل با سطح معنی داری($P<0.05$) بیان شده است.

هم چنین نتایج آزمون t مستقل برای تغییرات سطوح پلاسمایی انسولین کاهش ۱۸ درصدی در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل نشان داد و این کاهش در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل معنی دار بود($P=0.001$)(شکل شماره ۲).



شکل شماره ۲. سطوح انسولین در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل کاهش معنی دار داشت($P=0.001$). *نشانه معنی داری بین گروه ها. اعداد به صورت انحراف استاندارد±میانگین با استفاده از آزمون t مستقل با سطح معنی داری($P<0.05$) بیان شده است.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2024-03-29]

[DOI: 10.18869/acadpub.sjimu.24.1.104]

آزمون t مستقل نشان داد که تغییرات سطوح آدیپونکتین چربی زیر پوستی در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل افزایش ۲۹ درصدی نشان داد اما این افزایش معنی دار نبود(P=0.055). هم چنین نتایج آزمون t مستقل برای سطوح گلوکز در گروه تجربی نسبت به گروه تمرین کاهش ۱ درصدی نشان داد اما این کاهش معنی دار نبود(P=0.752)(جدول شماره ۲).

جدول شماره ۲. سطوح آدیپونکتین چربی زیر پوستی و انسولین پلاسمایی در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل

	گروه کنترل	گروه تمرین	ارزش معنی داری
آدیپونکتین بافت چربی زیر پوستی(میکروگرم بر گرم)	۱/۲۱۷±۰/۳۳	۱/۵۷±۰/۴۳	۰/۰۵۵
گلوکز(میلی مول بر لیتر)	۸/۳۴±۰/۸۲	۸/۲۲±۰/۸۷	۰/۷۵۲

اعداد به صورت انحراف استاندارد±میانگین با استفاده از آزمون t مستقل با سطح معنی داری(P<0.05) بیان شده است.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که ۵ هفته تمرینات تناوبی شدید موجب افزایش سطوح آدیپونکتین چربی زیر پوستی در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل می شود اما این افزایش معنی دار نبود در حالی که در چربی احشایی سطوح آدیپونکتین در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل افزایش معنی داری نشان داد. تاثیر تمرینات ورزشی بر سطوح آدیپو نکتین احشایی و زیر پوستی کاملاً مشخص نیست. برخی از پژهشگران افزایش(۸)، و برخی دیگر عدم تغییر(۱۷،۱۸) و کاهش(۱۹) مقادیر آدیپونکتین در پاسخ به فعالیت ها و تمرینات ورزشی را گزارش کرده اند. تفاوت در نتایج مطالعات مختلف احتمالاً به دلیل تفاوت در شدت، مدت، نوع فعالیت ورزشی، وجود یا عدم وجود بیماری های متابولیکی از قبیل دیابت و بیماری های قلبی-عروقی، وزن، سن، جنس و هم چنین نوع آزمودنی های مورد مطالعه(انسان و حیوان) می باشد. نتایج مطالعه حاضر در خصوص افزایش معنی دار مقادیر آدیپونکتین بافت چربی احشایی با یافته های زنگ و همکاران(۸) موافق می باشد. زنگ و همکاران در مطالعه خود اثر شدت ها و مدت های مختلف تمرینات استقامتی بر غلظت آدیپونکتین احشایی موش های صحرایی را بررسی نمودند و به این نتیجه رسیدند که تغییرات آدیپونکتین در پاسخ به تمرینات ورزشی به شدت و مدت تمرین بستگی دارد(۸). در خصوص همین موضوع، کریمر و همکاران ۲۰۰۷ در مقاله ای مروری و با بازنگری بر مطالعاتی که به بررسی اثر فعالیت ورزشی بر غلظت آدیپونکتین پرداخته اند، این فرضیه را پیشنهاد می کنند که به نظر می رسد حجم تمرین بر چگونگی پاسخ آدیپونکتین عامل تاثیرگذاری باشد. به عبارتی، فعالیت ورزشی طولانی مدت با حجم تمرینی(شدت، مدت و تواتر) بالا بر غلظت آدیپونکتین اثرگذار باشد(۲۰). با توجه به این که در مطالعات مذکور، شدت فعالیت به عنوان عامل اصلی و موثر درگیر در پاسخ مقادیر آدیپونکتین به فعالیت ورزشی معرفی شده است، لذا به نظر می رسد شدت بالای فعالیت در مطالعه حاضر می تواند یکی از دلایل اصلی افزایش معنی دار مقادیر آدیپونکتین بافت چربی احشایی در گروه تجربی باشد. افزایش معنی دار آدیپونکتین در مطالعه حاضر با نتایج برخی از مطالعات گذشته هم خوانی ندارد(۱۹-۱۷). به نظر می رسد که نوع و حجم تمرین(شدت، مدت و تکرار)، اختلاف در نوع آزمودنی های مورد استفاده(انسان یا حیوان) و هم چنین جنسیت آزمودنی ها از دلایل عمده تفاوت در یافته های مطالعه حاضر با سایر مطالعات باشد. هم چنین نتایج پژوهش حاضر نشان داد که مقادیر انسولین در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل کاهش معنی داری یافته است اما کاهش مشاهده شده در مقادیر گلوکز ناشتا در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل معنی دار نبود. کمبود مطالعات انجام شده در خصوص تاثیر تمرینات تناوبی با شدت بالا بر مقادیر آدیپونکتین و سطوح گلوکز و انسولین پلاسما و هم چنین نتایج متفاوت از سوی این مطالعات، تفسیر و توضیح بیشتر در این خصوص را با مشکل مواجه می کند. با این

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2024-03-29]

[DOI: 10.18869/acadpub.sjimu.24.1.104]

وجود، در خصوص تفسیر این نتایج می توان به مطالعاتی اشاره کرد که نشان می دهند مقاومت انسولینی با وجود تغییرات اندک در پاسخ به فعالیت ورزشی، بهبود یافته است(۲۱). بسیاری از محققین گزارش کرده اند که کاهش مقاومت انسولینی و افزایش حساسیت انسولینی ناشی از فعالیت ورزشی مستقل از تغییرات آدیپونکتین ایجاد می شود(۲۱). در این مطالعات به هیچ گونه رابطه علت و معلولی بین حساسیت انسولینی و سطوح آدیپونکتین اشاره ای نشده است. از طرف دیگر برخی مطالعات دیگر نشان می دهند که کاهش مقاومت انسولینی در اثر فعالیت ورزشی در افراد با وزن طبیعی نسبت به افراد دارای اضافه وزن، کمتر است(۲۲). یکی از ساز و کارهای اصلی درگیر در خصوص اثر آدیپونکتین بر کاهش مقادیر گلوکز و افزایش حساسیت به انسولین آن است که آدیپونکتین با تنظیم منفی آنزیم های کلیدی فرآیند گلوکونئوژنز مانند فسفوانول پیروات کربوکسی کیناز و گلوکز ۶-فسفاتاز، از تولید گلوکز کبدی جلوگیری کرده و به این ترتیب تاثیرات انسولین را تقویت می کند(۲۳).آدیپونکتین با فعال سازی AMP کیناز در عضله موجب تحریک مصرف گلوکز و اکسیداسیون اسیدهای چرب می شود و عمل انسولین را بهبود می بخشد و ورزش نیز با فعال سازی AMP کیناز در عضله موجب بهبود مصرف گلوکز و اکسیداسیون اسیدهای چرب می شود(۲۴). انجام فعالیت های ورزشی در افزایش مقدار آدیپونکتین سرم و افزایش حساسیت سلول ها به انسولین نقش به سزایی دارد. از آن جا که تاثیر آدیپونکتین بر سلول ها موجب افزایش مصرف اسیدهای چرب و تسهیل ورود گلوکز به داخل سلول می شود، از این رو، این اثر موجب افزایش حساسیت سلول ها نسبت به انسولین می شود(۲۵). از طرفی انسولین موجب مهار بیان ژن آدیپونکتین در سلول های چربی می شود(۲۶) و چندین مطالعه نشان دادند بهبود حساسیت به انسولین ناشی از تمرینات ورزشی با افزایش سطح آدیپونکتین پلاسما در ارتباط است(۲۷،۲۸). همان گونه که نتایج تحقیق حاضر نشان داد کاهش سطح گلوکز و انسولین پس از تمرینات تناوبی شدید ایجاد شده است. بنا بر این می توان گفت بهبود مقاومت انسولین و افزایش حساسیت به انسولین ممکن است یکی از ساز و کارهای موثر در افزایش غلظت آدیپونکتین باشد. با توجه به این که آزمودنی های پژوهش حاضر را موش های سالم بدون هیچ گونه عارضه یا بیماری تشکیل دادند، تغییرات اندک در مقاومت و حساسیت انسولینی طبیعی به نظر می رسد. بنا بر این با توجه به افزایش آدیپونکتین و کاهش انسولین و افزایش حساسیت انسولینی در پژوهش حاضر، این احتمال وجود دارد که تمرینات تناوبی با شدت بالا عاملی موثر در پیشگیری از بسیاری از بیماری ها و اختلالات متابولیکی باشند اما برای تایید نتایج حاصل از این مطالعه به پژوهش‌های بیشتری نیاز است.

سپاسگزاری

این مقاله بر گرفته از پایان نامه کارشناسی ارشد است لذا از زحمات تمامی کسانی که ما را در پژوهش حاضر یاری رساندند نهایت تشکر و سپاسگزاری را داریم.

References

1.Prenzler NK, Macke C, Horn R, Brabant G, Pabst R, Richter M, et al. Obesity influences the food consumption and cytokine pattern in ghrelin-treated endotoxemic rats. Life Sci 2007;81:80-7.

2.Klimcakova E, Moro C, Mazzucotelli A, Lolmède K, Viguerie N, Galitzky J, et al. Profiling of adipokines secreted from human subcutaneous adipose tissue in response to PPAR agonists. Biochem Biophys Res Commun 2007;358:897-902.

3.Sahin-Efe A, Katsikeris F, Mantzoros CS. Advances in adipokines. Metabolism 2012;61:1659-65.

4.Arnoldussen IA, Kiliaan AJ, Gustafson DR. Obesity and dementia: adipokines interact with the brain. Eur Neuropsychopharmacol2014;22:132-8.

5.Riestra P, Garciaanguita A, Lasuncion MA, Cano B, de Oya M, Garces C. Relationship of adiponectin with metabolic syndrome components in pubertal children. Atherosclerosis 2011;216:467-70.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2024-03-29]

[DOI: 10.18869/acadpub.sjimu.24.1.104]

6.Lim S, Quon MJ, Koh KK. Modulation of adiponectin as a potential therapeutic strategy. Atherosclerosis2014;233:721-8.
7.Huang C, Niu K, Momma H, Kobayashi Y, Guan L, Nagatomi R. Inverse association between circulating adiponectin levels and skeletal muscle strength in Japanese men and women. Nutr Metab Cardiovasc Dis2014;24:42-9.
8.Zeng Q, Isobe K, Fu L, Ohkoshi N, Ohmori H, Takekoshi K, et al. Effects of exercise on adiponectin and adiponectin receptor levels in rats. life Sci2007;80:454-9.
9.Garekani ET, Mohebbi H, Kraemer RR, Fathi R. Exercise training intensity/volume affects plasma and tissue adiponectin concentrations in the male rat. Peptides2011;32:1008-12.
10.Bełtowski J. Adiponectin and resistin new hormones of white adipose tissue. Med Sci Monit2003;9:61.
11.Maghsoodi Z, Hosseinzadeh M, Hosseini M, Kelishadi R. [Association between adiponectin with insulin and blood sugar levels in obese adolescents in comparison with normal weight adolescents]. Bim J Hormozgan Uni Med Sci2012;16:113-21.(persian)
12.Abedi B, Azarbayjani MA, Peeri M, Rasaee MJ. [The effect of a single session of resistance training on serum adiponectin level and insulin resistance index in sedentary men]. Arak Med Uni J2011;14:53-620.(persian)
13.Hulver MW, Zheng D, Tanner CJ, Houmard JA, Kraus WE, Slentz CA, et al. Adiponectin is not altered with exercise training despite enhanced insulin action. Am J Physiol Endocrinol Metab2002;283:861-5.
14.Simpson KA, Singh MAF. Effects of exercise on adiponectin: a systematic review. Obesity2008;16:241-56.
15.Nassis GP, Papantakou K, Skenderi K, Triandafillopoulou M, Kavouras SA, Yannakoulia M, et al. Aerobic exercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin, and inflammatory markers in overweight and obese girls. Metabolism2005;54:1472-9.
16.Kriketos AD, Gan SK, Poynten AM, Furler SM, Chisholm DJ, Campbell LV. Exercise increases adiponectin levels and insulin sensitivity in humans. Diabet Care2004;27:629-30.
17.Trapp E, Chisholm D, Freund J, Boutcher S. The effects of high-intensity intermittent exercise training on fat loss and fasting insulin levels of young women. Int J Obes 2008;32:684-91.
18.Richards JC, Johnson TK, Kuzma JN, Lonac MC, Schweder MM, Voyles WF, et al. Short- term sprint interval training increases insulin sensitivity in healthy adults but does not affect the thermogenic response to β- adrenergic stimulation. J Physiol2010;588:2961-72.
19.Numao S, Katayama Y, Hayashi Y, Matsuo T, Tanaka K. Influence of acute aerobic exercise on adiponectin oligomer concentrations in middle-aged abdominally obese men. Metabolism2011;60:186-94.
20.Kraemer RR, Castracane VD. Exercise and humoral mediators of peripheral energy balance: ghrelin and adiponectin. Exp Biol Med 2007;232:184-94.
21.Berggren JR, Hulver MW, Houmard JA. Fat as an endocrine organ influence of exercise. J Appl Physiol 2005;99:757-64.
22.Odonovan G, Kearney EM, Nevill AM, Woolf-May K, Bird SR. The effects of 24 weeks of moderate-or high-intensity exercise on insulin resistance. Eur J Appl Physiol2005;95:522-8.
23.Friedenreich CM, Neilson HK, Woolcott CG, McTiernan A, Wang Q, Ballard-Barbash R, et al. Changes in insulin resistance indicators, IGFs, and adipokines in a year-long trial of aerobic exercise in postmenopausal women. Endocr Relat Cancer2011;18:357-69.
24.Zhaosheng T, Li Y, Chengying G, Yun L, Lian Z. Effect of exercise on the expression of adiponectin mRNA and GLUT4 mRNA in type 2 diabetic rats. J Huazhong Univ Sci Technolog Med Sci2005;25:191-3.
25.Weyer C, Funahashi T, Tanaka S, Hotta K, Matsuzawa Y, Pratley RE, et al. Hypoadiponectinemia in obesity and type 2 diabetes: close association with insulin resistance and hyperinsulinemia. J Clin Endocrinol Metab2001;86:1930-5.
26.Kabara E, Sordillo LM, Holcombe S, Contreras GA. Adiponectin links adipose tissue function and monocyte inflammatory responses during bovine metabolic stress.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2024-03-29]

[DOI: 10.18869/acadpub.sjimu.24.1.104]

Comp Immunol Microbiol Infect Dis2014;37:49-58.
27.Takami K, Takeda N, Nakashima K, Takami R, Hayashi M, Ozeki S, et al. Effects of dietary treatment alone or diet with voglibose or glyburide on abdominal adipose tissue and metabolic abnormalities in patients with newly diagnosed type 2 diabetes. Diabetes Care 2002;25:658-62.
28.Ahmadizad S, Haghighi AH, Hamedinia MR. Effects of resistance versus endurance training on serum adiponectin and insulin resistance index. Eur J Endocrinol2007;157:625-31.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2024-03-29]

[DOI: 10.18869/acadpub.sjimu.24.1.104]

The Effect of the HIIT on Adiponectin in Adipose Tissue and Plasma Insulin and Glucose in Male Rats

Kazemi A[1], Amani S[2], Syedyazdi R[3]*

(Received: March 9, 2015 Accepted: August 23, 2015)

Abstract

Introduction: Obesity is the consequence of an excess of adipose tissue, resulting from an imbalance between food intake and energy expenditure. Exercise training due to increase energy expenditure, can play an affective role in decrease adipose tissue. The aim of the present study was to investigate the effect of the High Intensity Interval Training (HIIT) on adipose tissue levels of adiponectin and plasma insulin and glucose in male rats.

Materials & methods: 20 male rats (8 week years old) were randomly divided in to two training and control groups and each group consists of 10 rats. Training program performed in 5 weeks, and 5 sessions per week. Male wistar rats completed 6 HIIT bouts with 2 minutes duration and 37 m/min in first week, between each bout, rats resting for one minute. In second, third and fourth weeks, number of bouts increased respectively to 7, 9 and 10. In the final week (fifth week), 12 HIIT bouts with 52 m/min speed performed. To measure study variables, 72 hours after last exercise training session, blood samples were collected and visceral and subcutaneous adipose tissue removed. Independent t-test was used to analyze the data.

Findings: Significant increase in levels of visceral adipose tissue Adiponectin ($p<0/001$) and significant decrease of plasma insulin ($p<0/001$) were observed in training group. But variation in levels of Adiponectin in subcutaneous adipose tissue and plasma glucose were not significant ($p>0/05$).

Discussion & Conclusions: The results of present study indicated that HIIT can result in increase in subcutaneous and visceral adipose tissue levels of adiponectin. In the present study improvement in insulin sensitivity are related to increase levels of adiponectin in adipose tissue and HIIT as effective factor induce decrease adipose tissue as well.

Keywords: High intensity interval training, Adiponectin, Visceral fat, Adipose fat

1.Dept of Physiology, Faculty of Literather and Humnity, Valiasr Rafsanjan University, Rafsanjan, Iran
2. Dept of Physical Education, Faculty of Literature and Humanities, Islamic Azad University, Science and Research Branch, Tehran, Iran
3. Dept of Exercise Physiology, Faculty of Literature, Islamic Azad University, Kerman Branch, Kerman, Iran
** Correspondin author Email: Amani_sadegh@yahoo.com*

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2024-03-29]

[DOI: 10.18869/acadpub.sjimu.24.1.104]