Effect of High Intensity Interval Training (HIIT) on visceral and subcutaneous levels of leptin and plasma insulin and glucose in male Wistar rats

Mohamad Pourranjbar[1], Abdolreza Kazemi[2], Mohamad-javad Arab[3]

1.Assistant Professor, Department of Physical Education, School of Medicine and Neuroscience Research Center, Kerman University of Medical Sciences. Iran .

2.Associate Professor, Department of Physical Education, Faculty of Letters and Humanities, Vali E Asr University, Rafsanjan, Iran. Tel: 034-31312102 email: a.kazemi@vru.ac.ir

3.MSc, Department of exercise physiology, Faculty of Letters and Humanities, Islamic Azad University Kerman Branch, kerman , Iran

ABSTRACT

Background and Aim: The purpose of this study was to investigate the effects of high intensity interval training (HIIT) on visceral and subcutaneous levels of leptin, plasma glucose and insulin levels in male Wistar rats.

Material and Method: 20 male rats (mean age: 8 week and mean weight: 190±10 gr) randomly divided into resistance training (n=7), HIIT (n=7) training and control (n=6) groups. Training program continued for 5 weeks (5 sessions/week). Training program consisted of running on treadmill with incremental increase in intensity of 37-52 meters per minute, 6-12 two minute bouts with 1 minute rest between the bouts. 72 hours after last training session and in fasting condition, rats were sacrificed and subcutaneous and visceral adipose tissue were removed. The samples were freezed and maintained at -80 C° for subsequent tests. We used independent T-test for data analysis.

Results: The results showed significant variations in visceral and subcutaneous levels of leptin and plasma levels of insulin between the training and control groups ($p<0.05$). But, the variation in glucose levels between the training and control groups was not significant ($p>0.05$).

Conclusion: The results of this study showed that HIIT decreased visceral and subcutaneous levels of leptin, and reduced the risk factors associated with obesity. HIIT also reduced plasma insulin and glucose levels which can lead to decreased insulin resistance.

Keywords: Leptin, High intensity interval training, Subcutaneous and visceral fat

Received: May 06,2018 **Accepted**: Dec 22, 2018

How to cite the article:
Pourranjbar M, Kazemi A, Arab MJ. **Effect of high intensity interval training (HIIT) on visceral and subcutaneous levels of leptin and plasma insulin and glucose in male Wistar rats**. SJKU 2018; 23 (6): 89-100.

Copyright © 2018 the Author (s). Published by Kurdistan University of Medical Sciences. This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-Non Commercial License 4.0 (CCBY-NC), where it is permissible to download, share, remix, transform, and buildup the work provided it is properly cited. The work cannot be used commercially without permission from the journal.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2024-03-29]

[DOI: 10.52547/sjku.23.6.89]

اثر تمرینات تناوبی شدید بر سطوح لپتین در بافت چربی زیرپوستی و احشایی و انسولین و گلوکز پلاسمایی در موش‌های صحرایی نر

محمد پور رنجبر[۱]، عبدالرضا کاظمی[۲]محمد جواد عرب[۳]

۱. استادیار گروه تربیت بدنی، دانشکده پزشکی و مرکز تحقیقات علوم اعصاب دانشگاه علوم پزشکی کرمان. ایران.

۲. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، گروه علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه ولی عصر رفسنجان، کرمان، ایران، تلفن ثابت: ۳۱۳۱۲۱۰۲-۰۳۴

Email:a.kazemi@vru.ac.ir

۳. کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه آزاد اسلامی، کرمان، ایران.

چکیده

زمینه و هدف: هدف از تحقیق حاضر بررسی اثرات تمرینات تناوبی شدید (HIIT) بر سطوح لپتین در بافت چربی زیرپوستی و احشایی، انسولین و گلوکز پلاسمایی موش‌های صحرایی نر بود.

روش بررسی: بدین منظور ۲۰ سر موش صحرایی (میانگین سنی ۸ هفته و میانگین توده بدنی ۱۰±۱۹۰ گرم) به طور تصادفی به دو گروه تمرین HIIT و گروه کنترل تقسیم شدند. برنامه HIIT ۵ جلسه در هفته و به مدت ۵ هفته اجرا شد. برنامه تمرینی شامل دویدن روی نوار گردان با سرعت فزاینده ۵۲-۳۷ متر بر دقیقه و ۱۲-۶ وهله ۲ دقیقه‌ای با یک دقیقه استراحت بین وهله‌ها بود. ۷۲ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین و در حالت ناشتایی موش‌ها تشریح و بافت چربی احشایی و زیرپوستی استخراج شد. نمونه‌ها منجمد و جهت انجام آزمایش‌های بعدی در دمای ۸۰- نگهداری شد. سپس لپتین و انسولین به روش الایزا و گلوکز به روش رنگ سنجی آنزیمی اندازه‌گیری شد. پس از احراز نرمال بودن داده‌ها توسط آزمون شاپرو-ویلیک برای تحلیل داده‌ها از آزمون t مستقل با سطح معناداری ۰/۰۵ با نرم افزار SPSS نسخه ۲۰ استفاده شد.

یافته‌ها: تغییرات معناداری در سطوح لپتین چربی احشایی و زیر پوستی و همچنین انسولین پلاسما مشاهده شد ($P<۰/۰۵$) اما این تغییرات در گلوکز پلاسما معنادار نبود ($P\geq۰/۰۵$).

نتیجه‌گیری: نتایج حاصل از این تحقیق نشان داد که تمرینات HIIT می‌تواند باعث کاهش سطوح لپتین در بافت چربی احشایی و زیر پوستی، کاهش انسولین و از این طریق کاهش عوامل خطرزای ناشی از چاقی شود. تمرینات تناوبی شدید، همچنین انسولین و گلوکز پلاسمایی را کاهش داده که سبب کاهش مقاومت به انسولین می‌شود.

واژه‌های کلیدی: لپتین، تمرین تناوبی شدید، چربی زیر پوستی و احشایی

وصول مقاله:۹۷/۲/۱۶ اصلاحیه نهایی:۹۷/۹/۲۶ پذیرش:۹۷/۱۰/۱

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2024-03-29]

[DOI: 10.52547/sjku.23.6.89]

مقدمه

چاقی یک مشکل سلامتی عمده است که به سرعت در سراسر جهان در حال گسترش است و شیوع آن در دهه‌های اخیر به صورت یک اپیدمی در آمده است. چاقی و سندرم متابولیک مرتبط با آن با افزایش میانجی‌های پیش التهابی نه‌تنها به صورت سیستمیک بلکه به صورت موضعی در بافت‌های متابولیکی حیاتی از قبیل بافت چربی، کبد و عضله اسکلتی همراه است (۲۰). بافت چربی نوعی از بافت پیوندی است که نقش فیزیولوژیکی مهمی را در پستانداران ایفا می‌کند. تمامی ذخایر چربی[1] در بدن انسان از یک نوع چربی تشکیل نشده‌اند. بافت چربی انسان به دو نوع چربی سفید و قهوه‌ای دسته بندی می‌شود، اگرچه جدیداً بافت چربی بژ[2] رنگ هم شناسایی شده است اما بخش اعظم چربی در بدن انسان از نوع چربی سفید است. این نوع چربی عمدتاً در زیرپوست (بافت چربی زیر پوستی)[3] قرار دارد و عایقی را در برابر سرما و گرما فراهم می‌کند. همچنین اطراف ترجمان‌های داخلی (بافت چربی احشایی) یک نوع لایه حفاظتی فراهم می‌کند (۱). در ابتدا تصور می‌شد که بافت چربی صرفاً به عنوان یک انبار ذخیره چربی عمل می‌کند، اما امروزه بافت چربی به عنوان یک اندام اندوکرین فعال شناخته شده است که مولکول‌های بیواکتیو[4] که آدیپوکاین نامیده می‌شوند ترشح می‌کند که در تنظیم هموستاز متابولیک مشارکت می‌کنند (۱۵). تحقیقات زیادی ثابت کرده‌اند که عدم تعادل بین آدیپو سایتوکاین‌های پیش التهابی و ضد التهابی در بافت چربی نقش مهمی را در گسترش عوارض وابسته به چاقی ایفا می‌کند (۳۳). یکی از سایتوکاین‌های که از بافت چربی ترشح و در مسیرهای انعقاد خون[5] و التهابی درگیر می‌شود، لپتین است (۲۸). لپتین فراورده ژن ob، یک پروتئین ترشحی ۱۶ کیلو دالتونی است که در کنترل وزن بدن از طریق جلوگیری از جذب غذا و افزایش مصرف انرژی نقش دارد. لپتین به مقدار بسیار زیادی در بافت چربی سفید و مقادیر بسیار اندک در بافت چربی قهوه‌ای بیان می‌شود (۶). در واقع لپتین یکی از تنظیم‌کننده‌های اصلی اشتها و انرژی مصرفی احتمالاً از طریق مسیرهای مرکزی در جوندگان و انسان‌ها است. ترشح لپتین از بافت چربی به صورت قابل توجهی در آزمودنی‌های چاق در مقایسه با افرادی با وزن عادی، بیشتر است و افزایش سطوح لپتین بعد از کاهش وزن، کاهش می‌یابد. ارتباطی که بین مقادیر در گردش لپتین و میزان چربی بدن مشاهده شده است، همچنین لپتین می‌تواند به عنوان بخشی از سازوکار پیام رسانی بازخوردی مغز در رابطه با اندازه ذخیره چربی در بدن عمل کند (۸). لپتین اگرچه اکثراً در بافت چربی وجود دارد با وجود این به غلظت بسیار پایین در جفت[6]، عضله اسکلتی و مغز، معده و بافت های اپی‌تلیال پستانداران یافت شده است (۱۰). از آنجا که سطوح اولیه لپتین در افراد چاق به دلیل مقاومت به لپتین یا اختلال در گیرنده‌های آن زیاد است، سطوح بالای آن به ویژه در اوایل دوران زندگی پیش‌بینی کننده بروز بیماری قلبی- عروقی در بزرگ‌سالی است و ازاین‌رو اخیراً لپتین به عنوان یکی از عوامل خطرزای هورمونی بیماری‌های قلبی- عروقی به حساب می‌آید (۱۷). برخی از تحقیقات بر روی جوندگان نشان داده‌اند که لپتین می‌تواند دارای اثرات محیطی نیز باشد و در فعالیت انسولین از طریق افزایش حساسیت انسولین در بافت چربی و عضله اسکلتی موش‌ها نقش داشته باشد. برخی پژوهش ها نیز عنوان کرده اند که لپتین از ترشح انسولین جلوگیری می‌کند و بیان ژن انسولین را از طریق عمل کردن مستقیم روی سلول‌های جزایر پانکراتیک[7] و غیر مستقیم از طریق افزایش برون ده سیستم عصبی سمپاتیک به پانکراس، کاهش می‌دهد که در نتیجه سبب کاهش ترشح انسولین

[1].Deposits
[2].Beige
[3].Subcutaneous Adipose Tissue
[4]. bioactive molecules
[5].thrombotic
[6].placenta
[7].Pancreatic Iislet Cells

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2024-03-29]

[DOI: 10.52547/sjku.23.6.89]

می‌شود، به علاوه لپتین از اتصال انسولین به آدیپوسایت‌های ایزوله شده، جلوگیری می‌کند (۱۳). امروزه نشان داده شده است که ارتباط قابل توجهی بین لپتین و انسولین وجود دارد که این تعادل می‌تواند در بروز چاقی مؤثر باشد زیرا سطوح این دو هورمون در بدن ارتباط مثبتی با وزن بدن و به‌ویژه با توده چربی دارند (۳۱، ۲۵). این هورمون‌ها پس از ورود به هسته‌های قوسی هیپوتالاموس و اتصال به رسپتورهای خود سبب فعال شدن مسیرهای کاتابولیکی و مهار مسیرهای آنابولیکی می‌گردند (۳۱). اختلال در مسیرهای انتقال پیام این دو هورمون می‌تواند در مسیرهای کلیدی حفظ تعادل انرژی و هموستاز گلوکز تأثیر گذاشته و منجر به مقاومت به انسولین و ایجاد بیماری‌ها و اختلالات متابولیسمی گردد (۳). بناتی و همکاران (۲۰۰۸)، با بررسی اثر تمرینات استقامتی بر سطوح لپتین و انسولین ۳۸ موش ویستار بالغ با وزنی معادل ۲۰۰ تا ۳۰۰ گرم (تعداد ۱۸ سر گروه تجربی و ۲۰ سر گروه کنترل) که به مدت ۹ هفته تمرین شنا، در هفته اول به مدت ۴۰ دقیقه و ۵ جلسه در روز با اصل اضافه بار ۵ درصد وزن بدن خودشان، داشتند و در ۸ هفته دیگر به مدت یک ساعت در روز، ۵ روز در هفته، به این نتیجه رسیدند که وزن بدن و درصد چربی بدن به ترتیب ۱۰ و ۵۵ درصد و سطوح انسولین و لپتین در پایان دوره کاهش می‌یابد، اما تغییر معنی‌داری در بیان ژن لپتین در پایان دوره دیده نشد (۴). طالبی گرکانی و همکاران (۱۳۹۳) نشان دادند که هشت هفته تمرین مقاومتی در موش‌های نر مقاوم به انسولین باعث کاهش معنی‌دار گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین می‌شود (۱۴). دریانوش و همکاران (۱۳۹۰) بعد از بررسی تأثیر هشت هفته فعالیت هوازی شدید بر سطوح پلاسمایی لپتین و انسولین و برخی دیگر از هورمون‌ها در موش‌های چاق نر از نژاد اسپراگوداولی، نشان دادند که سطوح لپتین و انسولین پلاسمایی به طور معنی‌داری کاهش یافت (۱۱). در پژوهشی به بررسی تأثیر تمرینات استقامتی به مدت ۱۲ هفته بر روی سطوح پلاسمایی برخی آدیپوکاین ها و بیان آن ها در بافت چربی زیرپوستی شکمی در زنان چاق پرداختند. نتایج این پژوهش نشان داد که ۱۲ هفته تمرین استقامتی غلظت انسولین ناشتا را به صورت غیر معنی دار کاهش می-دهد. سطوح پلاسمایی لپتین به صورت معنادار کاهش یافت (۳۰). پیلو و هان (۲۰۱۴) به بررسی تأثیر طب سوزنی[1] بر روی تغییرات سطوح سرمی آدیپونکتین و لپتین پرداختند، همچنین تغییرات این دو آدیپوکاین را در بافت چربی سفید در رت های چاق دیابتی بررسی کردند، نتایج این پژوهش کاهش معنادار سطوح سرمی لپتین و افزایش معنادار سطوح سرمی آدیپونکتین را نشان داد. همچنین سطوح پروتئین آدیپونکتین در بافت چربی سفید افزایش غیر معناداری را نشان داد، در حالی‌که سطوح پروتئین لپتین در بافت چربی سفید به صورت غیر معنی دار کاهش یافته بود (۲۷). کلی و همکاران اثر ۸ هفته تمرین استقامتی را بر تغییرات پلاسمایی آدیپوکاین ها در کودکان چاق بررسی کردند. نتایج این پژوهش نشان داد که وزن آزمودنی ها هیچ تغییری نداشته است و این عدم کاهش وزن با عدم تغییر در غلظت لپتین همراه بود؛ که نتایج این پژوهش نیز ارتباط مستقیم توده بدن و سطوح لپتن را نشان می دهد (۲۱). با توجه به اثرات و اهمیت این هورمون، مداخلات پیشگیرانه مانند برنامه‌های فعالیت ورزشی در کاهش سطوح این هورمون بسیار اهمیت دارند. البته کاهش سطوح لپتین در اثر فعالیت های ورزشی و تغذیه حتی بدون کاهش بافت چربی نیز ممکن است رخ دهد که با توجه به خطرساز بودن سطوح بالای آن مفید است، از این رو انجام فعالیت‌های ورزشی برای تعدیل میزان لپتین اهمیت زیادی دارد. کاهش سطوح لپتین در پی انجام فعالیت ورزشی با تغییرات تعادل انرژی و بهبود در حساسیت انسولین و تغییرات در سوخت‌وساز لیپیدهای بدن همراه است (۱۷). در نتیجه بر اساس اهمیت لپتین به عنوان یک آدیپوسایتوکاین مشتق از بافت چربی و نقش آن در بروز اختلالات مختلف و همچنین نامشخص بودن پاسخ آن

[1]. Electroacupuncture

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2024-03-29]

[DOI: 10.52547/sjku.23.6.89]

به تمرینات تناوبی شدید، هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر تمرینات (HIIT) بر سطوح لپتین در بافت چربی زیرپوستی و احشایی رت‌های نر ویستار است.

مواد و روش

آزمودنی‌ها

مطالعه حاضر از نوع تجربی است. نمونه‌های حیوانی پژوهش حاضر ۲۰ سر موش صحرایی نر ویستار ۸ هفته ای با دامنه وزنی ۱۰±۱۹۰ گرم بودند که از مرکز فیزیولوژی کرمان خریداری شدند. موش‌ها در آزمایشگاه حیوانات مرکز فیزیولوژی کرمان در شرایط کنترل شده نور به منظور تنظیم سیکل روشنایی و تاریکی جهت جلوگیری از اثر تغییرات طول روز و شب بر وضعیت فیزیولوژیک و رفتار جوندگان و عدم اثرگذاری بر نتایج تیمار بود (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 ۳ تا ۵ سر موش صحرایی در قفس‌هایی از جنس پلکسی گلاس با درب توری و به ابعاد ۲۵ در ۲۷ در ۴۳ سانتی‌متر به گونه‌ای نگهداری شدند که آزادانه به آب و غذای استاندارد دسترسی داشتند (۳۶). در سرتاسر دوره تحقیق نیز موش‌ها توسط یک نفر جابه‌جا و دست‌کاری شدند. غذای حیوانات شامل آب و غذای معمول موش بود که به صورت آزاد و در اختیار تا پایان پروتکل، در دسترس موش‌ها بود. تمامی موش ها به مدت یک هفته با شرایط زندگی در حیوان خانه و نحوه دویدن روی نوار گردان آشنا شدند (انجام دادن فرایند آشناسازی با نوار گردان در گروه کنترل به خاطر اثرات احتمالی یک هفته آشناسازی بر عوامل مورد بررسی است موش‌هایی که از انجام دویدن رو تردمیل سرباز زدند از ادامه پژوهش کنار گذاشته شدند (۳۷). سپس پروتکل پژوهشی مورد نظر آغاز شد. بدین منظور موش‌ها به شکل تصادفی در دو گروه ده‌تایی کنترل و تمرین (HIIT) تقسیم شدند و در پایان پروتکل تمامی موش‌ها معدوم شدند. ساعت اجرای تمرینات برای گروه تمرین ثابت بود و پروتکل ورزشی روزهای شنبه، یک‌شنبه، سه‌شنبه، چهارشنبه و پنج‌شنبه قبل از ساعت ۱۲ ظهر انجام شد. کلیه اصول اخلاقی کار با حیوانات توسط کمیته اخلاق دانشگاه کرمان مورد بررسی و تأیید قرار گرفت.

برنامه تمرینی

برنامه تمرینی به مدت پنج هفته و با ۵ جلسه در هفته انجام شد. قبل از اجرای پروتکل، برای محاسبه حداکثر سرعت موش‌های صحرایی، آزمون فزاینده رسیدن به واماندگی انجام گرفت که با سرعت ده متر بر دقیقه شروع شد و هر دو دقیقه، یک‌بار سرعتی معادل با ۳ متر بر دقیقه به آن افزوده می‌شد. میانگین سرعت به‌دست‌آمده در واماندگی ۴±۴۳ متر بر دقیقه بود. پروتکل تمرین تناوبی بعد از یک هفته آشناسازی در هفته اول برنامه تمرینی با سرعت ۳۷ متر بر دقیقه در ۶ وهله دو دقیقه‌ای انجام شد. در بین هر وهله به مدت یک دقیقه موش‌های صحرایی به استراحت می-پرداختند. هفته دوم تعداد وهله‌ها به ۷ رسید و سرعت به ۴۰ متر بر دقیقه افزایش پیدا کرد. در هفته سوم پروتکل تمرینی با سرعتی برابر با ۴۳ متر بر دقیقه و در ۹ وهله انجام گردید و در هفته چهارم سرعت به ۴۹ متر بر 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 بر دقیقه رسید. به طور کلی در هر هفته تقریباً ۱۰ درصد به سرعت نوار گردان اضافه می‌شد. قبل از انجام پروتکل تمرینی تناوبی شدید، موش‌های صحرایی در هر دو گروه به مدت یک هفته دوره آشناسازی انجام دادند؛ که سرعت نوار گردان ۱۵ متر بر دقیقه شروع و به ۳۰ متر بر دقیقه ختم شد. هر جلسه آشناسازی ۲۰ -۱۵ دقیقه ادامه پیدا می‌کرد (جدول ۱) لازم به ذکر است که در طول برنامه تمرین تناوبی شدید برای گروه تمرین، موش‌های صحرایی در گروه کنترل در هیچ برنامه تمرینی شرکت نداشتند (۳۸).

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2024-03-29]

[DOI: 10.52547/sjku.23.6.89]

جدول۱: برنامه تمرین تناوبی شدید

متغیرهای تمرین / دوره تمرین	گروه	سرعت (متر بر دقیقه)	زمان (دقیقه)، تعداد وهله های ۲ دقیقه ای	تکرار (روز در هفته)
آشنا سازی با محیط	کنترل تمرین	--	-	-
آشنا سازی 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

آزمایش‌های تجربی

به منظور بررسی اثرات مزمن تمرین، ۷۲ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی و پس از ۱۲ ساعت ناشتایی، موش‌های صحرایی به وسیله تزریق داخل صفاقی کتامین (۹۰mg/kg) و زایلازین (۱۰mg/kg) بی‌هوش شدند و سپس موش‌ها کشته شدند. خون‌گیری به وسیله سرنگ مستقیماً از قلب موش‌ها انجام گردید. سپس شکافی در شکم موش‌ها ایجاد شد و بافت چربی احشایی و زیر پوستی جدا گردید. بافت چربی سفید زیرپوستی از ناحیه کشاله ران دقیقاً بالای ران به دست آمد. سپس نمونه‌های چربی به دست آمده بلافاصله در نیتروژن منجمد شدند و به منظور اندازه‌گیری‌های بعدی در یخچال با دمای ۷۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند برای سنجش غلظت پروتئین لپتین ابتدا حدود ۵۰ میلی گرم بافت برداشته شد (۳۶) و نمونه‌های بافت چربی به نسبت ۱ به ۱۰ در کیازول هموژنایز (۱۶ و (۳۷) و پس از سانتریفیوژ با سرعت ۹۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد، مایع رویی (supernatant) جدا شده و برای سنجش پروتئین استفاده شد. غلظت لپتین در بافت چربی احشایی و زیرپوستی توسط کیت‌های شرکت uscn با شماره کیت SEA084Ra ساخت کشور چین به روش الایزا اندازه‌گیری شد. همچنین 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 $0.15\ \mu g/L \leq$ اندازه‌گیری شد.

روش آماری

برای بررسی توزیع طبیعی بودن داده‌ها از آزمون شپیرو-ویلک و بررسی تجانس واریانس‌ها از آزمون لون (leven) استفاده شد. از آزمون t مستقل نیز برای بررسی تفاوت بین

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2024-03-29]

[DOI: 10.52547/sjku.23.6.89]

دو گروه استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده ها با نرم افزار SPSS نسخه ۲۱ انجام گرفت.

یافته‌ها

تعداد کل آزمودنی‌ها در تحقیق حاضر ۲۰ عدد موش که در دو گروه تجربی (n = ۱۰) و کنترل (n = ۱۰) تقسیم بندی شده بودند. توزیع طبیعی داده‌ها توسط آزمون شاپیرو-ویلک (p = ۰/۵۷۸) و همگنی واریانس‌ها توسط آزمون لون (p = ۰/۱۲۸) تائید شد. آزمون t مستقل نشان داد که تغییرات سطوح لپتین در چربی احشایی، در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل کاهش معنادار نشان داد (P=۰/۰۱۲) (جدول ۲). همچنین تغییرات سطوح لپتین در چربی زیرپوستی در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل نیز کاهش معناداری نشان داد (P=۰/۰۰۱) (جدول ۲).

جدول ۲- نتایج آزمون t در متغیرها در پس‌آزمون

	گروه کنترل	گروه تمرین	p
لپتین چربی زیر پوستی (نانوگرم بر گرم)	۱۳/۸۲ ±۳/۱۱	۱۰/۱۲ ±۱/۸۰	* ۰/۰۱۲
لپتین چربی احشایی (نانوگرم بر گرم)	۳۴/۹۲ ±۲/۶۲	۲۲/۷۳ ±۱/۶۲	*۰/۰۰۱
گلوکز پلاسمایی (میلی مول بر لیتر)	۸/۱۸ ±۰/۹۱	۷/۹۲ ±۱/۳۳	۰/۷۵۲
انسولین پلاسمایی (میکرویونیت بر میلی‌لیتر)	۹/۷۸ ±۰/۳۴	۷/۹۲ ±۱/۱۱	*۰/۰۰۰

* تفاوت معنی دار گروه تمرین نسبت به گروه کنترل (α = ۰/۰۵).

همچنین نتایج آزمون T مستقل برای انسولین کاهش معنی-داری در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل نشان داد (P=۰/۰۰۱) اما برای سطوح گلوکز در گروه تجربی نسبت به گروه تمرین کاهش نشان داد اما این کاهش معنی‌دار نبود (P=۰/۷۵۲) (جدول ۲).

نتایج حاصل از تحقیق حاضر نشان داد که وزن دو گروه بعد از ۵ هفته افزایش یافته که این افزایش در گروه کنترل بیشتر از گروه تمرین بود هر چند این تفاوت در وزن موش‌ها بین دو گروه معنی دار نبود (p=۰/۰۷۲) (جدول ۲).

جدول ۱. تغییرات وزنی موش‌ها در دو گروه کنترل و تمرین

	وزن موش‌ها (گرم)	**p**
گروه کنترل بعد از تمرین	**۳۰۸±۱۶/۱**	۰/۰۷۲
گروه تمرین بعد از تمرین	**۲۹۴±۱۴/۳**	

تغییر غیرمعنی دار وزن موش‌ها دو گروه کنترل و تمرین در پس آزمون

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2024-03-29]

[DOI: 10.52547/sjku.23.6.89]

بحث

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که ۵ هفته تمرین (HIIT) منجر به کاهش سطوح لپتین در بافت چربی زیر پوستی و بافت چربی احشایی در موش‌های نر نژاد ویستار شد. پاسخ‌های متابولیکی طی تمرینات تناوبی مشابه به پاسخ‌های تمرین‌های تداومی و متوالی و با شدت متوسط است (۲). مطالعاتی همسو (۱۱،۴،۲۶،۲۹،۳۵) و تعدادی نیز با مطالعه حاضر در تناقض (۵،۱۸،۲۱) می‌باشند. به نظر می‌رسد که سازوکار تغییرات لپتین پس از تمرین‌های تناوبی به مثابه تغییرات آن پس از تمرین‌های هوازی با شدت متوسط باشد؛ بنابراین به احتمال زیاد تمرین‌های تناوبی مانند تمرین‌های تداومی طولانی مدت با تغییر در میزان دسترسی به مواد غذایی طی ورزش و ایجاد کسر انرژی، مسیرهای متابولیکی مؤثر در تنظیم بیان ژن لپتین را فعال کرده و با کاهش جریان گلوکز در بافت چربی و برداشت آن توسط سلول‌های چربی، در تعدیل غلظت لپتین مؤثرند (۱۸). در مطالعه‌ای نشان داده شد که بین کاهش سطح لپتین پلاسما و بهبود ترکیب بدن پس از اجرای ۱۵ هفته تمرین‌های تناوبی با شدت بالا در مقایسه با تمرین‌های تداومی ارتباط معنی‌داری وجود دارد (۳۵). اگرچه بافت چربی موجب ترشح آدیپوسایتوکاین‌های پیش التهابی نظیر اینترلوکین – ۶، فاکتور نکروز دهنده تومور- آلفا (TNF-α) و لپتین می‌شود (۲۱)؛ این ماکروفاژهای مستقر در بافت چربی هستند که منبع اولیه سایتوکاین‌های التهابی در چاقی به حساب می‌آیند (۳۲). عواملی از قبیل افزایش میزان مصرف چربی و افزایش بیان ژنی سایتوکاین‌ها، منجر به افزایش فراخوانی ماکروفاژها به بافت چربی در شرایط چاقی و اضافه وزن می‌شوند (۲۴)؛ بنابراین برنامه‌های تمرینی با کاهش در تعداد سلول‌های چربی، بهبود عملکرد ترشحی این سلول‌ها و کاهش محتوای ماکروفاژهای بافت چربی (۳۲)، در تعدیل سطوح آدیپوکاین‌های ترشح شده از بافت چربی و مقاومت انسولینی نقش به سزایی دارد (۲۱). کیشالی و همکاران نشان دادند که هشت هفته تمرین هوازی دویدن با شدت ۵۰ تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب تغییر معنی‌داری در لپتین سرمی مردان جوان غیرفعال ایجاد نمی‌کند. آن‌ها علاوه بر کافی نبودن شدت و مدت تمرین‌های منتخب برای اثرگذاری بر میزان تغییرات لپتین، وجود عوامل مؤثر دیگری مانند تغییر در تولید و پاک شدن لپتین، نسبت لپتین آزاد و لپتین متصل به پروتئین‌های پلاسما و تفاوت‌های فردی موجود در بین آزمودنی‌ها را مؤثر بر تنظیم لپتین سرمی بیان کردند (۲۲). نشان داده شده است که تمرین‌های تناوبی یکی از انواع برنامه‌های تمرینی هستند که می‌توانند با کاهش اشتها و از راه افزایش میزان اکسیداسیون چربی و افزایش میزان هزینه انرژی روزانه فرد، در کنترل وزن و ترکیب بدن نقش داشته باشند (۷). یافته‌های پژوهشی در مهروموم‌های گذشته با گزارش کاهش معنی‌دار مقادیر چربی زیر پوستی، چربی احشایی و محیط کمر و باسن پس از یک دوره ۱۲ هفته‌ای تمرین‌های تناوبی در افراد بزرگ‌سال چاق تأییدکننده همین مطلب است (۳۴). با توجه به ارتباط غلظت لپتین با تغییرات وزن، چاقی و بافت چربی (۵) و با توجه به بهبود شاخص‌های جسمانی در پژوهش حاضر در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل، ممکن است تغییرات توزیع چربی یکی از عوامل مؤثر در کاهش لپتین پس از اجرای ۵ هفته تمرین‌های تناوبی با شدت بالا باشد. در این خصوص اکاساکی و همکاران در سال ۲۰۰۴ دلیل کاهش لپتین را کاهش توده چربی بدن و کاهش شاخص توده بدن اعلام کردند و درنهایت به این نتیجه رسیدند که تمرینات بدنی و فعالیت‌های ورزشی، بدون ایجاد کاهش محسوس و معنی‌دار در توده چربی و شاخص توده بدن، لپتین را کاهش نمی‌دهند (۲۶). همچنین این احتمال وجود دارد که علاوه بر چاقی عوامل دیگری نیز در تنظیم سطوح لپتین پلاسما پس از ورزش و تمرین نقش داشته باشند. هومون‌های مترشحه از غدد درون ریز از جمله انسولین می‌تواند یکی از این موارد باشند که احتمالاً در تنظیم مقادیر لپتین و سایر آدیپوکاین‌ها

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2024-03-29]

[DOI: 10.52547/sjku.23.6.89]

مؤثر هستند. نتایج پژوهش حاضر در این زمینه نشان داد که ۵ هفته تمرین تناوبی شدید (HIIT) منجر به کاهش سطوح انسولین پلاسما در موش‌های نر نژاد ویستار می‌شود. انسولین علاوه بر آثار آنابولیک محیطی در سوخت و ساز درشت مغذی‌ها، با کاهش دریافت غذا و افزایش مصرف انرژی به‌صورت آنتاگونیست با لپتین، به عنوان یکی از مهم‌ترین پیام‌های مرکزی بدن در کنترل وزن بدن عمل می‌کند؛ بنابراین تشابه عملکرد کاتابولیکی این دو هورمون احتمال وجود تعدیل بین دو هورمون انسولین و لپتین را قوی‌تر نشان می‌دهد (۵). نشان داده شده است که بعد از افزایش انسولین در پاسخ به غذا خوردن، تولید لپتین افزایش می‌یابد و به دنبال کاسته شدن انسولین در حالت ناشتا، لپتین نیز کم می‌شود. ورود وابسته به انسولین گلوکز به داخل سلول‌های چربی می‌تواند ساختار احتمالی چگونگی تحریک ترشح لپتین توسط انسولین باشد. انسولین موجب انتقال گلوکز به داخل سلول‌های چربی از طریق پروتئین انتقال دهنده گلوکز (GLUT 4) می‌شود؛ سپس گلوکز به عنوان سیگنال داخل سلولی عمل می‌کند و تحریک ترشح لپتین از سلول‌های چربی را شامل می‌شود (۱۹). جوریمی و همکاران در سال ۲۰۰۶ عدم تغییر لپتین سرم را بعد از ۲۴ هفته تمرین با شدت بالا و پایین در مردان قایقران نخبه گزارش کردند. این محققین دلیل عدم تغییر سطوح لپتین سرم را به عدم تغییر در سطوح انسولین پلاسما نسبت داده‌اند (۱۹). در مطالعه‌ای نشان داده شد که انجام ۱۲ هفته تمرین‌های شدید تناوبی، در بهبود حساسیت انسولینی، هموستاز گلوکز و کاهش سطوح لپتین سرم در موش‌های تحت رژیم غذایی پرچرب مؤثر است (۳۲). در مطالعه حاضر نیز با توجه به کاهش معنی‌دار انسولین و کاهش ناچیز گلوکز می‌توان گفت باعث افزایش حساسیت انسولین و کاهش مقاومت به انسولین می‌شود. مطالعات اخیر برای توجیه این عوامل، از نقش ورزش در تعدیل مسیرهای سیگنالی عضلانی در شرایط ناشتا از طریق مهار مسیر AKT / PKB حمایت می‌کنند (۱۲). مسیر سیگنالی AKT / PKB نشان‌دهنده یک مکانیسم مولکولی اولیه است که توسط آن انسولین انتقال گلوکز در عضله اسکلتی را تنظیم می‌کند؛ بنابراین، کاهش در مسیر سیگنالی AKT / PKB در عضله اسکلتی توسط تمرینات ممکن است توضیح‌دهنده بهبود در حساسیت انسولینی باشد (۲۳). ورزش و فعالیت بدنی به بهبود حساسیت انسولینی و تحریک برداشت و سوخت و ساز گلوکز در عضلات، در کاهش غلظت لپتین پس از ورزش مؤثر است (۹). در مطالعه حاضر با توجه به کاهش معنی‌دار سطوح انسولین خون در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل، تنظیم منفی سطح لپتین پس از ۵ هفته تمرین تناوبی با شدت بالا تا حدودی قابل توجیه است.

نتیجه‌گیری

با توجه به کاهش معنی‌دار سطوح لپتین در بافت‌های چربی زیر پوستی و چربی احشایی و همچنین کاهش سطوح انسولین پلاسما در پژوهش حاضر بعد از اجرای ۵ هفته تمرینات تناوبی با شدت بالا (HIIT)، می‌توان به این نتیجه رسید که احتمالاً انجام برنامه‌های تمرین تناوبی شدید را به‌عنوان رژیم تمرینی مناسب و کارآمد در بهبود سوخت‌وساز بدن و کاهش درصد چربی و شاخص توده بدن در انسان‌ها توصیه نمود.

تقدیر و تشکر

پژوهش حاضر مستخرج از پایان‌نامه کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی آقای محمدجواد عرب در سال ۹۴ و با کد EC/94-9/KNRC است. لذا از تمامی کسانی که در این تحقیق مرا یاری کردند تشکر می‌کنم.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2024-03-29]

[DOI: 10.52547/sjku.23.6.89]

Reference

1. Alexopoulos N, Katritsis D, Raggi P. Visceral adipose tissue as a source of inflammation and promoter of atherosclerosis. Atherosclerosis 2014; 233: 104-12.
2. Astrand P, Rodahl K. Textbook of work physiology. Physiological Bases of Exercise. 3rd ed. New York: McGraw-Hill Book Company, 1986.
3. Barter P, Ballantyne C, Carmena R, Cabezas MC, Chapman M, Couture, P. et al. Apo B versus cholesterol in estimating cardiovascular risk and in guiding therapy: report of the thirty person/tencountry panel. J Intern Med 2006; 259: 247-58.
4. Benatti F, Polacow V, Ribeiro S, Gualano B, Coelho D, Rogeri, et al. Swimming training down-regulates plasma leptin levels, but not adipose tissue ob mRNA expression. Braz J Med Biol Res 2008;41:866-71.
5. Benatti FB, Lancha Junior AH. Leptin and endurance exercise: implications of adiposity and insulin. Rev Bras Med Esporte 2007;13:263-9.
6. Bendinelli P, Maroni P, Pecori Giraldi F, Piccoletti R. Leptin activates Stat3, Stat1 and AP-1 in mouse adipose tissue. Mol Cell Endocrinol 2000;168:11-20.
7. Boutcher, S. H. High-intensity intermittent exercise and fat loss. J Obes 2011;2011:868305.
8. Bruun JM, Pedersen SB, Kristensen K, Richelsen B. Effects of pro-inflammatory cytokines and chemokines on leptin production in human adipose tissue in vitro. Mol Cell Endocrinol 2002;190:91-9.
9. Burr JF, Rowan CP, Jamnik VK, Riddell MC. The role of physical activity in type 2 diabetes prevention: physiological and practical perspectives. Phys Sportsmed 2010;38:72-82.
10. Cabıoğlu MT, Ergene N. Changes in serum leptin and beta endorphin levels with weight loss by electroacupuncture and diet restriction in obesity treatment. Am J Chin Med 2006;34:1-11.
11. Daryanoosh FMM, Mortazavi M, Motesharee E. The Effect of 8 weeks of intense aerobic exercise on plasma levels of obestatin, leptin, insulin and growth hormones in male obese sprague dawley rats. JAMS 2014; 17: 37-45. [In Persian]
12. Deldicque L, Atherton P, Patel R, Theisen D, Nielens H, Rennie MJ, et al. Decrease in Akt/PKB signalling in human skeletal muscle by resistance exercise. Eur J Appl Physiol 2008;104:57-65.
13. Della-Fera MA, Baile CA. Roles for melanocortins and leptin in adipose tissue apoptosis and fat deposition. Peptides 2005;26:1782-7.
14. Fathi R, Nazarali P, Adabi Z. The effect of 8 weeks resistance training on Omentin and Insulin Resistance Index in obese and overweight women. Jsoprt PEC 2014;10:104-13. [In Persian]
15. Enns JE, Hanke D, Park A, Zahradka P, Taylor CG. Diets high in monounsaturated and polyunsaturated fatty acids decrease fatty acid synthase protein levels in adipose tissue but do not alter other markers of adipose function and inflammation in diet-induced obese rats. Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids 2014;90:77-84.
16. Garekani ET, Mohebbi H, Kraemer RR, Fathi R. Exercise training intensity/volume affects plasma and tissue adiponectin concentrations in the male rat. Peptides 2011;32:1008-12.
17. Kiecolt-Glaser JK, Christian LM, Andridge R, Hwang BS, Malarkey WB, Belury MA, et al. Adiponectin, Leptin, and Yoga Practice. Physiol Behav 2012;107:809–13.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2024-03-29]

[DOI: 10.52547/sjku.23.6.89]

18. Hulver MW, Houmard JA. Plasma leptin and exercise: recent findings. Sports Med 2003;33:473-82.
19. Jurimae J, Jurimae T. Leptin responses to short term exercise in college level male rowers. Br J Sports Med 2005;39:6–9.
20. Karaman S, Hollmén M, Robciuc MR, Alitalo A, Nurmi H, Morf B. Blockade of VEGF-C and VEGF-D modulates adipose tissue inflammation and improves metabolic parameters under high-fat diet. Mol Metab 2014;4:93-105.
21. Kelly AS, Steinberger J, Olson TP, Dengel DR. In the absence of weight loss, exercise training does not improve adipokines or oxidative stress in overweight children. Metabolism 2007;56:1005-9.
22. Kishali NF. Serum leptin level in healthy sedentary young men after a short-term exercise. Africa J Pharm Pharm 2011;5:522-6.
23. Lucotti P, Monti LD, Setola E, Galluccio E, Gatti R, Bos E, et al. Aerobic and resistance training effects compared to aerobic training alone in obese type 2 diabetic patients on diet treatment. Diabetes Res Clin Pract 2011;94:395-403.
24. Mohamadnejad M, Pourshams A, Malekzadeh R, Mohamadkhani A, Rajabiani A, Asgari A, et al. Healthy ranges of serum alanine aminotransferase levels in Iranian blood donors. World J Gastroenterol 2003;9:2322–4.
25. Notsu Y, Nabika T, Shibata H, Nagai A, Shiwaku K, Masuda J. HOMA-IR and related clinical parameters. Rinsho Byori 2007;55:737-42.
26. Okazaki T, Himeno E, Nanri H, Ogata H, Ikeda M. Effects of mild aerobic exercise and a mild hypocaloric diet on plasma leptin in sedentary women. Clin Exp Pharmacol Physiol 1999;26:415-20.
27. Peplow PV, Han SM. Repeated Application of Electroacupuncture Ameliorates Hyperglycemia in Obese Zucker Diabetic Fatty Rats. J Acupunct Meridian Stud 2014;7:1-5.
28. Piorkowska K, Oczkowicz M, Różycki M, Ropka-Molik K, Kajtoch AP. Novel porcine housekeeping genes for real-time RT-PCR experiments normalization in adipose tissue: assessment of leptin mRNA quantity in different pig breeds. Meat Sci 2011;87:191-5.
29. Polak J, Klimcakova E, Moro C, Viguerie N, Berlan M, Hejnova J, et al. Effect of aerobic training on plasma levels and subcutaneous abdominal adipose tissue gene expression of adiponectin, leptin, interleukin 6, and tumor necrosis factor α in obese women. Metabolism 2006;55:1375-81.
30. Polak J, Klimcakova E, Moro C, Viguerie N, Berlan M, Hejnova, et al. Effect of aerobic training on plasma levels and subcutaneous abdominal adipose tissue gene expression of adiponectin, leptin, interleukin 6, and tumor necrosis factor alpha in obese women. Metabolism 2006;55:1375-81.
31. Sharma MD, Garber AJ, Farmer JA. Role of insulin signaling in maintaining energy homeostasis. Endocr Pract 2008;14:373-80.
32. Sikkema SR. High-Intensity Interval Training Improves Insulin Sensitivity Independent of Adipose Tissue Inflammation. Mol Metab 2015;4:903–15.
33. Suganami T, Mieda T, Itoh M, Shimoda Y, Kamei Y, Ogawa Y. Attenuation of obesity-induced adipose tissue inflammation in C3H/HeJ mice carrying a Toll-like receptor 4 mutation. Biochem Biophys Res Commun 2007;354:45-9.
34. Tjønna AE, Stølen TO, Bye A, Volden M, Slørdahl SA, Odegård R, et al. Aerobic interval training reduces cardiovascular risk factors more than a multitreatment approach in overweight adolescents. Clin Sci (Lond) 2009;116:317-26.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2024-03-29]

[DOI: 10.52547/sjku.23.6.89]

35. 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 (Lond) 2008;32:684-91.
36. Alaei H, Moloudi R, Sarkaki AR, Azizi-Malekabadi H, Hanninen O. Daily running promotes spatial learning and memory in rats. J Sports Sci Med 2007;6:429–33.
37. Kazemi A, Rahmati M, Eslami R, Sheibani V. Activation of neurotrophins in lumbar dorsal root probably contributes to neuropathic pain after spinal nerve ligation. Iran J Basic Med Sci 2017;20:29-35.
38. Nikooie R, Sajadian S. Exercise-induced lactate accumulation regulates intramuscular triglyceride metabolism via transforming growth factor-b1 mediated pathways. Mol Cell Endocrinol 2016;419:244-51.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2024-03-29]

[DOI: 10.52547/sjku.23.6.89]