

تأثیر تمرین مقاومتی کوتاه مدت با دو شدت متفاوت بر غلظت سرمی سیتوکین های ضدالتهابی و مقادیر تری گلیسیرید و گلیکوژن کبدی موش های صحرائی

علی رضا صفرزاده

استادیار دانشگاه مازندران

نشانی نویسنده مسئول: بابلسر، دانشگاه مازندران، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزش

Email: Safarzadeh77@gmail.com

پذیرش: ۹۳/۳/۱۹

اصلاح: ۹۲/۱۲/۱۰

وصول: ۹۲/۹/۱

چکیده

مقدمه و هدف: امتتین-۱ آدیپوکتین تازه شناخته شده‌ای با ویژگی‌های ضدالتهابی و افزایش حساسیت انسولینی است که نقش مهمی در پاتوژنز چاقی و بیماری‌های مرتبط با آن دارد. هدف این پژوهش، بررسی تأثیر تمرین مقاومتی با شدت‌های مختلف بر سطوح سرمی امتتین-۱ و آدیپونکتین همراه با مقادیر تری گلیسیرید و گلیکوژن کبدی موش‌های صحرائی نر بالغ بود.

روش‌شناسی: ۲۴ سر موش صحرائی نر از نژاد ویستار (۱۲ تا ۱۴ هفته‌ای) به طور تصادفی به ۳ گروه کنترل، تمرین مقاومتی با بار معادل ۵۰٪ وزن بدن (تمرین ۱) و تمرین مقاومتی با بار معادل ۱۰۰٪ وزن بدن (تمرین ۲) تقسیم شدند. تمرین مقاومتی شامل بالا رفتن از نردبان با وزنه‌های متصل به دم حیوانات بود. به منظور تعیین غلظت سرمی امتتین-۱ و آدیپونکتین از روش الیزا استفاده شد.

یافته‌ها: پس از ۴ هفته تمرین مقاومتی تفاوت معنی‌داری در غلظت سرمی امتتین-۱، آدیپونکتین و گلوکز گروه‌های مختلف مشاهده نشد ($P > 0/05$). مقادیر تری گلیسیرید کبدی در گروه‌های تمرینی ۱ و ۲ در مقایسه با گروه کنترل کم‌تر بود (به ترتیب $P = 0/01$ و $P = 0/009$). مقادیر گلیکوژن کبدی در گروه تمرین ۲ در مقایسه با گروه کنترل به طور معنی‌داری بالاتر بود ($P = 0/01$).

بحث و نتیجه‌گیری: این نتایج بیانگر آن است که تمرین مقاومتی کوتاه مدت می‌تواند بدون تغییر معنی‌دار در سطوح سرمی امتتین-۱ و آدیپونکتین موجب تغییر مقادیر تری گلیسیرید و گلیکوژن کبدی موش‌های صحرائی شود.

واژه‌های کلیدی: تمرین مقاومتی، امتتین-۱، آدیپونکتین، تری گلیسیرید کبدی، گلیکوژن کبدی

مقدمه

چربی بدن و اندازه‌ی آدیپوسیت‌ها ممکن است تعیین کننده‌ی مهمی در تولید و ترشح موادی از بافت چربی به جریان خون باشد که آدیپوسیتوکین (آدیپوکتین) نامیده می‌شود (۲،۳). آدیپوکتین‌ها در بسیاری از فرآیندهای متابولیکی مانند تنظیم اشتها، حساسیت انسولینی، هزینه‌کرد انرژی، عملکرد قلبی-عروقی و التهاب دخالت دارند (۴). از این رو عدم تعادل در تولید و ترشح این مواد ممکن است موجب توسعه اختلالات متابولیکی و عروقی ناشی از اضافه وزن و چاقی شود (۵).

امروزه چاقی مشکل اساسی اغلب کشورهای جهان است و برآوردها حاکی از افزایش فزاینده‌ی شمار افراد دارای اضافه وزن یا چاقی می‌باشد (۱). سبک زندگی غیرفعال و دریافت انرژی اضافی از عوامل موثر در شیوع چاقی و اضافه وزن است که اغلب با اختلالاتی نظیر مقاومت انسولینی، دیابت نوع ۲، دیس لیپیدمی، فشار خون بالا و مشکلات روانی همراه می‌باشد (۲). بررسی‌ها حاکی از آن است که افزایش توده‌ی

تمرین هوازی در مردان چاق (۲۰) و عدم تغییر آن پس از یک جلسه فعالیت هوازی در موش‌های صحرایی دیابتی (۲۲) گزارش شده است. همچنین بر اثر ۴ هفته تمرین مقاومتی تفاوت معنی‌داری در سطوح پلاسمایی آنتن-۱ موش‌های صحرایی دیابتی شده با استرپتوزتوسین در مقایسه با گروه کنترل دیابتی مشاهده نشد (۲۳).

نتایج مطالعات پیشین بیانگر آن است که پاسخ سیتوکین‌ها به تمرینات ورزشی ممکن است براساس شدت، مدت، زمان بازیافت بین فعالیت‌های ورزشی و وضعیت تمرینی فرد متفاوت باشد (۱۶). اگرچه تاثیر تمرینات مقاومتی بر کاهش میزان چربی احشایی، بهبود ترکیب بدنی و در نتیجه کاهش التهاب خفیف سیستمی نشان داده شده است (۲۴)، اطلاعات دقیقی در خصوص تاثیر تمرین مقاومتی کوتاه مدت بر میزان چربی و گلیکوژن کبدی و ارتباط آن با سطوح در گردش آنتن-۱ وجود ندارد. به نظر می‌رسد با توجه به نقش آنتن-۱ و آدیپونکتین در بهبود حساسیت انسولینی و در نتیجه بهبود روند ورود گلوکز به درون سلول‌ها (۱۰) تغییر سطوح این آدیپوکین‌ها در تغییر ذخایر گلیکوژن و چربی اثرگذار باشند. از این رو هدف پژوهش حاضر بررسی تاثیر یک دوره ۴ هفته‌ای تمرین مقاومتی با دو شدت متفاوت بر سطوح سرمی آنتن-۱ و آدیپونکتین همراه با بررسی مقادیر تری‌گلیسیرید و گلیکوژن کبدی موش‌های صحرایی می‌باشد.

روش‌شناسی

حیوانات

در تحقیق حاضر ۲۴ سر موش صحرایی نر (۱۲ تا ۱۴ هفته‌ای) با میانگین وزنی 26 ± 287 گرم مورد استفاده قرار گرفت. این حیوانات پس از آشنا سازی با محیط آزمایشگاه به طور تصادفی به ۳ گروه (۸ سر در هر گروه) تقسیم شدند: کنترل، تمرین مقاومتی با بار معادل ۵۰٪ وزن بدن (تمرین ۱) و تمرین مقاومتی با بار معادل ۱۰۰٪ وزن بدن (تمرین ۲). حیوانات در گروه‌های ۴ تایی و در قفس‌های پلی‌کربنات، در شرایط کنترل شده در محیطی با میانگین دمای 2 ± 22 درجه‌ی سانتی‌گراد و چرخه روشنایی/ تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت با دسترسی آزاد به آب و غذای ویژه‌ی حیوانات آزمایشگاهی نگهداری شدند. گروه‌های تمرینی به مدت ۴ هفته تمرین مقاومتی داشتند.

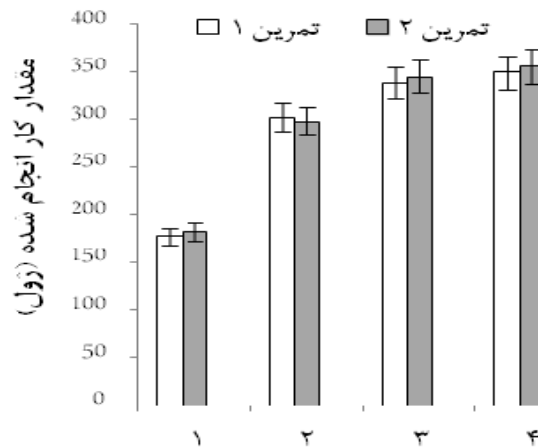
آنتن-۱ آدیپوکینی ۳۴ کیلودالتونی با ویژگی‌های ضدالتهابی و افزایش حساسیت انسولینی است که عمدتاً از بافت چربی ترشح می‌شود (۶). چاقی و افزایش توده‌ی چربی بدن با کاهش سطوح در گردش آنتن-۱ همراه بوده و اختلالات متابولیکی مانند مقاومت انسولینی و دیابت نوع ۲ منجر به تنظیم کاهشی سطوح آن می‌گردد (۹-۷). این در حالی است که سطوح در گردش آنتن-۱، همانند آدیپونکتین، در اثر بهبود حساسیت انسولینی ناشی از کاهش وزن افزایش داشته است (۱۰). همچنین همبستگی معکوس سطوح در گردش آنتن-۱ با شاخص توده‌ی بدنی (BMI)، دورکمر، سطوح لپتین و مقاومت انسولینی و همبستگی مثبت آن با سطوح آدیپونکتین و HDL در برخی از پژوهش‌ها گزارش شده است (۱۱). درمان با آنتن-۱ منجر به افزایش جذب گلوکز تحریک شده با انسولین و افزایش فسفوریلاسیون Akt می‌گردد (۱۲).

در دهه اخیر علاقه‌ی وافری به مطالعه‌ی استراتژی‌هایی به وجود آمده است که هدف آن‌ها جلوگیری یا کم کردن اثرات تجمع بافت چرب و تعدیل سطوح آدیپوکین‌ها می‌باشد (۱۳، ۱۴). تعدیل سبک زندگی با افزایش سطح فعالیت بدنی و رژیم غذایی مناسب از راه‌کارهای مناسب در کاهش وزن و پیشگیری از اختلالات ناشی از چاقی محسوب می‌گردد (۱۵). نشان داده شده است فعالیت‌های ورزشی که با کاهش وزن همراه بودند منجر به کاهش التهاب خفیف سیستمی شده‌اند (۱۶). در میان مداخله‌های ورزشی تمرینات مقاومتی با تاثیر بر افزایش مصرف گلوکز و هیپرتروفی ناشی از انقباض‌های عضلانی می‌تواند ابزار درمانی موثری برای معالجه و کنترل برخی از بیماری‌ها به شمار آید (۱۷). تمرین مقاومتی در کاهش ذخایر بافت چربی بدن نیز موثر است (۶). همچنین ارتباط مثبت و معنی‌داری بین تمرین مقاومتی و کنترل دیابت مشاهده شده است (۱۸). اگرچه مکانیسم‌های دقیق تاثیر تمرین مقاومتی بر کنترل دیابت به درستی روشن نیست، تنظیم ترشح آدیپوکین‌ها ممکن است یکی از مسیرها باشد. به عبارت دیگر، یافته‌های پیشین نشانگر ارتباط معکوس بین سطوح سیتوکین‌های التهابی، قدرت و توده‌ی عضلانی است (۱۹). بر اساس بررسی‌های انجام شده مطالعات بسیار اندکی تاثیر تمرینات ورزشی بر سطوح آنتن-۱ را مورد توجه قرار داده‌اند (۲۳-۲۰). افزایش سطوح در گردش آنتن-۱ بر اثر ۱۲ هفته

برنامه‌ی تمرین مقاومتی

تمرین مقاومتی شامل بالا رفتن از نردبان ۱ متری با وزنه‌های متصل شده به دم حیوانات بود. نردبان مورد استفاده در این پژوهش ۲۶ پله داشت که در زاویه ۸۰ درجه قرار داده می‌شد (۲۵). برای تعیین وزنه‌ی مناسب هر ۴ روز یک بار وزن موش‌ها اندازه‌گیری می‌شد. پیش از شروع تمرینات، بالا رفتن از نردبان به حیوانات آموزش داده شد. بار اولیه (جلسه‌ی اول تمرین) برای هر دو گروه تمرینی معادل با ۳۰٪ وزن بدن موش‌ها بود که در ۲ نوبت با ۶ تکرار در هر نوبت انجام شد. فاصله استراحت بین تکرارها ۱ دقیقه و بین نوبت‌ها ۳ دقیقه بود. به منظور انجام مراحل گرم کردن و سرد کردن، ۲ بار بالا رفتن از نردبان بدون وزنه، پیش و پس از هر جلسه‌ی تمرین

انجام می‌شد. طی ۲ هفته به تدریج تعداد نوبت‌های تمرین و مقدار وزنه اضافه شد. در دو هفته‌ی پایانی برنامه‌ی گروه تمرین ۱ شامل ۴ نوبت تمرین با ۶ تکرار در هر نوبت و با باری معادل ۵۰٪ وزن بدن بود که در ۳ روز متناوب هفته انجام می‌شد. گروه تمرین ۲ نیز در ۳ روز متناوب هفته برنامه‌ی شامل ۳ نوبت با ۶ تکرار در هر نوبت و با باری معادل ۱۰۰٪ وزن بدن داشت (۲۵). به این ترتیب مقدار کار (حجم تمرین) در تمامی دوره‌ی تمرین برای دو گروه تمرینی یکسان، ولی شدت آن متفاوت بود (شکل ۱). مقدار کار انجام شده بر اساس مقدار جرم جابجا شده توسط حیوان (جرم بدن به علاوه‌ی جرم وزنه‌ی آویزان شده به دم) ضرب در شتاب ثقل زمین و مسافت جابجایی آن محاسبه گردید.



شکل ۱. مقدار کار انجام شده (بر حسب ژول) در هر هفته.

کار انجام شده برابر است با مقدار جرم جابجا شده توسط حیوان (جرم بدن به علاوه‌ی جرم وزنه‌ی آویزان شده به دم) ضرب در شتاب ثقل زمین و مسافت جابجایی آن.

نمونه‌برداری و اندازه‌گیری متغیرها

نمونه‌گیری ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه‌ی تمرین با هدف از بین بردن اثرات حاد آن انجام شد. با تزریق درون-صفاقی ترکیبی از کتامین (۷۰ mg/kg) و زایلازین (۵ mg/kg) (۳) موش‌ها بیهوش شدند. نمونه‌برداری کبد از لوب میانی آن انجام شد که پس از شستشو با سرم فیزیولوژیک در تیوپ‌های مخصوص قرار داده و سپس در نیتروژن مایع منجمد گردید. نمونه‌های خون از ورید اجوف فوقانی گرفته و در لوله‌های آزمایش جمع‌آوری شد. نمونه‌های جمع‌آوری شده با سرعت ۴۰۰۰ دور در دقیقه و به مدت ۱۵ دقیقه دردمای ۴ درجه‌ی سانتی‌گراد سانتریفیوژ گردید و سرم آن جداسازی و جهت

مراحل بعدی تحقیق به فریزر با دمای منفی ۷۰ درجه‌ی سانتی‌گراد انتقال یافت. به منظور اندازه‌گیری مقادیر گلیکوژن و تری‌گلیسیرید کبدی مقدار معینی از بافت کبد پس از پودر کردن در مجاورت نیتروژن مایع در مقدار معینی از بافر مخصوص هموژن شد. سپس محلول سانتریفیوژ گردید و رویه فوقانی آن برای اندازه‌گیری موارد مورد نظر استفاده شد.

غلظت سرمی آمپتین-۱ و آدیپونکتین به روش الیزا و با استفاده از کیت‌های مونوکلونال مخصوص موش‌های صحرائی (از شرکت چینی Cusabio) اندازه‌گیری شد. گلوکز با روش آنزیمی-رنگ سنجی با فن‌آوری گلوکز اکسیداز و با استفاده از کیت گلوکز (شرکت پارس آزمون، ایران) اندازه‌گیری شد. مقادیر تری‌گلیسیرید کبدی از روش آنزیمی-رنگ سنجی

محاسبه‌ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS نسخه ۱۶ انجام شد و سطح معنی داری آزمون‌ها $P \leq 0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

اطلاعات مربوط به تغییرات وزن موش‌های صحرایی در گروه‌های مختلف در جدول ۱ آورده شده است. تفاوت معنی داری در وزن اولیه (پیش از شروع برنامه‌ی تمرینی) موش‌های صحرایی بین گروه‌های مختلف وجود نداشت. در پایان پروتکل تمرینی وزن حیوانات در گروه‌های تمرین ۱ و ۲ در مقایسه با گروه کنترل پایین‌تر بود، لیکن از لحاظ آماری تفاوت معنی دار وجود نداشت ($P > 0/05$). با این وجود مقدار تغییرات (افزایش) وزن حیوانات در گروه‌های تمرین ۱ و ۲ در مقایسه با گروه کنترل کم‌تر و از لحاظ آماری این تفاوت معنی دار بود (به ترتیب $P = 0/023$ و $P = 0/007$).

(شرکت پارس آزمون، ایران) و گلیکوژن کبد از روش رنگ سنجی (شرکت ژاپنی، JaICA) اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات و حساسیت روش اندازه‌گیری به ترتیب برای امتتین-۱، ۷/۲٪ و ۳/۹ پیکوگرم بر میلی‌لیتر؛ آدیپونکتین، ۶/۷٪ و ۰/۰۴ نانوگرم بر میلی‌لیتر و گلوکز ۲/۳٪ و ۵ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود.

روش‌های آماری

در تحقیق حاضر پس از تایید توزیع نرمال داده‌ها با استفاده از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف، به منظور تجزیه و تحلیل آماری و مقایسه‌ی اختلاف بین گروه‌ها از آزمون آنالیز واریانس یک‌طرفه و تعقیبی LSD استفاده شد. همچنین برای تعیین ارتباط سطوح سرمی امتتین-۱ با سایر متغیرهای اندازه‌گیری شده از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد. تمامی داده‌ها به صورت میانگین \pm انحراف معیار ارائه شده‌اند.

جدول ۱. تغییرات وزن موش‌های صحرایی در گروه‌های مختلف

تمرین ۲	تمرین ۱	کنترل	
30.3 ± 4.0	29.6 ± 2.7	30.2 ± 2.2	وزن اولیه (گرم)
34.4 ± 5.0	34.0 ± 3.1	36.5 ± 3.0	وزن پایانی (گرم)
$4.0 \pm 1.2^*$	$4.4 \pm 1.1^*$	6.3 ± 2.0	تغییر وزن (گرم)

نتایج به صورت میانگین \pm انحراف استاندارد بیان شده‌اند. تغییر وزن = وزن پایانی - وزن اولیه.
* تفاوت آماری در مقایسه با گروه کنترل ($P < 0/05$).

گروه‌های کنترل و تمرین ۱ گلیکوژن کبدی بیشتری داشت، لیکن این تفاوت از نظر آماری تنها در مقایسه با گروه کنترل معنی دار بود (به ترتیب $P = 0/015$ و $P = 0/077$). همچنین تنها ارتباط معکوس و معناداری بین سطوح سرمی امتتین-۱ و گلوکز ($P = 0/022$ ، $r = -0/466$) مشاهده شد (جدول ۳).

پس از ۴ هفته تمرین مقاومتی تفاوت معنی داری در سطوح سرمی امتتین-۱، آدیپونکتین و گلوکز گروه‌های مختلف مشاهده نشد (جدول ۲). مقادیر تری‌گلیسیرید کبدی در گروه‌های تمرین ۱ و ۲ در مقایسه با گروه کنترل کم‌تر بود (به ترتیب $P = 0/013$ و $P = 0/009$). گروه تمرین ۲ در مقایسه با

جدول ۲. غلظت سرمی امتتین-۱، آدیپونکتین و گلوکز همراه با مقادیر گلیکوژن و تری‌گلیسیرید کبد

تمرین ۲	تمرین ۱	کنترل	
$13/1 \pm 5/07$	$13/6 \pm 5/95$	$12/6 \pm 4/14$	امتتین-۱ (نانوگرم بر میلی‌لیتر)
$420/9 \pm 56/55$	$457/2 \pm 76/33$	$414/1 \pm 88/46$	آدیپونکتین (نانوگرم بر میلی‌لیتر)
$130/0 \pm 6/46$	$128/0 \pm 7/75$	$128/2 \pm 5/79$	گلوکز (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)
$28/2 \pm 5/73^*$	$28/8 \pm 8/36^*$	$37/5 \pm 4/47$	تری‌گلیسیرید کبد (میلی‌گرم در هر گرم بافت)
$42/5 \pm 8/05^*$	$35/1 \pm 9/79$	$31/9 \pm 5/62$	گلیکوژن کبد (میلی‌گرم در هر گرم بافت)

نتایج به صورت میانگین \pm انحراف استاندارد بیان شده‌اند

* تفاوت آماری معنی دار در مقایسه با گروه کنترل ($P < 0/05$)

† تفاوت آماری معنی دار در مقایسه با گروه کنترل و تمرین ۱ ($P < 0/05$)

جدول ۳. همبستگی سطوح سرمی آنتین-۱ با سایر متغیرهای اندازه‌گیری شده

مقدار P	مقدار r	متغیر
۰/۴۲۱	۰/۱۷۲	آدیپونکتین
۰/۰۲۲	-۰/۴۶۶	گلوکز
۰/۹۰۹	-۰/۰۲۵	تری‌گلیسیرید کبد
۰/۲۹۵	-۰/۲۲۳	گلیکوژن کبد
۰/۲۶۱	۰/۲۳۹	تغییر وزن

بحث و نتیجه‌گیری

در حالی است که در خصوص تأثیر فعالیت ورزشی بر سطوح درگرددش آنتین-۱ تحقیقات بسیار اندکی وجود دارد (۲۰-۲۳). افزایش سطوح درگرددش آنتین-۱ پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی در مردان چاق و دارای اضافه وزن مشاهده شد که با کاهش معنی‌دار وزن بدن و غلظت سرمی گلوکز همراه بود (۲۰). این درحالی است که تفاوت معنی‌داری در سطوح پلاسمایی آنتین-۱ موش‌های صحرایی مبتلا به دیابت نوع ۱ در مقایسه با گروه کنترل دیابتی بر اثر ۴ هفته تمرین مقاومتی مشاهده نشد (۲۳).

ساز و کارهای دقیق عوامل اثرگذار بر بیان آنتین-۱ و آدیپونکتین هنوز به درستی مشخص نشده است. اگرچه مطالعات پیشین بیانگر آن است که کاهش وزن با افزایش سطوح درگرددش آدیپونکتین و آنتین-۱ همراه می‌باشد (۲۰، ۱۰). در مطالعه‌ای جدید گزارش شده است که کاهش وزن ناشی از جراحی معده بدون آمکتومی با افزایش سطوح سرمی آنتین-۱ و با آمکتومی با کاهش سطوح سرمی آن همراه بوده است (۲۹). با این وجود در مطالعه حاضر ارتباط معنی‌داری بین تغییرات وزن موش‌های صحرایی با سطوح سرمی آنتین-۱ مشاهده نشد. از این رو به نظر می‌رسد علاوه بر تغییرات وزن بدن عوامل دیگری نظیر اندازه‌ی آدیپوسیت ممکن است در تنظیم سطوح درگرددش آنتین-۱ اثرگذار باشد. در این راستا گزارش شده است اندازه‌ی آدیپوسیت‌ها می‌تواند تعیین‌کننده‌ی مهمی در تولید و ترشح آدیپوکنین‌ها باشد (۳).

هم‌چنین به نظر می‌رسد سطوح گلوکز عامل موثر دیگری در تنظیم سطوح درگرددش آنتین-۱ باشند. تان و همکاران نشان دادند تزریق گلوکز موجب کاهش معنی‌دار سطوح آنتین-۱ می‌گردد (۹). درمان با آنتین-۱ نوترکیب در محیط خارج از بدن موجب افزایش جذب گلوکز در آدیپوسیت‌های زیرجلدی و احشایی شد که با افزایش

عدم تغییر معنی‌دار سطوح سرمی آنتین-۱ و آدیپونکتین موش‌های صحرایی پس از ۴ هفته تمرین مقاومتی با شدت‌های متفاوت با وجود کاهش معنی‌دار در مقادیر تری‌گلیسیرید کبدی یافته‌ی مهم پژوهش حاضر می‌باشد.

به خوبی نشان داده شده است چاقی با فرآیند التهاب خفیف سیستمی همراه بوده که این وضعیت با افزایش سطوح درگرددش سیتوکین‌های پیش‌التهابی (مانند IL-6 و TNF- α) و پروتئین‌های فاز حاد (مانند SAA و CRP) و همچنین کاهش سطوح درگرددش سیتوکین‌های ضدالتهابی (نظیر آدیپونکتین و آنتین-۱) مشخص می‌گردد (۲۶). ارتباط بین تغییر سطوح سیتوکین‌های التهابی و ضدالتهابی با اختلالات متابولیکی به خوبی مشخص شده است (۴-۲). از این رو یافتن راهکارهایی جهت تعدیل سطوح این سیتوکین‌ها، به ویژه افزایش سطوح سیتوکین‌های ضدالتهابی، توجه محققان زیادی را به خود جلب کرده است. برخی از تحقیقات نشانگر تغییر سطوح این عوامل بر اثر استفاده از داروهای موثر در تنظیم اختلالات متابولیکی نظیر متفورمین و روزیگلیتازون می‌باشد. برای مثال افزایش تولید و ترشح آدیپونکتین و آنتین-۱ بر اثر استفاده از روزیگلیتازون، آگرناتید و اواندامت مشاهده شده است (۲۷، ۲۸). همچنین نشان داده شده است که القای تولید آدیپونکتین توسط روزیگلیتازون منجر به افزایش گلیکوژن کبدی از طریق فعال‌سازی گلیکوژن سنتاز کیناز ۳ بتا (GSK3beta)، ملکولی کلیدی در تنظیم هموستاز گلیکوژن، خواهد شد (۲۸).

از طرفی افزایش سطح فعالیت بدنی از دیگر راهکارهای موثر در تنظیم عوامل التهابی و متابولیکی محسوب می‌گردد. در این بین مطالعات بسیاری تأثیر فعالیت ورزشی بر سطوح درگرددش آدیپونکتین را مورد بررسی قرار داده‌اند، این

کاهش میزان چربی کبدی موش‌های صحرایی اورکتومی شده (۳۵) و سالم (۳۶) گردید. بهبود پروفایل لیپیدی موش‌های صحرایی تغذیه شده با غذای چرب یا غذای معمولی نیز بر اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی مشاهده شده است (۳۷). این درحالی است که در گزارشی جدید تفاوت معنی‌داری در سطوح پلاسمایی آدیپونکتین و مقادیر گلیکوژن و تری‌گلیسیرید کبدی موش‌های صحرایی بر اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی مشاهده نشد (۳۸). به نظر می‌رسد بالاتر بودن میزان انرژی مصرفی روزانه ناشی از تمرین مقاومتی در تحقیق حاضر در مقایسه با مطالعه فوق دلیلی بر تفاوت در نتایج مشاهده شده باشد. چراکه در تحقیق حاضر تعداد تکرارهای روزانه حدود ۳ تا ۵ برابر بیش‌تر از مطالعه فوق می‌باشد.

در مجموع نتایج تحقیق حاضر بیانگر تاثیر تنظیمی تمرین مقاومتی کوتاه مدت بر تنظیم وزن و مقادیر چربی و گلیکوژن کبدی است، هرچند تفاوت معنی‌داری در سطوح سرمی امتین-۱ و آدیپونکتین گروه‌های مختلف مشاهده نشد. از این رو به نظر می‌رسد تمرینات مقاومتی بلند مدت‌تر و با شدت و حجم مناسب بتواند علاوه بر بهبود پروفایل لیپیدی و گلیکوژنی در تنظیم سطوح درگردش آدیپوکین‌هایی نظیر امتین-۱ اثرگذار باشد. هرچند مطالعات بیشتر با آزمودنی‌های انسانی به منظور تعیین شدت و حجم مناسب تمرینات مقاومتی ضرورت دارد.

فسفوریل‌اسیون Akt/PKB در حضور و عدم حضور انسولین همراه بود (۱۲). کاهش تولید امتین-۱ به وسیله‌ی دی-گلوکز و انسولین نیز در آدیپوسیت‌های کشت شده گزارش شده است (۹،۷). در مطالعه صارمی و همکاران افزایش سطوح سرمی امتین-۱ بر اثر ۱۲ هفته تمرین هوازی با کاهش سطوح گلوکز خون همراه بود و همبستگی معکوس بین آن‌ها مشاهده شد (۲۰). علاوه بر این در بسیاری از مطالعات پیشین همبستگی معکوس امتین-۱ با گلوکز و مقاومت انسولینی گزارش شده است (۳۰-۳۲). هم‌راستا با این نتایج همبستگی معکوس سطوح سرمی امتین-۱ با گلوکز در مطالعه‌ی حاضر مشاهده شد. از این رو به نظر می‌رسد کوتاه بودن طول دوره‌ی تمرین و کالری مصرفی پایین ناشی از این برنامه‌های تمرینی در مقایسه با تمرینات هوازی و عدم تاثیر معنی‌دار آن بر سطوح گلوکز از دلایل عدم مشاهده تغییرات معنی‌دار در سطوح درگردش این آدیپوکین‌ها باشد.

از دیگر یافته‌های پژوهش حاضر پایین‌تر بودن مقادیر تری‌گلیسیرید و بالاتر بودن مقادیر گلیکوژن کبدی در گروه‌های تمرینی در مقایسه با گروه کنترل می‌باشد. تاثیر تمرین مقاومتی بر کاهش میزان چربی کبدی علاوه بر کاهش مقاومت انسولینی در بافت چربی و کبد گزارش شده است (۳۳). در این راستا ۸ هفته تمرین مقاومتی با کاهش معنی‌دار چربی کبدی و بهبود متابولیسم گلوکز در افراد دارای کبد چرب غیرالکلی همراه بود (۳۴). هم‌چنین ۱۲ هفته تمرین مقاومتی منجر به

منابع

1. Finucane MM, Stevens GA, Cowan MJ, Danaei G, Lin JK, Paciorek CJ, et al. National, regional, and global trends in body-mass index since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 960 country-years and 9.1 million participants. *Lancet* 2011; 377: 557-67.
2. Rodríguez-Hernández H, Simental-Mendía LE, Rodríguez-Ramírez G, Reyes-Romero MA. Obesity and inflammation: epidemiology, risk factors, and markers of inflammation. *Int J Endocrinol* 2013; 678159.
3. Skurk T, Alberty-Huber C, Herder C, Hauner H. Relationship between adipocyte size and adipokine expression and secretion. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92(3): 1023-33.
4. Blüher M. Vaspin in obesity and diabetes: pathophysiological and clinical significance. *Endocrine* 2012; 41(2):176-82.
5. Shibata R, Ouchi N, Takahashi R, Terakura Y, Ohashi K, Ikeda N, et al. Omentin as a novel biomarker of metabolic risk factors. *Diabetology & Metabolic Syndrome* 2012; 4(1): 37.
6. Kwon H, Pessin JE. Adipokines mediate inflammation and insulin resistance. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2013; 12: 4: 71.
7. 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: 1655 – 1661.

8. Pan HY, Guo L, Li Q. Changes of serum omentin-1 levels in normal subjects and in patients with impaired glucose regulation and with newly diagnosed and untreated type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract* 2010; 88: 29–33.
9. 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-resistant women with polycystic ovary syndrome: Ex vivo and in vivo regulation of omentin-1 by insulin and glucose. *Diabetes* 2008; 57: 801–808.
10. Emanuela F, Grazia M, Marco de R, Maria Paola L, Giorgio F, Marco B. Inflammation as a link between obesity and metabolic syndrome. *J Nutr Metab* 2012; 476380.
11. Moreno-Navarrete JM, Catalán V, Ortega F, Gómez-Ambrosi J, Ricart W, Früh-beck G, et al. Circulating omentin concentration increases after weight loss. *Nutr Metab* 2010; 7: 27.
12. 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: 1253-61.
13. Arslan N, Erdur B, Aydin A. Hormones and cytokines in childhood obesity. *Indian Pediatr* 2010; 47(10): 829-39.
14. Walsh NP, Gleeson M, Shephard RJ, Woods JA, Bishop NC, Fleshner M, et al. Position statement. part one: immune function and exercise. *Exerc Immunol Rev* 2011; 17: 6-63.
15. Sene-Fiorese M, Duarte FO, Scarmagnani FR, Cheik NC, Manzoni MS, Nonaka KO, et al. efficiency of intermittent exercise on adiposity and fatty liver in rats fed with high-fat diet. *Obesity (Silver Spring)* 2008; 16(10): 2217-22.
16. Gleeson M, Bishop NC, Stensel DJ, Lindley MR, Mastana SS, Nimmo MA. The anti-inflammatory effects of exercise: mechanisms and implications for the prevention and treatment of disease. *Nat Rev Immunol* 2011; 11(9): 607-15.
17. Irvine C, and Taylor NF. Progressive resistance exercise improves glycaemic control in people with type 2 diabetes mellitus: a systematic review. *Aust J Physiother* 2009; 55: 237-46.
18. Dunstan DW, Daly RM, Owen N, Jolley D, Courten M, Shaw J, et al. High-intensity resistance training improves glycemic control in older patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2002; 25(10): 1729-36.
19. Kasapis C, Thompson PD. The effects of physical activity on serum C reactive protein and inflammatory markers: a systematic review. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45(10): 1563-69.
20. Saremi A, Asghari M, and Ghorbani A. Effects of aerobic training on serum omentin-1 and cardiometabolic risk factors in overweight and obese men. *Sports Sciences* 2010; 28(9): 993-998.
21. Fathi R, Mohamadi S, Talebi-Garekani E. Effect of one session of aerobic training on adipose tissue omentin-1 gene expression in diabetic rats. *Journal of applied exercise physiology* 2012; 16: 31-44. (In Persian)
22. Fathi R, Mohammadi SA, Talebi-Garekani E, Roodbari F, Alinejad. Acute and delayed response of aerobic training on omentin-1 plasma levels in diabetic rats. *Journal of Sport in Biomotor Sciences* 2012; 5(1): 48-55. (In Persian)
23. Talebi-Garakani E, Fathi R, Safarzade A, Moradi H, Delbari R. The effect of 4 weeks resistance training on plasma omentin-1 concentrations in diabetic rats. *JME* 2013; 2(2): 91-100. (In Persian)
24. Strasser B, Arvandi M, Siebert U. Resistance training, visceral obesity and inflammatory response: a review of the evidence. *Obes Rev* 2012; 13(7): 578-91.
25. Safarzade A, Gharakhanlou R, Hedayati M, Talebi-Garakani E. The effect of 4 weeks resistance training on serum vaspin, Il-6, CRP and TNF-A concentrations in diabetic rats. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism*. 2012; 14 (1): 68-74. (In Persian)
26. Wang Z, Nakayama T. Inflammation, a link between obesity and cardiovascular disease. *Mediators Inflamm* 2010; 535918.
27. Feng WH, Yuan XW, Tong GY, Wang WM, Hu Y, Shen SM, et al. Correlated increase of omentin-1 and adiponectin by exenatide, avandamet and dietary change in diet-induced obese rats. *Folia Biol (Praha)* 2013; 59(6): 217-24.
28. Zhou M, Xu A, Lam KS, Tam PK, Che CM, Chan L, et al. Rosiglitazone promotes fatty acyl CoA accumulation and excessive glycogen storage in livers of mice without adiponectin. *J Hepatol* 2010; 53(6): 1108-16.
29. Sdralis E, Argentou M, Mead N, Kehagias I, Alexandridis T, Kalfarentzos F. A prospective randomized study

- comparing patients with morbid obesity submitted to sleeve gastrectomy with or without omentectomy. *Obes Surg* 2013; 23(7): 965- 71.
30. Auguet T, Quintero Y, Riesco D, Morancho B, Terra X, Crescenti A, et al. New adipokines vaspin and omentin. Circulating levels and gene expression in adipose tissue from morbidly obese women. *BMC Med Genet* 2011; 12: 60.
31. Bremer AA, Jialal I. Adipose tissue dysfunction in nascent metabolic syndrome. *J Obes*; 2013: 393192
32. Jialal I, Devaraj S, Kaur H, Adams-Huet B, Bremer AA. Increased chemerin and decreased omentin-1 in both adipose tissue and plasma in nascent metabolic syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2013; 98(3): 514-17.
33. Magkos F. Exercise and fat accumulation in the human liver. *Curr Opin Lipidol* 2010; 21: 507-17.
34. Hallsworth K, Fattakhova G, Hollingsworth KG, Thoma C, Moore S, Taylor R, et al. Resistance exercise reduces liver fat and its mediators in non-alcoholic fatty liver disease independent of weight loss. *Gut* 2011; 60(9): 1278-83
35. Leite RD, Prestes J, Bernardes CF, Shiguemoto GE, Pereira GB, Duarte JO, et al. Effects of ovariectomy and resistance training on lipid content in skeletal muscle, liver, and heart; fat depots; and lipid profile. *Appl Physiol Nutr Metab* 2009; 34(6): 1079-86.
36. Aparicio VA, Sánchez C, Ortega FB, Nebot E, Kapravelou G, Porres JM, et al. Effects of the dietary amount and source of protein, resistance training and anabolic-androgenic steroids on body weight and lipid profile of rats. *Nutr Hosp* 2013; 28(1): 127-136.
37. Speretta GF, Rosante MC, Duarte FO, Leite RD, Lino AD, Andre RA, et al. The effects of exercise modalities on adiposity in obese rats. *Clinics* 2012; 67(12): 1469-77.
38. Donatto FF, Neves RX, Rosa FO, Camargo RG, Ribeiro H, Matos-Neto EM, et al. Resistance exercise modulates lipid plasma profile and cytokine content in the adipose tissue of tumour-bearing rats. *Cytokine* 2013; 61: 426-432.

Effects of short term resistance training with different intensity on serum levels of anti-inflammatory cytokines and liver triglycerides and glycogen contents in rats

Safarzade A

University of Mazandaran

Received: 22/11/2013

Revised: 01/03/2014

Accepted: 09/06/2014

Correspondence:

Department of Exercise
Physiology, Faculty of Physical
Education & Sport Science,
University of Mazandaran,
Babolsar, Iran

E-mail:

Safarzadeh77@gmail.com

Abstract

Introduction and purpose: Omentin-1 is a novel adipokine with insulin sensitizing and anti-inflammatory properties that plays a key role in the pathogenesis of obesity and concomitant diseases. The purpose of this study was to investigate the effects of resistance training with different intensity on serum levels of omentin-1 and adiponectin as well as liver triglycerides and glycogen contents in adult male rats.

Materials and methods: Twenty four male Wister rats (12-14 Weeks old) were randomly divided into three groups: control, resistance training with 50% body mass (training 1), and resistance training with 100% body mass (training 2). The resistance training consisted of climbing a ladder carrying a load suspended from the tail. ELISA method was used to determine serum omentin-1 and adiponectin concentrations.

Results: After four weeks of resistance training we did not find any significant differences in serum omentin-1, adiponectin and glucose concentrations between all groups. The amount of liver triglycerides in training 1 and 2 groups were lower compared with control group (respectively, $P= 0.01$ & $P= 0.009$). Liver glycogen content in training 2 group was significantly higher compared with the control group ($P= 0.01$).

Discussion and conclusion: These results indicated that short-term resistance training could change liver triglycerides and glycogen contents without significant changes in serum omentin-1 and adiponectin levels in rats.

Keywords: Resistance training, Omentin-1, Adiponectin, Liver Triglycerides, Liver Glycogen