Sport and Biomotor Sciences
ورزش و علوم زیست حرکتی

پاسخ حاد و تأخیری فعالیت هوازی بر سطوح پلاسمایی امنتین-۱ موش‌های صحرایی نر دیابتی

رزیتا فتحی[۱]، صفرعلی محمدی[۲]، الهه طالبی گرکانی[۱]، فاطمه رودباری[۱]، محمد علی‌نژاد[۲]

۱- استادیار دانشگاه مازندران

۲- دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه مازندران

نشانی نویسنده مسئول: بابلسر- پردیس دانشگاه مازندران – دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی- رزیتا فتحی
E-mail: roz_fathi@yahoo.com

وصول: ۹۰/۱۰/۱۷ اصلاح: ۹۰/۱۲/۱۳ پذیرش: ۹۰/۱۲/۲۷

چکیده

مقدمه: دیابت یک اختلال متابولیک می‌باشد که به دنبال کاهش در ترشح انسولین و یا مقاومت به عمل انسولین ایجاد می‌گردد. امنیتن-۱ که به تازگی کشف شده است پروتئینی است که در بافت چرب احشایی بیان شده و ترشح می‌شود که حساسیت انسولینی را افزایش می‌دهد.

هدف: هدف از تحقیق حاضر بررسی تاثیر یک جلسه تمرین هوازی بر غلظت پلاسمایی امنتین-۱ می‌باشد.

روش شناسی: در این مطالعه تجربی دیابت بوسیله تزریق تک دوز استرپتوزوتوسین(۵۰ mg/kg) در موش‌ها ایجاد گردید. ۴۰ سر موش صحرایی نر از نژاد ویستار با میانگین وزن ۵ ±۱۶۰ گرم به طور تصادفی به ۱ گروه کنترل و ۳ گروه تمرینی تقسیم شدند. گروه‌های تمرین برای یک نوبت با سرعت ۲۰ متر در دقیقه به مدت ۵۰ دقیقه روی نوارگردان دویدند. حیوانات در گروه‌های مجزا به ترتیب بلافاصله، ٤ ساعت و ٢٤ ساعت پس از فعالیت ورزشی بیهوش شدند و نمونه برداری از آن‌ها انجام شد. در نهایت سطوح پلاسمایی امنتین-۱ با روش الایزا اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها: نتایج تحقیق بیانگرعدم تغییر معنی دار در سطوح پلاسمایی امنتین-۱ در تمامی گروه‌های تمرینی در مقایسه با گروه کنترل بوده است.

بحث و نتیجه‌گیری: افزایش سطوح پلاسمایی امنتین-۱ پس از یک جلسه فعالیت ورزشی در موش‌های صحرایی دیابتی احتمالا به عنوان یک عامل ضد التهابی عمل می‌کند.

واژه‌های کلیدی: *امنتین-۱، دیابت نوع ۲، تمرین حاد*

مقدمه

دیابت مهمترین بیماری متابولیک انسان و در برخی کشورها از جمله ایالات متحده، سومین علت مرگ و میر است (۱). از پیش زمینه‌های ایجاد دیابت نوع ۲، چاقی و عدم فعالیت بدنی است (۲). هشتاد درصد بیماران دیابت نوع ۲ چاق هستند و چاقی نیز با افزایش مقاومت به انسولین، هیپرتانسیون، هیپرلیپیدمی و هیپرانسولینمی همراه است (۳). مقاومت به انسولین و همچنین ترشح ناکافی انسولین در پیدایش دیابت نوع ۲ دخالت دارند (٤،٥) که هر دوی آنها از طریق رژیم غذایی و مداخله در

شیوه زندگی و نیز درمان دارویی قابل تعدیل می‌باشد (٦).

بافت چرب همانند یک بافت درون‌ریز، آدیپوکین-های مختلفی همچون امنتین، لپتین، آدیپونکتین، ویسفاتین، TNF-α و IL-6 ترشح می‌کند(۷). این آدیپوکین‌ها اثرات گسترده‌ای بر متابولیسم کربوهیدرات و چربی دارند و واضح است که در دیابت، آترواسکلروز، اختلال لایه داخلی عروق و التهاب نقش مهمی دارند (۱۱-۸).

امنتین، به عنوان یک آدیپوکین است که از cDNA بافت چربی احشایی امنتال ترشح می‌شود که توسط یانگ و همکاران در سال ۲۰۰۳ شناسایی شد (۱۲). ژن امنتین در ناحیه کروموزومی 1q22–q23 قرار دارد، که با دیابت نوع ۲ در جوامع مختلف مرتبط است (۱۳،۱٤،۱۵). این آدیپوکین دو ایزوفرم بسیار مشابه به نام‌های امنتین-۱ و امنتین-۲ دارد، که امنتین-۱ شکل عمده گردش خون در پلاسمای انسان است (١٦). امنتین-۱ با وزن مولکولی ۳٤ کیلو دالتون و دارای ۳۱۳ اسید آمینه که عمدتاً توسط بافت چرب احشایی بیان (۱۲) و ترشح می‌شود و مهم-ترین نقش آن بهبود حساسیت انسولینی است (١٦،١٧). فعالیت بیولوژیکی امنتین به خوبی درک نشده است. امنتین، مصرف گلوکز ناشی از انسولین و فعالیت فسفوریلاسیون را در چربی زیر جلدی و آدیپوسیت‌های احشایی انسان در محیط آزمایشگاهی افزایش می‌دهد، اما اثری بر مصرف گلوکز پایه‌ای ندارد (۱۷). تن و همکاران گزارش کردند که انسولین و گلوکز بطور معنی‌دار و وابسته به دوز، بیان mRNA امنتین و تولید پروتئین امنتین را در بافت چربی امنتال کاهش می‌دهند و هیپرانسولینمی بطور معنی‌داری سطوح امنتین-۱ پلاسما را در آزمودنی-های سالم کاهش می‌دهد (۱۸). از طرفی، امنتین-۱ عمل انسولین و فسفوریلاسیون AKt را افزایش می‌دهد (۱۷) و به وسیله انسولین و گلوکز تنظیم کاهشی دارد (۱۸). افزایش غلظت این آدیپوکین جدید با افزایش حساسیت انسولینی بعد از کاهش وزن گزارش شده است (۱۹).

مطالعات اخیر نشان دادند که سطوح پلاسمایی و بیان ژن امنتین-۱ رابطه معکوسی با چاقی و مقاومت انسولینی و رابطه مثبت با سطوح آدیپونکتین و HDL دارد (١٦،١٨). عدم فعالیت بدنی عامل خطر شناخته شده‌ای برای توسعه دیابت نوع ۲ است (۲۰) و نشان داده شده است که تمرین هوازی، چاقی و مقاومت انسولینی را کاهش می‌دهد (۲۱). از طرفی التهاب مزمن خفیف سیستمی از ویژگی‌های بارز دیابت نوع ۲ به شمار می‌آید (۲۲). مشخص شده است که میانجی‌های التهابی نظیر سیتوکین‌ها و CRP در بیماران دیابتی افزایش یافته و با توسعه و پیشرفت مشکلات قلبی عروقی همراه می‌باشند (۲۲). سیتوکین‌هایی مانند TNF-α و IL-6 با تاثیر بر مراحل مختلف مسیرهای پیام‌رسانی انسولین می‌توانند حساسیت انسولینی را تغییر دهند (۲۳). صارمی و همکاران گزارش کردند که تمرین هوازی موجب بهبود در خطر فاکتورهای قلبی متابولیکی در آزمودنی‌های چاق شده بود و این بهبود با افزایش در غلظت‌های امنتین-۱ همراه بود (٢٤). به خوبی نشان داده شده است که ورزش‌های منظم ضمن مهار سایتوکین‌های پیش التهابی، می‌تواند سایتوکین‌های ضد التهابی را افزایش دهد (۲۵). در حالی که ورزش‌های حاد و بی‌هوازی علاوه بر افزایش IL-6، میزان سایتوکین‌های التهابی مانند TNF-αو CRP را نیز افزایش می‌دهند (٢٦). تاکنون مطالعه‌ای در مورد تاثیر تمرین حاد و تاخیری بر سطوح امنتین-۱ پلاسما انجام نشده است. از این‌رو پژوهش حاضر درپی آن است که تاثیر یک جلسه فعالیت هوازی را بر سطوح پلاسمایی امنتین-۱ موش‌های صحرایی دیابتی مورد بررسی قرار دهد. همچنین با توجه به این‌که ترمیم ذخایر انرژی در دوره بازگشت به حالت اولیه موجب کاهش و تعدیل سطوح التهابی می‌شود (۲۷) بررسی تغییرات این آدیپوکاین در فواصل زمانی ٤ و ٢٤ ساعت پس از فعالیت ورزشی از دیگر اهداف این پژوهش می‌باشد.

مواد و روش‌ها

آزمودنی‌ها: در پژوهش حاضر ٤٠ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار بالغ با محدوده وزنی ٥ ± ١٦٥ گرم که از انیستیتو پاستور تهیه شده بود، استفاده شد. حیوانات بطور تصادفی در گروه‌های ١٠تایی قرار داده شدند در طی دوره پژوهش نیز حیوانات از غذای مخصوص موش و به میزان ١٠ گرم به ازای هر١٠٠ گرم وزن بدن و با توجه به وزن کشی سه روزه مصرف کردند و آب مورد نیاز نیز به صورت آزاد در بطری ٥٠٠ میلی لیتری ویژهٔ حیوانات آزمایشگاهی در اختیار آنها قرار داده شد. این حیوانات در دمای محیطی با ٢±٢٢ درجه سانتی-گراد و چرخه روشنایی به تاریکی ١٢:١٢ ساعت نگهداری شدند.

دیابتی کردن موش‌های صحرایی با تزریق استروپتوزوتوسین (STZ) (٥٠ mg/kg) محلول در بافر سیترات ٠/١ M (PH=٤/٥) به صورت درون صفاقی انجام شد. پس از ٧ روز از چشم موش‌ها خون‌گیری بعمل آمد و غلظت گلوکز خون‌شان اندازه‌گیری شد. موش‌هایی که غلظت گلوکز خون‌شان بالای ٣٠mM بود، به عنوان دیابتی شناسایی شدند.

پروتکل تمرینی

قبل از اجرای پروتکل تمرینی، آزمودنی‌ها به مدت چند روز با نحوه‌ی انجام فعالیت روی نوارگردان آشنا شدند. برنامه آشنایی شامل راه رفتن و دویدن با سرعت ١٠ متر در دقیقه و شیب صفر درصد به مدت ٥ تا ١٠ دقیقه بود. گروه‌های فعالیت ورزشی در جلسه تمرینی ابتدا به مدت ٥ دقیقه و با سرعت ١٠ متر در دقیقه با شیب صفر درجه شروع به فعالیت کردند و سپس برای رسیدن به سرعت مورد نظر به ازای هر دقیقه، ٢ متر در دقیقه به سرعت نوارگردان افزوده شد تا اینکه به سرعت ١٨ متر در دقیقه رسید. سپس آزمودنی‌ها به مدت ٥٠ دقیقه با همین سرعت و با شیب صفر درجه به فعالیت ادامه دادند. برای سرد کردن بدن در انتهای جلسه تمرینی در مدت پنج دقیقه، سرعت نوارگردان به طور معکوس کاهش یافت تا به سرعت اولیه رسید.

نمونه‌برداری و تجزیه و تحلیل آزمایشگاهی: پس از سازگار شدن تمام آزمودنی‌ها با محیط جدید و آشنایی با نحوه فعالیت روی نوار گردان و همچنین اعمال متغیرهای مستقل (دیابت و یک جلسه تمرین تداومی) تمام گروه‌ها با شرایط کاملا مشابه و در شرایط پایه کشته شدند از تمامی گروه‌ها خونگیری به عمل آمد و نمونه-های خونی گرفته شده توسط سرنگ مستقیماً در لوله‌های آزمایش حاوی ماده ضد انعقاد جمع‌آوری شده و درب لوله‌ها با پارافیلم مسدود شد و با دستگاه سانتریفیوژ به مدت ١٠ دقیقه در ٣٠٠٠ دور در دقیقه سانتریفیوژ شده و پس ازجداسازی پلاسما در کپسول نیتروژن دمای ٨٠- درجه سانتی گراد منجمد شده و برای اندازه‌گیری غلظت پلاسمایی امنتین-١ به آزمایشگاه فرستاده شد. غلظت پلاسمایی امنتین-١ به روش الایزا و توسط کیت Cusabio Biothech شرکت Wuhan, China با حساسیت ٣/٩Pg/ml اندازه‌گیری شد. غلظت گلوکز پلاسما با روش آنزیمی- رنگ سنجی با فنآوری گلوکز اکسیداز و با استفاده از کیت گلوکز (شرکت پارس آزمون، ایران) اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات و حساسیت روش اندازه‌گیری به ترتیب ١/٨٪ و ٥ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود. غلظت گلیکوژن کبد با استفاده از کیت رنگ سنجی گلیکوژن (ساخت شرکت نان جینگ چین) با ضریب تغییرات ٤/٥٪ و حساسیت ٠/٠٩ میلی‌گرم بر میلی‌لیتر اندازه‌گیری شد. جهت سنجش غلظت پلاسمایی کلسترول از روش آنزیمی- فتومتریک (شرکت پارس آزمون، ایران) استفاده شد.

روش آماری: جهت تجزیه و تحلیل داده های حاصل، از نرم افزار SPSS 19 استفاده شد. نتایج به صورت میانگین±انحراف معیار بیان شده است. برای مقایسه متغیرهای ٤ گروه، از آزمون آماری آنالیز واریانس

یک طرفه و متعاقب آن از آزمون LSD استفاده گردید. مقادیر P≤ ۰/۰۵ بعنوان حداقل سطح معنی‌داری تفاوت میانگین‌ها مورد استفاده قرار گرفت.

یافته‌ها

میانگین امنتین-۱ در گروه‌های تمرینی در مقایسه با گروه کنترل تغییر معنی‌دار نداشت (شکل ۱). گلیکوژن کبد در گروه بلافاصله پس از فعالیت در مقایسه با گروه کنترل کاهش معنی‌داری نشان نداد که پس از گذشت ٤ و ٢٤ ساعت افزایش یافته و به سطح پایه نزدیک شده است. در گروه تمرینی بلافاصله در مقایسه با گروه کنترل سطوح پلاسمایی گلوکز پایین‌تر ولی غیرمعنی‌دار بود. اختلاف معنی‌داری در سطوح پلاسمایی کلسترول در گروه‌های مختلف مشاهده نشد (جدول ۱).

بحث

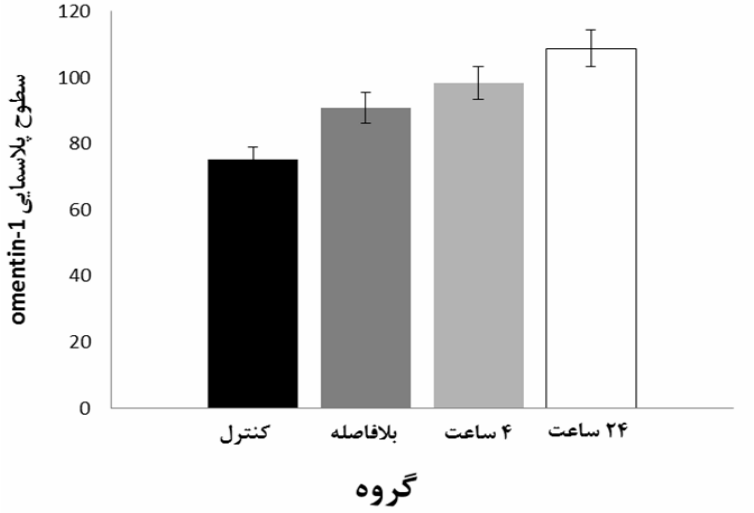
سودمندی اثرات فعالیت ورزشی منظم بر شاخص‌های متابولیکی بوسیله مطالعات بسیاری تایید شده است. با این وجود اطلاعات اندکی در مورد تاثیر آن بر سیستم ایمنی و شاخص‌های التهابی در بیماران دیابتی وجود دارد. لذا هدف از پژوهش حاضر بررسی تغییرات پلاسمایی امنتین-۱ موش‌های صحرایی دیابتی در پاسخ به یک جلسه فعالیت هوازی بود.

امنتین هورمون پلی پپتیدی است که بتازگی شناسایی شده و حساسیت انسولینی را در آدیپوسیت‌های انسان افزایش می‌دهد. در پژوهش حاضر غلظت‌های امنتین-۱پلاسما در گروه کنترل، و همچنین پاسخ آن در گروه‌های تمرینی در سه حالت بلافاصله، ٤ساعت، و ٢٤ ساعت پس از فعالیت هوازی در موش‌های دیابتی بررسی

جدول ۱: تغییرات متغیرهای اندازه گیری شده در موش‌های صحرایی دیابتی پس از یک جلسه فعالیت ورزشی

	کنترل	بلافاصله	٤ ساعت	٢٤ ساعت
امنتین-۱(ng/ml)	۷۵/۲۶±٤۰/٦٤	۹۰/۸۳±٤٦/٦۰	۹۸/۳۸±٥٤/۹۱	۱۰۸/۸٦±۳۷/۱۲
گلیکوژن کبد (mg/g)	۰/۳۱۰۰ ± ۰/۰۹۲۸	۰/۲۳٦۳ ±۰/۰۲٦۲	۰/۲٦٦۳ ± ۰/۰۳۹۳	۰/۲۹۳۸ ± ۰/۰٤٦۹
کلسترول (mg/dl)	۱۳۳/٦۳ ± ۷/۹۰۹	۱۳۰/۷٥ ± ۱۹/٤٦۲	۱۳۳/۳۸ ± ۱٤/٦۲۸	۱۲۹/٦۳ + ۱۰/۲٦۷
تری گلیسیرید (mg/dl)	۱۲۲/۷٥ ± ٤۰/٦٤٤	۸٦/۷٥ ± ۱۷/۳٦۸	۱۰٦/٥۰ ± ٥۷/۲٤۹	۱۱۱/۸۸ ± ۳٤/٦٥۹
گلوکز (mg/dl)	۱۸٤/٦۳ ± ۲۸/۲۲۳	۱۷٥/۱۳ ± ۱٦/٤۷۰	۱۸٤/۸۸ ± ۲٦/۷۹۳	۲۰٤/۷٥ ± ۳٥/۲۲۹

نتایج به صورت میانگین ± انحراف استاندارد بیان شده‌اند. * تفاوت آماری در مقایسه با گروه کنترل (P < ۰/۰٥).



شکل۱: تغییرات سطوح پلاسمایی امنتین-۱ در گروه‌های مختلف

شد. نتایج نشان داد که غلظت امنتین-۱ پلاسما در تمامی گروه‌های تجربی در مقایسه با گروه کنترل تفاوت معنی داری نداشت.

در محیط آزمایشگاهی امنتین هدایت پیام انسولین را از طریق فعالسازی پروتئین کیناز B افزایش می‌دهد و انتقال گلوکز توسط انسولین را در آدیپوسیت‌ها بهبود می-دهد (۱۶). احتمالاً سطوح گلوکز و انسولین پلاسما بطور مستقیم یا غیر مستقیم با سنتز امنتین تنظیم شود. امنتین می تواند حساسیت انسولین و متابولیسم گلوکز را تعدیل کند (۱۷). نتایج این پژوهش نشان داد که سطوح گلوکز بلافاصله پس از فعالیت ورزشی با کاهش نسبی همراه بود، که احتمالا به علت افزایش سطوح امنتین-۱ پلاسما می‌باشد. صارمی و همکاران گزارش کردند که امنتین-۱ پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی در آزمودنی‌های چاق افزایش می‌یابد که با گلوکز خون ارتباط منفی دارد (۲٤) که با نتایج تحقیق حاضر همخوانی دارد. فعالیت‌های ورزشی از طریق سازوکارهای مختلفی می‌توانند موجب بهبود دریافت و مصرف گلوکز خون به هنگام و پس از فعالیت ورزشی شوند. برخی از این ساز و کارها عبارتند از افزایش جریان خون عضلانی، افزایش اتصال انسولین به گیرنده آن، افزایش تغییر و تبدیل گیرنده انسولین و افزایش انتقال گلوکز بوسیله تحریک در جابجایی GLUT4 به سطح سلول عضلانی(۲۸،۲۹). احتمالا امنتین-۱ علاوه بر خاصیت ضد التهابی، در متابولیسم کربوهیدرات هم دخالت دارد. بطوریکه باعث مصرف گلوکز خون در عضلات می‌شود. بنابراین می‌تواند ضمن کاهش قند خون، گلوکز مصرفی عضلات را تامین کند و از طرفی با لیپولیز چربی‌ها در بافت چربی باعث کاهش وزن بدن شود.

به تازگی مشخص شده است که امنتین در فرایندهای التهابی مزمن درگیر می‌باشد (۳۰). همچنین مطالعه‌ای که بر روی سلول‌های اندوتلیال عروقی انجام شد نشان داد که امنتین می‌تواند با مهار بیان COX-2 ناشی از TNF-α در سلول‌های اندوتلیال عروقی نقش ضد التهابی داشته باشد (۳۱). از آنجایی که آزاد شدن سایتوکین‌ها به عنوان عوامل تنظیم کننده عمومی و موثر در پاسخ‌های التهابی (مانند IL-6, IL-1 و TNF-α) سبب تحریک تولید و ترشح تعداد بسیاری از گلیکوپروتئین‌های گوناگون به نام پروتئین‌های مرحله حاد (مانند CRP) از کبد می‌شوند (۱٦). CRP که یکی از پروتئین‌های مهم و عمده مرحله حاد است، هنگام عفونت‌های باکتریایی، ضربه‌های جراحی، سکته قلبی، جراحت‌های بافتی و ورزش‌های شدید و طولانی مدت آزاد می‌شود (۸). در این مطالعه CRP به عنوان یک عامل التهابی اندازه‌گیری نشده است شاید افزایش سطوح پلاسمایی امنتین-۱ در گروه‌های ٤ و ٢٤ ساعت به عنوان یک عامل ضد التهابی در برابر سایتوکین‌های التهابی باشد.

از آنجایی که امنتین یک آدیپوکینی است که ارتباط تنگاتنگی با چاقی، مقاومت انسولینی، و متابولیسم گلوکز دارد؛ غلظت های سرمی آن در بیماران دیابتی کاهش یافته و تنظیم تولید امنتین در بافت چربی احتمالا چند عاملی است. مکانیسم و نقش فیزیولوژیکی امنتین در متابولیسم گلوکز به خوبی شناخته نشده است. تحقیقات بیشتری لازم است تا تعیین کند که آیا امنتین می تواند بر حساسیت انسولینی دیگر بافت‌ها مثل کبد و عضلات اسکلتی تاثیر بگذارد و مسیرهای انتقالی سیگنالی را روشن سازد. همچنین جهت روشن شدن تغییرات امنتین گردش خون و اینکه آیا افزایش سطوح امنتین-۱ می‌تواند بعنوان یک عامل ضد التهابی عمل کند یا خیر به انجام تحقیقات بیشتری نیاز می‌باشد.

نتیجه‌گیری

در مجموع یافته‌های تحقیق حاضر حاکی از افزایش (هر چند غیر معنی دار) سطوح پلاسمایی امنتین-۱ موش‌های صحرایی دیابتی در زمان بازیافت پس از یک جلسه فعالیت ورزشی می‌باشد. این نتیجه ممکن است

بیانگر کاهش التهاب ناشی از دیابت پس از فعالیت ورزشی و نقش ضدالتهابی فعالیت ورزشی باشد. همچنین نشان می‌دهد که حتی پس از یک جلسه فعالیت ورزشی می‌توان شروع سازگاری‌های حاصل از آن را مشاهده نمود. هرچند به منظور درک بیشتر و دقیق ساز و کارهای موثر بر این تغییرات مطالعات بیشتر ضرورت دارد.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از همکاری مسئولان محترم مرکز غدد و متابولیسم دانشگاه شهید بهشتی به ویژه جناب آقای دکتر مهدی هدایتی، و همچنین از تمامی کسانی که در انجام این پژوهش ما را یاری نمودند تشکر به عمل می-آید.

منابع

1. Anderson JW, Geil PB. Nutrition management of Diabetes mellitus. Am J Med 1988; 28: 85(5A):159-65.
2. Lucas CP, Patton S, Stepke T, Kinhal V, Darga LL, Carroll-Michals L, et al. Achieving therapeutic goals in insulin using diabetic patients with non-insulin dependent diabetes mellitus. A weight reduction- exercise oralagent approach. Am J Med 1987; 83(3): 3-9.
3. Wei M, Gibbons LM, Kampert JB, Nichaman MZ, Blair SN, et al. Low cardiorespiratory fitness and physical inactivity as predictors of mortality in men with type 2 diabetes. Ann Intern Med 2000;132(8): 605-611.
4. Skyler JS. Non-insulin dependent diabetes mellitus. A clinical strategy. Diabetes Care. 1984;7 (suppl 1): 118-29.
5. Meneilly GS, Elliott T, Tessier D, Hards L, Tildesley H. NIDDM in the elderly. Diabetes Care 1996; 19(12): 1320-1325.
6. Knowler WC, Narayan KM, Hanson RL, Nelson RG, Bennett PH, Tuomilehto J, et al. Perspective in Diabetes. Preventing non-insulin dependent- diabetes. Diabetes 1995; 44(5): 483-488.
7. Fukuhara A, Matsuda M, Nishizawa M, Segawa K, Tanaka M, Kishimoto K, et al. Visfatin: a protein secreted by visceral fat that mimics the effects of insulin. Science. 2005; 307(5708): 426–430.
8. Heidemann C, Sun Q, van Dam RM, Meigs JB, Zhang C, Tworoger SS, et al. Total and high molecular-weight adiponectin and resistin in relation to the risk for type 2 diabetes in women. Ann Intern Med. 2008; 149 (5):307-316.
9. Ahima RS, Lazar MA. Adipokines and the peripheral and neural control of energy balance. Mol Endocrinol. 2008; 22(5): 1023–1031.
10. Hivert MF, Sullivan LM, Fox CS, Nathan DM, D'Agostino RB Sr, Wilson PW, et al. Associations of adiponectin, resistin, and tumor necrosis factor-a with insulin resistance. J Clin Endocrinol Metab. 2008; 93(8): 3165–3172.
11. Lorenzo M, Fernandez VS, Vila BR, Garcia GL, De Alvaro C, Nieto-Vazquez I. Insulin resistance induced by tumor necrosis factor-a in myocytes and brown adipocyte. J Anim Sci. 2008; 86(14): 94–104.
12. Yang R, Xu A, Pray J, Hu H, Jadhao S. Cloning of omentin, a new adipocytokin from omental fat tissue in humans. Diabetes. 2003; Suppl.1:A1.
13. Fu M, Gong DW, Damcott C, Sabra M. Systematic analysis of omentin 1 and omentin 2 on 1q23 as candidate genes for type 2 diabetes in the old order Amish. Diabetes. 2004; 53: 59.
14. Jean P St, Husueh WC, Mitchell B, Ehm M. Association between diabetes, obesity, glucose and insulin levels in the old older amish and SNPs on 1q21–23. Am J Hum Genet. 2000; 67: 332–337.
15. Xiang K, Wang Y, Zheng T, Jia W, Li J, Chen L et al. Genome-wide search for type 2 diabetes/impaired glucose homeostasis susceptibility genes in the Chinese: significant linkage to chromosome 6q21–q23 and chromosome 1q21–q24. Diabetes. 2004; 53: 228–234.
16. de Souza Batista CM, Yang RZ, Lee MJ, Glynn NM, Yu DZ, Pray J, et al. Omentin plasma levels and gene expression are decreased in obesity. Diabetes. 2007; 56(6): 1655–1661.
17. Yang RZ, Lee MJ, Hu H, Pray J, Wu HB, Hansen BC, et al. Identification of omentin as a novel depot-specific adipokine in human adipose tissue: possible role in modulating insulin action. Am J Physiol Endocrinol Metab 2006; 290(6): 1253–1261.

18. Tan BK, Adya R, Farhatullah S, Lewandowski KC, O'Hare P, Lehnert H, et al. Omentin-1, a novel adipokine, is decreased in overweight insulin-resistance women with polycystic ovary syndrome. Diabetes. 2008; 57(4): 801–808.
19. Moreno-Navarrete JM, Catalan V, Ortega F, Gomez-Ambrosi J, Ricart W, Frühbeck G, et al. Circulating omentin concentration increases after weight loss. Nutr Metab 2010; 7: 27.
20. Venables MC, Jeukendrup AE. Physical inactivity and obesity: Links with insulin resistance and type 2 diabetes mellitus. Diabetes/Metabolism Research and Reviews. 2009; 25: 18–23.
21. O'Leary VB, Marchetti CM, Krishnan RK, Stetzer BP, Gonzalez F, Kirwan JP. Exercise-induced reversal of insulin resistance in obese elderly is associated with reduced visceral fat. Appl Physiol 2006; 100: 1584–1589.
22. Alexandraki KI, Piperi C, Ziakas PD, Apostolopoulos NV. Cytokine secretion in long-standing diabetes mellitus type 1 and 2: associations with low-grade systemic inflammation. J Clin Immunol 2008; 28(4): 314-21.
23. Hotamisligil GS. Inflammation and metabolic disorders. Nature. 2006; 444(7121): 860-7.
24. Saremi A, Asghari M, Ghorbani A. Effects of aerobic training on serum omentin-1 and cardiometabolic risk factors in overweight and obese men. J Sports Sci 2010; 28(9): 993–998.
25. Sugiura H, Nishida H, Mirbod S. Immunomodulatory action of chronic exercise on macrophage and lymphocyte cytokine production in mice. Acta Physiol Scand 2002; 174: 247-256.
26. Gokhale R, Chandrashekara S, Vasanthakumar KC. Cytokine response to strenuous exercises in athletes and non-athletes an adaptive response. Cytokine 2007; 40: 123-127.

۲۷- گلیسون مایکل. ایمونولوژی و ورزش، چاپ اول. مترجمان دکتر حمید آقاعلی‌نژاد، علی‌رضا صفرزاده، امین عیسی‌نژاد، مـهدیه ملانوری، مریم دلفان و زهرا میرآخوری. تهران. *انتشارات دنیای حرکت*. ۱۳۸۸؛ صص ۲۴۳-۲۷۰.

28. Zinman B, Ruderman N, Campaigne BN, Devlin JT, Schneider SH; American Diabetes Association. Physical activity/exercise and diabetes. Diabetes Care. 2003; 26(1): 73-77.
29. Manetta J, Brun JF, Maimoun L, Callis A, Préfaut C, Mercier J. Effect of training on the GH/IGF-1 axis during exercise in middle-aged men: Relationship to glucose homeostasis. Am J Physiol Endocrinol Metab 2002; 283(5): 929-936.
30. Senolt L, Polanská M, Filková M, Cerezo LA, Pavelka K, Gay S, et al. Vaspin and omentin: new adipokines differentially regulated at the site of inflammation in rheumatoid arthritis. Ann Rheum Dis 2010; 69: 1410–1411.
31. Yamawaki H, Kuramoto J, Kameshima S, Usui T, Okada M, Hara Y. Omentin, a novel adipocytokine inhibits TNF-induced vascular inflammation in human endothelial cells. Biochem Biophys Res Commun 2011; 408(2): 339-343.

Acute and delayed response of aerobic training on omentin-1 plasma levels in diabetic rats

Fathi R[1], Mohammadi S[2], Talebi-Garekani E[1], Roodbari F[1], Alinejad M[2]

1. University of Mazandaran
2. MSc student of University of Mazandaran

Received: 07/01/2012 **Revised:** 04/03/2012 **Accepted:** 18/03/2012

Correspondence:
Rozita Fathi, University of Mazandaran,Babolsar, Iran
Email:
Roz_fathi@yahoo.com

Abstract

Introduction: Diabetes is a metabolic disorder that is caused by a decline in insulin secretion or insulin resistance. Omentin -1 is a recently discovered protein that is expressed in visceral adipose tissue and secreted and increases insulin sensitivity. The aim of present study was to investigate the effect of an aerobic exercise session on plasma omentin -1.

Materials and Method: In this study, diabetes was induced by streptozotocin (50 mg/kg) injection in a single dose in mice. 40 male Wistar rats with average weight of 165 ±5 g were randomly divided into a control group and three exercise groups. The training group ran a session with a speed of 20 meters per minute for 50 minutes on the treadmill. Mice were anesthetized in separated groups, immediately, 4 hr after exercise and 24 hr after exercise and sampling was done. Finally, plasma levels of omentin were determined by ELISA.

Results: The results indicate that plasma levels of omentin-1 did not have any significant changes in all training groups compared with the control group.

Discussion and Conclusion: It is likely that omentin-1 plasma levels increase after an exercise session in diabetic rats may have an anti-inflammatory effect.

Keywords: *omentin-1, type 2 diabetes, acute exercise*