مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی هفدهم، شماره‌ی ۴، صفحه‌های ۳۳۴ ـ ۳۲۵ (مهر ـ آبان ۱۳۹۴)

مقاله‌ی پژوهشی

تاثیر تعاملی محدودیت کالری و ورزش هوازی بلندمدت بر سطوح سرمی و بافتی آدیپونکتین در موش‌های صحرایی نر چاق

پیام سعیدی[۱]، دکتر حمید محبی[۱]، دکتر فرهاد رحمانی‌نیا[۱]، دکتر فهیمه محمد قاسمی[۲]

۱) گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه گیلان، ۲) گروه بافت شناسی، دانشگاه علوم پزشکی، دانشگاه گیلان، رشت، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول**: گیلان، رشت، کیلومتر ۱۰ جاده تهران، رشت، دانشگاه گیلان، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دکتر حمید محبی؛ e-mail: mohebbi_h@yahoo.com

چکیده

مقدمه: هدف از مطالعه‌ی حاضر، بررسی تاثیر تعاملی محدودیت کالری و ورزش هوازی بر سطوح ایزومرهای آدیپونکتین در سرم و بافت‌های چربی حفره‌ی شکمی موش‌های نر چاق بود. مواد و روش‌ها: در این مطالعه، آماری از ۴۸ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار استفاده شد. نمونه‌برداری خون و بافت چربی در هفته‌های اول، ۱۸ و ۲۸ صورت گرفت. پس از نمونه‌برداری پایه که در آن (۸ سر کشته شدند)، ۴۰ سر موش باقی مانده به طور تصادفی به گروه‌های شاهد و رژیم غذایی پرچرب تقسیم شدند. گروه پرچرب به مدت ۱۸ هفته تحت رژیم پرچرب قرار گرفت و سپس به زیرگروه‌های تعادل منفی انرژی و رژیم پرچرب تقسیم شد. موش‌های گروه تعادل منفی انرژی به مدت ۱۰ هفته، به صورت متناوب تحت ورزش هوازی (دویدن) با شدت VO2max ۷۵–۷۰ درصد و ۲۵ درصد محدودیت کالری قرار گرفتند. یافته‌ها: رژیم غذایی پرچرب نسبت به غذای استاندارد در هفته ۱۸ و ۲۸ سبب افزایش وزن و کاهش آدیپونکتین در بافت‌های چربی صفاقی ـ خلفی شد (P<۰/۰۵). تعادل منفی انرژی در مقایسه با غذای چرب در موش‌های صحرایی چاق سبب کنترل وزن به همراه افزایش معنی‌دار سطوح سرمی آدیپونکتین تام و آدیپونکتین با وزن مولکولی بالا و آدیپونکتین بافت‌های چربی شکمی و احشایی گردید (P<۰/۰۵). هم‌چنین شاخص مقاومت به انسولین هم‌سو با سطوح سرمی انسولین، گلوکز و تری‌گلیسرید در گروه تعادل منفی انرژی در مقایسه با غذای پرچرب کاهش یافت (P<۰/۰۵). نتیجه‌گیری: این مطالعه نشان داد که روش ترکیبی ورزش هوازی و محدودیت کالری حتی در زمان مصرف غذای پرچرب می‌تواند سطوح آدیپونکتین در سرم و بافت‌های چربی حفره‌ی صفاقی ـ خلفی را در موش‌های چاق افزایش دهد و هم‌سو با آن موجب بهبود نمای لیپیدی و متابولیکی شود.

واژگان کلیدی: آدیپونکتین، چربی صفاقی ـ خلفی، چربی احشایی، مقاومت به انسولین، تعادل منفی انرژی، رژیم پرچرب

دریافت مقاله: ۹۴/۲/۱۳ـ دریافت اصلاحیه: ۹۴/۵/۲۴ ـ پذیرش مقاله: ۹۴/۶/۸

مقدمه

مصرف غذاهای پرچرب و کم‌تحرکی، به عنوان عوامل اصلی چاقی در نظر گرفته می‌شوند.[۱] چاقی با اختلالاتی در متابولیسم و التهاب مزمن همراه است که عامل اصلی ایجاد مقاومت به انسولین است و در نهایت در صورت عدم کنترل منجر به بروز بیماری دیابت نوع ۲ خواهد شد.[۲] آدیپوکین‌ها (پپتیدهای بیواکتیو مترشحه از بافت چربی)، نقش مهمی در پاتوفیزیولوژی مقاومت به انسولین، دیابت، آترواسکلروز، اختلال در اندوتلیال عروقی و التهاب بازی می‌کنند.[۳،۴] آدیپونکتین عمدتاً از بافت چربی و تا حدودی از بافت عضلانی و کبد[۵] ترشح می‌شود و در گردش خون دارای سه ایزوفرم (HMW، MMW و LMW)[i] با اثرات سیستمی متفاوت است با این حال مقادیر در حال گردش آدیپونکتین در افراد چاق[۶،۴] و مقاوم به انسولین[۷] کاهش می‌یابد.

بر اساس تحقیقات انسانی و حیوانی، روش‌های تعادل منفی انرژی (NEB)[ii] که شامل محدودیت کالری، فعالیت ورزشی یا ترکیبی از دو روش فوق است، بهبود علایم سندرم متابولیک را به دنبال خواهد داشت که این اعمال را از طریق مکانیزم‌های سلولی مختلف از جمله تغییر در سطوح

i- High, Medium and Low Molecular Weight
ii -Negative Energy Balance

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

آدیپونکتین انجام می‌دهند.[۸-۱۰] نتایج مطالعاتی که از روش‌های مختلف تعادل منفی انرژی استفاده کرده‌اند، بهبود وضعیت متابولیکی را گزارش کرده‌اند.[۱۱-۱۴،۱۶] با این وجود، استفاده از روش‌های تعادل منفی انرژی در حوزه‌ی آدیپوکین‌ها از جمله آدیپونکتین هم‌سو نیستند.

نتایج تحقیقاتی که از محدودیت کالری استفاده کرده‌اند، دامنه‌ای از عدم تغییر تا افزایش سطوح آدیپونکتین را گزارش کرده‌اند.[۱۵،۱۶] وارادی و هلرستین[i] در مقاله‌ای مروری گزارش کردند در مطالعاتی که از ۳ تا ۶ هفته محدودیت کالری استفاده کرده بودند، علی‌رغم کاهش وزن ۱۲-۷ درصدی، هیچ‌کدام از مطالعات مذکور تغییری در سطوح در گردش آدیپونکتین مشاهده نکردند. بر اساس گزارش وارادی و همکارانش، محدودیت کالری به صورت یک روز در میان نیز با درصدهای مختلف (۲۵، ۵۰، ۷۵ و ۱۰۰ درصد) تاثیری بر سطوح گردشی آدیپونکتین نداشت.[۱۵] در مقابل، محدودیت کالری بلند مدت (۵۶ هفته) با افزایش سطوح آدیپونکتین همراه بوده است.[۱۶]

پاسخ یا سازگاری آدیپونکتین بسته به شدت و مدت فعالیت ورزشی متفاوت است[۱۳،۱۷] و می‌تواند همانند محدودیت کالری، بیان‌گر وجود مکانیسم‌های وابسته به فشار متابولیکی باشد.[۱۸] پژوهش‌های مربوط به تاثیر فعالیت ورزشی بر بیان ژن یا ترشح آدیپونکتین نیز نتایج متناقضی مانند افزایش،[۱۹] کاهش[۲۰] و یا عدم تغییر[۲۱] را نشان داده‌اند. مطالعاتی که از ترکیب محدودیت کالری و فعالیت ورزشی استفاده کرده‌اند، هرچند اندک می‌باشند ولیکن نتایج متناقضی در بر داشته‌اند.[۱۲،۲۲،۲۳] یاماشیتا[ii] و همکـــــارانش کاهش آدیپونکتین در پاسخ به ترکیب محدودیت کالری ۲۰ درصدی و فعالیت ورزشی را در موش‌های چاق گزارش کردند.[۲۳] این درحالی است که محققان دیگر، عدم تغییر یا افزایش آدیپونکتین را در پاسخ به روش‌های ترکیبی تعادل منفی انرژی گزارش کرده‌اند.[۱۲،۲۲]

بافت‌های چربی به عنوان بافت هدف در تولید این آدیپوسایتوکین مطرح هستند. با توجه به شناسایی سه ناحیه‌ی تجمع بافت‌های چربی احشایی، صفاقی خلفی و زیر پوستی در بدن جوندگان، تعیین ناحیه‌ی غالب تجمع چربی در ترشح آدیپونکتین می‌تواند آگاهی ما از مکانیسم رابطه‌ی منفی آدیپونکتین با بافت‌های چربی را افزایش دهد. لذا با توجه به اهمیت متابولیکی بافت‌های چربی حفره‌ی شکمی، تحقیق حاضر در صدد بررسی ترشح آدیپونکتین از بافت‌های چربی نواحی مختلف این بافت (صفاقی خلفی و احشایی) و همچنین تغییرات سرولوژیک آدیپونکتین تام و HMW، نمای لیپیدی و مقاومت به انسولین در موش‌های صحرایی نر چاق تحت رژیم غذایی پرچرب پس از ۱۰ هفته تعادل منفی انرژی (۲۵ درصد محدودیت کالری و تمرین هوازی بلندمدت) بود.

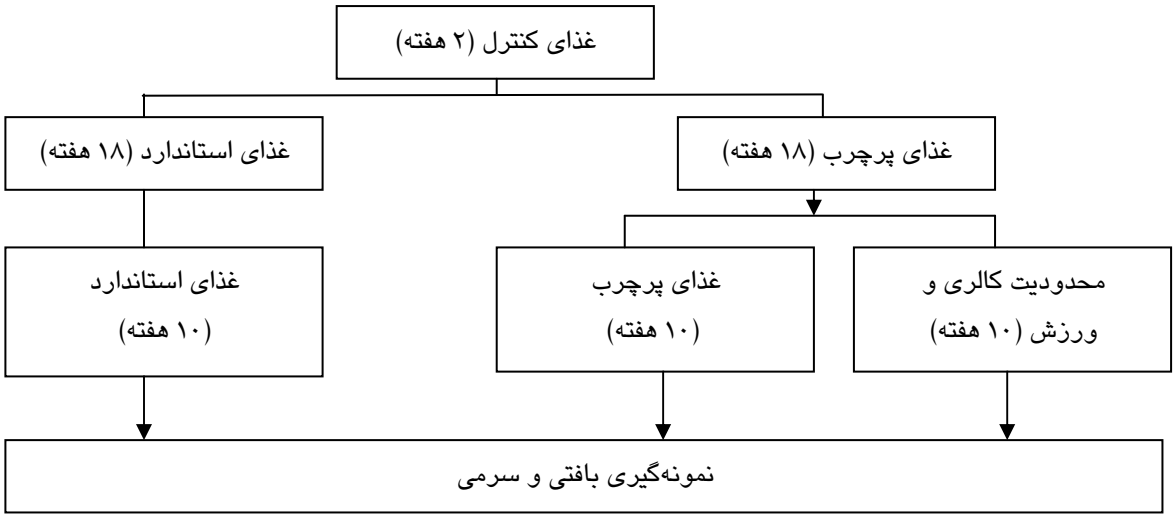
مواد و روش‌ها

آزمودنی‌های پژوهش حاضر، ۴۸ سر موش صحرایی نر از نژاد ویستار با میانگین وزن ۱۲/۶±۱۹۴/۵ گرم بودند. موش‌ها درقفس‌های مجزا از جنس پلی‌کربنات در گروه‌های چهارتایی و در شرایط کنترل شده محیطی با دمای ۲±۲۲ درجه سانتی‌گراد، رطوبت ۵±۶۰ و چرخه روشنایی- تاریکی معکوس ۱۲:۱۲ ساعت با دسترسی آزاد به آب و غذای ویژه موش‌های صحرایی نگه‌داری شدند. آزمودنی‌ها پس از دو هفته آشنایی با محیط آزمایشگاه به طور تصادفی به دو دسته گروه شاهد (۲۴ سر) و گروه غذای پرچرب (۲۴ سر) تقسیم شدند. غذای پرچرب حاوی کالری و چربی بیشتر در مقایسه با غذای استاندارد بود (کالری غذا ۴/۸۴ کیلوکالری در مقابل ۳/۸۶ کیلوکالری و درصد انرژی غذا از چربی ۳۹ درصد در مقابل ۳/۲ درصد). موش‌های گروه رژیم غذایی پرچرب پس از ۱۸ هفته به زیر گروه‌های غذای پرچرب (۸ سر) و تعادل منفی انرژی (ورزش هوازی و محدودیت کالری تحت رژیم پرچرب) (۸ سر) تقسیم شدند (شکل ۱).

گروه تعادل منفی انرژی به صورت متناوب یک روز تحت مداخله‌ی غذایی و یک روز ورزش هوازی بلند مدت قرار گرفتند.[۲۴] غذای موش‌های گروه تعادل منفی انرژی پیش از اعمال محدودیت کالری به مدت ۱۴ روز (هفته‌های ۱۷ و ۱۸) زیر نظر قرار گرفتند تا میانگین غذای دریافتی هر قفس مشخص شود و سپس به مدت ۱۰ هفته به صورت یک روز در میان تحت مداخله غذایی قرار گرفتند.

i -Varady and Hellerstein
ii -Yamashita

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]



شکل ۱. پروتکل تحقیق. نمونه‌برداری بافتی و سرمی در هفته‌های اول، هجدهم و بیست و هشتم انجام شدند.

۲۵ درصد از میانگین انرژی دریافتی روزانه بر اساس ۲۵ درصد از وزن غذای پرچرب روزانه‌ی گروه تعادل منفی انرژی (در روزهای محدودیت کالری) کاسته شد و گروه‌های کنترل و رژیم پرچرب ۱۰۰ درصد غذای مورد نیاز را به صورت دسترسی آزاد به غذا دریافت کردند. جهت اجرای ورزش هوازی در گروه تعادل منفی انرژی ابتدا موش‌های صحرایی به مدت ۱۵ دقیقه و با سرعت ۱۲ متر بر دقیقه با شیب صفردرصد، روی نوار گردان راه رفتند و به تدریج در طول مدت ۲ هفته شدت فعالیت آن‌ها به ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی (۲۸ متر بر دقیقه) افزایش یافت. در مرحله‌ی تثبیت، موش‌ها به صورت یک روز در میان (روزهایی که مداخله‌ی غذایی نداشتند) به مدت ۹۰ دقیقه روی نوار گردان با شیب صفر درصد و شدت ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی دویدند. برای حذف سطوح مختلف استرس احتمالی بین حیوانات، گروه شاهد و غذای پرچرب نیز به مدت ۵ دقیقه یک بار در هفته با سرعت ۱۲ متر بر ثانیه با شیب صفر درصد دویدند. تمام مراحل اجرایی و نگه‌داری حیوانات توسط کمیته نگه‌داری و اخلاقیات دانشگاه گیلان مورد تایید قرار گرفت.

نمونه‌گیری خونی و بافتی در هفته‌های اول، هجدهم و بیست و هشتم بعد از ناشتایی شبانه انجام شد. جهت حذف اثر حاد تمرین نمونه‌گیری از گروه تمرین هوازی ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین به عمل آمد. ابتدا موش‌ها با تزریق درون صفاقی ترکیبی از کتامین (۷۰ میلی‌گرم برکیلوگرم) و زایلازین (۵-۳ میلی‌گرم برکیلوگرم) بی‌هوش شدند و خون‌گیری از ورید اجوف فوقانی صورت گرفت. نمونه‌های خونی به لوله‌های شماره ۱۴ مخصوص منتقل شدند و پس از ۲۰ دقیقه قرار گرفتن در انکوباتور (دمای ۲۲ درجه سانتی‌گراد) با سرعت ۴۰۰۰ دور در دقیقه و به مدت ۱۵ دقیقه سانتریفیوژ شدند. سرم جدا شده در اپندروف‌های معین قرار داده شد و برای انجام مراحل بعدی تحقیق به فریزر ۷۰- درجه‌ی سانتی‌گراد انتقال یافت. برای اندازه‌گیری آدیپونکتین بافتی، پس از بی‌هوشی کامل حیوانات، بافت چربی نواحی احشایی و صفاقی خلفی استخراج و ۵ میلی‌گرم از هر کدام توزین و در لوله‌ی آزمایش ۱۶ قرار داده شد. سپس ۱۰ میلی‌لیتر محلول بافر (۵۰ میلی‌مول Tris Hcl و ۰/۹ Nacl درصد با PH=۷/۵) به آن اضافه گردید. این مخلوط با استفاده از میکروهموژنایزر به مدت ۲۰ ثانیه با سرعت ۸۰۰۰ RPM در حالی‌که لوله‌ی آزمایش درون ظرف یخ قرار داشت، همگن گردید. محلول به دست آمده به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۹۰۰۰ RPM در دمای ۴ درجه‌ی سانتی-گراد سانتریفیوژ شد. پس از آن سوپرناتانت جدا و درون اپندورف‌های کدگذاری شده ریخته شد و برای تحلیل بعدی در فریزر ۷۰- درجه سانتی‌گراد قرار گرفت.

غلظت سرمی و بافتی آدیپونکتین تام با استفاده از روش الایزا و کیت تجاری (Bioassay Technology Laboratory, Shanghai, China) با حساسیت ۰/۱۶ میلی‌گرم بر لیتر و دامنه‌ی ۰/۲ الی ۶۰ میلی‌گرم بر لیتر و ضریب تغییر کمتر از

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

۱۰ درصد تعیین شد. غلظت سرمی آدیپونکتین HMW با استفاده از کیت تجاری (Biovendor Co., Ltd., Shibukawa, Gunma, Japan) با حساسیت ۰/۳۱۳ نانوگرم بر میلی‌لیتر و دامنه‌ی ۳/۱۳ تا ۲۰۰ نانوگرم بر میلی‌لیتر و با ضریب تغییر کمتر از ۵ درصد تعیین شد.

غلظت انسولین سرم به روش الایزا و با استفاده از کیت(Ultrasensitive Rat Insulin, ELISA, Mercodia AB, Uppsala, Sweden) اندازه‌گیری شد. دامنه‌ی اندازه‌گیری، ضریب تغییرات برون‌آزمون و حساسیت روش اندازه‌گیری به ترتیب ۱- ۰/۰۲، ۵/۶ درصد و ۰/۰۲ میکروگرم بر لیتر برای انسولین بودند. گلوکز 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 ۱/۸ درصد و ۵ میلی-گرم در صد میلی‌لیتر بود. هم‌چنین کلسترول ـ HDL و کلسترول با روش آنزیمی فتومتریک و تری‌گلیسیرید نیز به روش آنزیمی رنگ‌سنجی با استفاده از کیت شرکت پارس‌آزمون مورد سنجش قرار گرفتند. سطوح LDL-C نیز با استفاده از معادله فریدوالد و همکاران[i]-فرمول زیر- محاسبه شد:[۲۵]

LDL=TC - HDL_ (TG/5.0) (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)

ضریب تغییرات و حساسیت روش اندازه‌گیری به ترتیب برای HDL-C ۲ درصد و ۱ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر، کلسترول ۱/۲ درصد و ۳ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر، و تری‌گلیسیرید ۲/۲ درصد و ۱ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر بود. شاخص مقاومت به انسولین (HOMA- IR) نیز با استفاده از فرمول زیر محاسبه شد

HOMA-IR= غلظت گلوکز (میلی‌مول بر لیتر) × غلظت انسولین (میلی واحد بر لیتر) ÷ ۲۲/۵

جهت اطمینان از توزیع نرمال داده‌ها از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف استفاده شد و برای تحلیل آماری و مقایسه‌ی بین گروه‌های غذای پرچرب، تعادل منفی انرژی و شاهد در هفته‌ی بیست و هشتم از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه و آزمون تعقیبی Tukey استفاده شد. هم‌چنین برای مقایسه‌ی میانگین بین گروه‌های رژیم غذایی پرچرب و شاهد در هفته‌ی هجدهم از آزمون t مستقل استفاده گردید. محاسبه‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۱۹ انجام شد و سطح معنی‌داری آزمون‌ها P≤۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

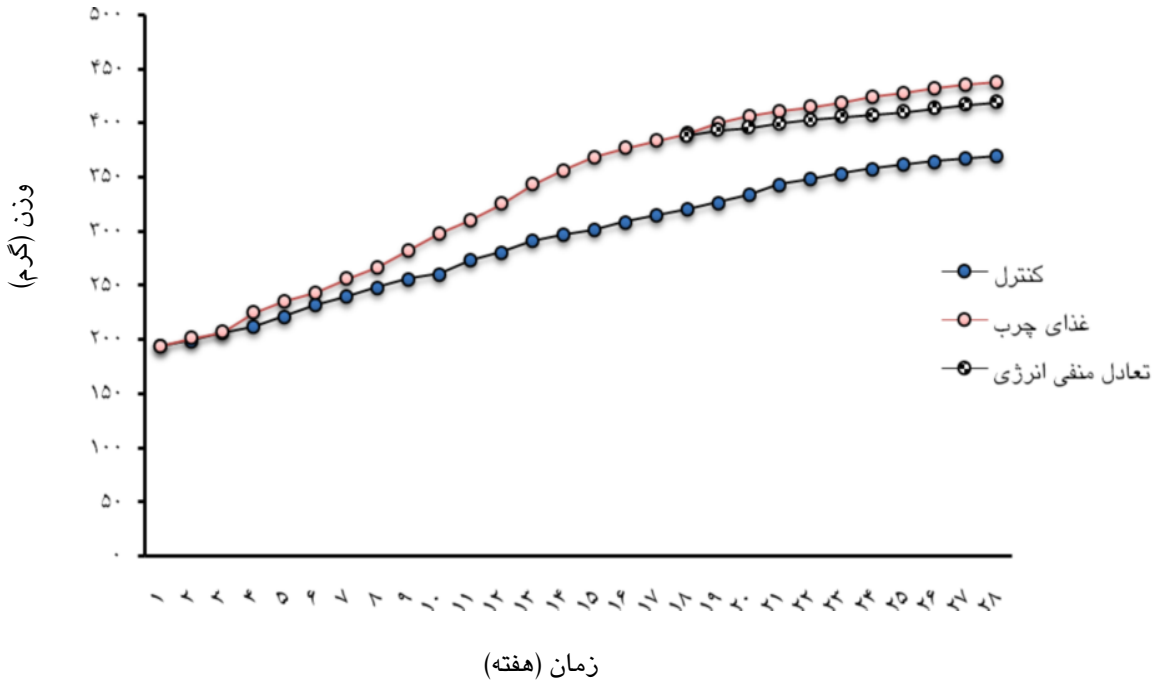
نمودار ۱ وزن موش‌ها در گروه‌های مختلف را در خلال ۲۸ هفته نشان می‌دهد. پس از ۸ هفته مصرف غذای پرچرب، وزن حیوانات در گروه غذای پرچرب (۱۳/۴±۲۶۷/۲ گرم) در مقایسه با گروه شاهد (۱۶/۵±۲۴۸/۲ گرم)، تفاوت معنی‌داری را نشان داد (P=۰/۰۲۴). تفاوت وزن حیوانات تحت رژیم غذایی پرچرب با گروه شاهد در هفته‌ی ۱۸ام (۲۰/۸±۳۹۰/۴ گرم در مقابل ۱۵/۶±۳۲۰/۱ گرم) به ۱۹ درصد رسید (P<۰/۰۰۱). به همین ترتیب پس از ۲۸ هفته مصرف غذای پرچرب نیز، تفاوت معنی‌داری بین دو گروه غذای پرچرب و شاهد (۲۳/۵±۴۳۸/۱ گرم در مقابل ۱۶/۶±۳۶۹/۲ گرم) با ۱۵ درصد وزن بیشتر در گروه تحت رژیم پرچرب همچنان حفظ شد (P<۰/۰۰۱). با این وجود، ۱۰ هفته تعادل منفی انرژی در موش‌های صحرایی تحت رژیم غذای پرچرب، علی‌رغم کاهش ۴/۴ درصد در وزن، در مقایسه با گروه غذای پرچرب (۲۴/۵±۴۱۹/۲ گرم در مقابل ۲۳/۵±۴۳۸/۱ گرم) تفاوت معنی-داری ایجاد نکرد (P=۰/۱۳۹).

جدول‌های ۱ و ۲، غلظت سرمی متغیرهای اندازه‌گیری شده در هفته‌های اول، هجدهم و بیست و هشتم در سه گروه شاهد، مصرف غذای پرچرب و تعادل منفی انرژی را نشان می‌دهد.

نتایج هفته هجدهم نشان داد که سطوح سرمی گلوکز، انسولین و HOMA-IR بین گروه‌های شاهد و غذای پرچرب (جدول ۱) تفاوت معنی‌داری دارند (P<۰/۰۵). هم‌چنین سطوح پایین‌تر HDL-C و سطوح بالاتر LDL-C و کلسترول تام در گروه غذای پرچرب نسبت به گروه شاهد مشاهده شد، با این حال تفاوت‌های مذکور معنی‌دار نبودند. در هفته‌ی هجدهم، مقادیر تری‌گلیسیرید پلاسمایی در گروه غذای پرچرب در مقایسه با گروه شاهد به صورت معنی‌داری بالاتر بود (P=۰/۰۱۵). غلظت‌های سرمی آدیپونکتین تام و وزن مولکولی بالا در گروه غذای پرچرب در مقایسه با گروه شاهد سالم، پایین‌تر بود، ولی این تفاوت‌ها در هفته‌ی هجدهم به لحاظ آماری معنی‌دار نبودند (جدول ۲). سطوح آدیپونکتین بافت‌های چربی احشایی و صفاقی خلفی نیز در هفته‌ی مذکور، هر دو، کاهش نشان دادند (جدول ۲)، به هر حال، این کاهش، تنها در بافت‌های چربی صفاقی خلفی معنی-دار بود (P=۰/۰۰۵).

i- Friedewald

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]



نمودار ۱- تغییرات وزن موش‌های صحرایی در گروه‌های مختلف.

جدول ۱- وزن و مقادیر سرمی متغیرهای مورد مطالعه در گروه‌های مختلف

	هفته اول	هفته ۱۸		هفته ۲۸		
	شاهد	شاهد	غذای پرچرب	شاهد	غذای پرچرب	تعادل منفی انرژی
وزن (گرم)	۱۹۴/۵±۱۲/۶	۳۲۰/۱±۱۵/۶	۳۹۰/۴±۲۰/۸	۳۶۱/۹±۲۸/۷	۴۳۸/۱±۲۳/۵	۴۱۹/۲±۲۴/۵
گلوکز (میلی‌مول بر لیتر)	۷/۵±۰/۴	۱۱/۵±۱/۶	۱۴/۸±۱/۷ *	۱۳/۲±۱/۴ ‡	۱۵/۶±۲/۵ ‡	۶/۲±۱/۳
انسولین (پیکومول بر لیتر)	۲۹/۵±۶/۵	۶۰/۳±۹/۲	۸۸/۹±۱۳/۹ *	۸۷/۸±۲۱/۴	۱۰۲/۸±۱۵/۹ ‡	۷۵/۶±۵/۸
شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR)	۰/۶±۰/۱	۱/۳±۰/۲	۲/۳±۰/۵ *	۲/۱±۰/۵	۲/۹±۰/۶ †‡	۱/۴±۰/۱
لیپوپروتئین با چگالی بالا (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۳۰/۰±۲/۹	۲۹/۲±۲/۲	۲۷/۴±۳/۰	۲۸/۲±۴/۶	۲۵/۷ ± ۳/۵	۲۸/۰±۳/۵۹
لیپوپروتئین با چگالی پایین (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۳۳/۶±۵/۹	۲۸/۵±۹/۹	۳۱/۵±۹/۸	۳۷/۵±۹/۳	۴۲/۱±۸/۹	۳۳/۵±۹/۹
کلسترول تام (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۷۴/۰±۷/۷	۷۴/۵±۶/۱	۸۱/۱±۱۱/۹	۸۰/۴±۶/۱	۸۸/۲±۸/۲	۷۶/۱±۹/۱
تری‌گلیسیرید (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۵۲/۰±۱۱/۳	۸۳/۹±۱۶/۷	۱۱۱/۴±۲۲/۷ *	۷۲/۹±۱۹/۱	۱۰۱/۶±۲۰/۶ †‡	۷۳/۱±۱۵/۱

مقادیر به صورت میانگین±انحراف معیار می‌باشد.* تفاوت معنی‌دار در مقایسه با گروه شاهد هفته‌ی هجدهم (P≤۰/۰۵)، † تفاوت معنی‌دار در مقایسه با گروه شاهد هفته‌ی بیست و هشتم (P≤۰/۰۵)، ‡ تفاوت معنی‌دار در مقایسه با گروه تعادل منفی انرژی (P≤۰/۰۵).

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

جدول ۲- مقادیر سرمی و بافتی آدیپونکتین در در گروه‌های مختلف

	هفته اول	هفته ۱۸		هفته ۲۸		
	شاهد	شاهد	غذای پرچرب	شاهد	غذای پرچرب	تعادل منفی انرژی
آدیپونکتین تام (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	۶/۲۹±۰/۳۳	۵/۹±۰/۲۶	۵/۶۷±۰/۲۹	۵/۸۶±۰/۴۸	‡ ۵/۷۲±۰/۴۸	۷/۱۲±۰/۴۶
آدیپونکتین بافت چربی صفاقی خلفی (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	۷/۲۵±۰/۲۶	۷/۲۷±۰/۴۹	* ۶/۶۶±۰/۱۶	۷/۲۰±۰/۲۳	†‡ ۶/۴۳±۰/۲۹	۷/۶۵±۰/۶۲
آدیپونکتین بافت چربی احشایی (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	۶/۸۴±۰/۲۵	۶/۶۱±۰/۷۲	۶/۵۸±۰/۵۹	۶/۴۶±۰/۵۳	‡ ۶/۵۵ ±۰/۲۰	۷/۴۸±۰/۶۴
آدیپونکتین با وزن مولکولی بالا (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	۰/۷۵±۰/۰۹	۰/۶۴±۰/۱۲	۰/۶۱±۰/۰۸	۰/۶۲±۰/۰۷	‡ ۰/۵۶±۰/۰۶	۰/۷۱±۰/۱۳

مقادیر به صورت میانگین±انحراف معیار می‌باشد.* تفاوت معنی‌دار در مقایسه با گروه شاهد هفته‌ی هجدهم (P≤۰/۰۵)، † تفاوت معنی‌دار در مقایسه با گروه شاهد هفته‌ی بیست و هشتم (P≤۰/۰۵)، ‡ تفاوت معنی‌دار در مقایسه با گروه تعادل منفی انرژی (P≤۰/۰۵).

در هفته‌ی بیست و هشتم (جدول ۱ و ۲)، کاهش معنی‌دار متغیرهای HOMA-IR، تری‌گلیسرید و آدیپونکتین بافت چربی ناحیه‌ی صفاقی خلفی در گروه شاهد در مقایسه با گروه غذای پرچرب مشاهده شد (P>۰/۰۵). سایر متغیرهای مورد مطالعه نیز در هفته‌ی بیست و هشتم، در گروه شاهد، در مقایسه با گروه غذای پرچرب وضعیت بهتری داشتند. با این حال هیچ کدام، تفاوت معنی‌داری نشان ندادند (P>۰/۰۵). در هفته‌ی بیست و هشتم، کاهش معنی‌دار و قابل توجه گلوکز (۶۱ درصد)، (P=۰/۰۰۰۱)، انسولین (P=۰/۰۰۲۶) و هم‌چنین شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) (P=۰/۰۰۰۱) در گروه تعادل منفی انرژی، در مقایسه با گروه غذای پرچرب مشاهده شد. از بین متغیرهای نمای لیپیدی، سطوح لیپوپروتیئن با چگالی پایین، لیپوپروتیئن با چگالی بالا و کلسترول تام، بهبود قابل توجهی در گروه تعادل منفی انرژی در مقایسه با گروه غذای پرچرب را نشان دادند (جدول ۱). با این حال، هیچ‌کدام از تغییرات مذکور معنی‌دار نبودند و تنها تری‌گلیسرید به صورت معنی‌داری کاهش نشان داد (P=۰/۰۳۲). ده هفته تعادل منفی انرژی در مقایسه با رژیم غذای پرچرب به ترتیب سبب افزایش ۲۶ و ۲۴ درصدی سطوح سرمی آدیپونکتین تام (P=۰/۰۳۸۴) و HMW گردید (P=۰/۰۰۰۱) (جدول ۲). سطـــوح بافتی آدیپونکتین در بافت‌های چربی صفاقی خلفی (P=۰/۰۱۳۶) و احشایی در گروه تعادل منفی انرژی نیز مطابق با افزایش سطوح سرمی آدیپونکتین در مقایسه با گروه غذای پرچرب پس از ۱۰ هفته مداخله‌ی غذایی و تمرینی به طور معنی‌داری (به ترتیب ۱۴ و ۱۹ درصد) افزایش نشان داد (P=۰/۰۱) (جدول ۲).

بحث

یافته‌های تحقیق حاضر در دو بخش قابل بررسی هستند؛ مرحله‌ی اول تحقیق شامل مقایسه‌ی هجده هفته مصرف غذای پرچرب غیر اشباع با غذای استاندارد و مرحله دوم شامل مقایسه‌ی ده هفته ورزش هوازی هم‌زمان با رژیم غذایی پرچرب غیر اشباع در موش‌های چاق تحت رژیم غذایی پرچرب و مقایسه‌ی گروه کنترل با غذای پرچرب پس از بیست و هشت هفته می‌باشد. مهم‌ترین یافته‌ها در مرحله اول، افزایش معنی‌دار وزن در خلال مصرف غذای پرچرب با درصد بالای چربی غیر اشباع (سهم انرژی از چربی غیر اشباع معادل ۳۲/۴ درصد) بود که بر خلاف انتظار محققین، با افزایش سطوح سرمی ایزومرهای آدیپونکتین همراه نبود. از طرفی، احتمالاً به دلیل دریافت کالری بیشتر و افزایش قابل توجه وزن گروه غذای پرچرب نسبت به گروه شاهد، اختلال شدید در متابولیسم گلوکز در گروه غذای پرچرب مشاهده شد که تنها با تغییر معنی‌دار تری‌گلیسرید همراه بود و سایر متغیرهای نمای لیپیدی علی‌رغم دور شدن از وضعیت مطلوب تغییر معنی‌داری را نشان ندادند. افزایش معنی‌دار متغیرهای سرولوژیک قندی و شاخص مقاومت به انسولین به همراه افزایش هم‌سو در سطوح سرمی تری‌گلیسیرید در گروه غذای پرچرب نسبت به گروه شاهد در هفته‌ی هجدهم، نشان‌دهنده‌ی اختلال متابولیک در اثر دریافت کالری بالا، مستقل از نوع چربی مورد استفاده در رژیم غذایی است. در مرحله دوم تحقیق، ما نشان دادیم که ده هفته تعادل منفی انرژی (ترکیب ورزش هوازی و محدودیت کالری)، بهبود وضعیت متابولیک قندی و لیپیدی و افزایش سطوح در گردش آدیپونکتین تام را به همراه داشت.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

بر اساس پیشینه‌ی موجود، یکی از مکانیزم‌های پیشنهادی برای افزایش سطوح در گردش آدیپونکتین، کاهش توده‌ی چربی بدن گزارش شده است[۱۲،۲۶] و برخی از مطالعات نیز کاهش حداقل ۱۰ درصد وزن بدن را به عنوان ضرورت افزایش بیان و ترشح آدیپونکتین مطرح کرده‌اند.[۱۲] بر خلاف مطالعات پیشین، در تحقیق حاضر، وزن گروه تعادل منفی انرژی علی‌رغم کاهش ۴/۴ درصدی در مقایسه با گروه غذای پرچرب، تفاوت معنی‌داری نشان نداد، با این وجود افزایش قابل توجه سطوح سرمی آدیپونکتین تام و HMW (به ترتیب ۲۴ درصد و ۲۶ درصد) به همراه افزایش هم‌سو و معنی‌دار سطوح آدیپونکتین بافت‌های چربی احشایی و صفاقی خلفی (به ترتیب ۱۴ درصد و ۱۹ درصد) در گروه مذکور نسبت به گروه غذای چرب مشاهده شد. یافته‌های اشاره شده با نتایج طالبی گرکانی[۱] و همکارانش، مبنی بر افزایش سطوح پلاسمایی آدیپونکتین در موش‌های صحرایی سالم در اثر ۱۲ هفته تمرین هوازی با شدت متوسط و شدید حتی بدون کاهش وزن، هم‌خوانی دارد.[۵] افزایش معنی‌دار ایزومرهای آدیپونکتین سرمی در غیاب کاهش وزن در گروه تعادل منفی انرژی تحت رژیم پرچرب در مقایسه با گروه غذای پرچرب، احتمالاً بیانگر وجود عوامل دیگری به جز تغییرات وزنی، نظیر توده‌ی عضله و اندازه و تعداد سلول‌های چربی در تنظیم سطوح در گردش آدیپونکتین می‌باشد. در این راستا نیز اسکورک[i] و همکارانش گزارش کرده‌اند که اندازه‌ی آدیپوسیت‌ها می‌تواند تعیین کننده‌ی مهمی در تولید و ترشح آدیپونکتین باشد.[۲۷]

برخلاف نتایج برخی مطالعات که اثرات سودمند متابولیکی آدیپونکتین را به ایزومر HMW آدیپونکتین نسبت می‌دهند،[۵،۲۸] افزایش هر دو ایزومر مورد مطالعه در گروه تعادل منفی انرژی نسبت به گروه پرچرب، وجود چنین برتری را رد می‌کند. از طرفی، افزایش بیشتر سطوح آدیپونکتین در بافت چربی صفاقی خلفی نسبت به چربی احشایی (۱۹ درصد در مقابل ۱۴ درصد) در هفته‌ی بیست و هشتم در گروه تعادل منفی انرژی و هم‌چنین تنها کاهش معنی‌دار سطوح آدیپونکتین بافت چربی صفاقی خلفی در هفته‌های هجدهم و بیست‌وهشتم در گروه رژیم غذایی پرچرب در مقایسه با گروه شاهد، می‌تواند بر خلاف نتایج برخی مطالعات،[۲۹،۳۰] مبین اهمیت بیشتر این بافت نسبت به بافت‌های چربی احشایی به تغییرات انرژی دریافتی و مصرفی باشد.

بهبود نماهای قندی و لیپیدی در این تحقیق، با نتایج مطالعاتی که از ورزش هوازی، محدودیت کالری یا ترکیبی از دو روش استفاده کرده بودند، هم‌سو است.[۱۲،۳۱-۳۳] کریستیانسن[ii] و همکارانش نیز نشان دادند که ۱۲ هفته تعادل منفی انرژی (۸ هفته رژیم بسیار کم کالری و ۴ هفته رژیم متعادل همراه با تمرین ورزشی) در آزمودنی‌های انسانی، سبب افزایش معنی‌دار سطوح سرمی آدیپونکتین تام و HMW و بهبود نمای لیپیدی می‌گردد.[۱۲] نتایج مطالعه‌ی حاضر علی رغم بهبود نمای لیپیدی، افزایش معنی‌داری در مقادیر گردشی HDL-c و سایر متغیرهای نمای لیپیدی در گروه تعادل منفی انرژی در مقایسه با گروه غذای پرچرب نشان نداد. بخشی از تناقض یافته‌های مذکور با مطالعات اشاره شده را شاید بتوان به عدم کاهش معنی‌دار متغیرهای نمای لیپیدی با استثنای تری‌گلیسرید، پس از ۱۸ هفته مصرف غذای پرچرب مربوط دانست.

روش‌های تعادل منفی انرژی، به عنوان روشی راهبردی و موثر از طریق کاهش توده‌ی چربی احشایی و حفظ نسبی توده‌ی عضلانی و متعاقب آن ایجاد محیطی ضد التهابی، در کنترل بیماری‌های مرتبط با التهاب نظیر دیابت نقش دارند.[۳۴-۳۶]

برخی مطالعات، بهبود سطوح گلوکز، انسولین و شاخص مقاومت انسولینی را به افزایش سطوح آدیپونکتین در اثر روش‌های تعادل منفی انرژی نسبت می‌دهند.[۱۲،۲۶،۳۷] آدیپونکتین از طریق عوامل تنظیمی مانند AMPK و گیرنده‌ی فعال‌کننده تکثیر پروگزیزوم (PPAR)، متابولیسم گلوکز و چربی را تحت تاثیر قرار می‌دهد.[۳۸] اثرات شبه انسولینی مربوط به آدیپونکتین و در نتیجه بهبود مقاومت به انسولین از دو جنبه‌ی اثر بر متغیرهای سرولوژیک قندی و یا از طریق تغییر متابولیسم چربی قابل ملاحظه هستند. آدیپونکتین پیام رسانی شبه انسولینی خود را از طریق فعال سازی پروتئین کیناز Akt[۳۹] یا پروتئین تعدیلگر APPL1[iii] [۴۰] اعمال می‌کند. از جمله اعمال پایین دستی که توسط آدیپونکتین میانجی‌گری می‌شوند، می‌توان به تحریک واکنش بین APPL1 و Rab5[iv] و در نتیجه افزایش جابجایی GLUT4 به سطح غشا اشاره

i -Skurk

ii -Christiansen

iii- a pleckstrin homology domain-containing adaptor protein

iv- به GTPase کوچک گفته می‌شود

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

کرد. از طرفی دیگر، پیشنهاد شده است که آدیپونکتین از طریق عمل بر سلول‌های بتای پانکراس در متابولیسم گلوکز نقش خود را ایفا می‌کند. شواهد موجود از بیان گیرنده‌های آدیپونکتین در سلول‌های بتای پانکراس در انسان و موش-های صحرایی حمایت می‌کنند.[۳۹] بیان این گیرنده‌ها در سلول-های بتای پانکراس، این فرض را به وجود می‌آورد که آدیپونکتین در ترشح انسولین نقش داشته باشد.[۴۱] اعمال آدیپونکتین در پانکراس، شامل فعال‌سازی پروتئین کینازهایی مانند ERK[i] و فسفریلاسیون Akt[ii] است که ترشح انسولین در پاسخ به تحریک گلوکز را در سلول‌های بتا افزایش می‌دهد.[۳۹] به همین ترتیب، موش‌های تراریخته‌ی فاقد ژن گیرنده‌ی آدیپونکتین، افزایش انباشت چربی همراه با کاهش تحمل گلوکز و هزینه‌ی انرژی را نشان دادند.[۴۲]

آدیپونکتین، علاوه بر بهبود متابولیسم گلوکز، بر متغیرهای نمای لیپیدی نیز آثار قابل توجهی دارد که به لحاظ متابولیکی دارای اهمیت بالایی هستند. نقش کلیدی آدیپونکتین در کنترل هومئوستاز انرژی از طریق تنظیم متابولیسم اسید چرب در بافت‌های محیطی، از جمله کبد و عضله، نیز به‌خوبی شناخته شده است.[۴۳] بر اساس نتایج برخی از مطالعات، آدیپونکتین در عضله اسکلتی موجب بیش تنظیمی گروه‌های سلولی CD36 (سلول‌هایی که در انتقال اسید چرب فعال هستند)، آسیل کوآنزیم-آ اکسیداز (ACO: مولکولی که در سوخت اسید چرب فعال است) و پروتئین جفت نشده‌ی ۲ (UCP2) می‌گردد که این امر افزایش کاتابولیسم چربی و کاهش محتوای تری‌گلیسرید و در نتیجه بهبود حساسیت انسولینی را به دنبال خواهد داشت.[۳۳،۳۲]

استفاده از پروتکل ورزشی با شدت ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی برای موش‌های صحرایی چاق و هم‌چنین استفاده از غذای پرچرب با درصد بالای چربی غیر اشباع، از نقاط قوت تحقیق حاضر محسوب می‌گردند. با این وجود، عدم دسترسی به گاز آنالایزر مخصوص جوندگان جهت بررسی حداکثر اکسیژن مصرفی موش‌ها و افزایش شدت ورزش متناسب با آن، از نقاط ضعف مطالعه‌ی حاضر محسوب می‌گردد. هم‌چنین فقدان استفاده از گروه تعادل منفی انرژی تحت رژیم غذایی استاندارد جهت تمایز اثر تعادل منفی انرژی از رژیم غذایی پرچرب از دیگر ضعف‌های تحقیق حاضر می‌باشد.

در مجموع، بررسی حاضر این فرضیه را تایید می‌کند که احتمالاً اختلال متابولیک بیش از آنکه به نوع چربی مورد استفاده بستگی داشته باشد، به میزان کالری دریافتی مرتبط است. از طرفی، مطالعه‌ی حاضر توجیه‌کننده تناقض کاهش آدیپونکتین در افراد تحت رژیم پرچرب و افزایش آن با مصرف چربی غیر اشباع می‌باشد. نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان می‌دهند که هیچ‌گونه تنظیم افتراقی در سازگاری سطوح آدیپونکتین یا ایزومر HMW در اثر تعادل منفی انرژی رخ نمی‌دهد، با این وجود، بافت‌های چربی صفاقی خلفی و احشایی، حساسیت‌های متفاوتی به هزینه و دریافت انرژی در ترشح آدیپونکتین نشان دادند. بهبود شرایط متابولیکی پس از ۱۰ هفته تعادل منفی انرژی نیز بیان‌گر کارآیی تعاملی روش‌های تعادل منفی انرژی بر متابولیسم بدن است. هرچند به منظور مشخص شدن مکانیسم چنین تغییراتی به خصوص در خلال مصرف غذای پرچرب غیراشباع، تحقیقات بیشتری ضرورت دارد.

i. Extracellular Signal-Regulated Kinase
ii- Protein kinase B

References

1. Borch-Johnsen K. The metabolic syndrome in a global perspective. The public health impact--secondary publication. Dan Med Bull 2007; 54: 157-9.
2. Esser N, Legrand-Poels S, Piette J, Scheen AJ, Paquot N. Inflammation as a link between obesity, metabolic syndrome and type 2 diabetes. Diabetes Res Clin Pract 2014; 105: 141-50.
3. Yamauchi T, Iwabu M, Okada-Iwabu M, Kadowaki T. Adiponectin receptors: a review of their structure, function and how they work. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab 2014; 28: 15-23.
4. Daniele G, Guardado Mendoza R, Winnier D, Fiorentino T, Pengou Z, Cornell J, et al. The inflammatory status score including IL-6, TNF-α, osteopontin, fractalkine, MCP-1 and adiponectin underlies whole-body insulin resistance and hyperglycemia in type 2 diabetes mellitus. Acta Diabetol 2014; 51: 123-31.
5. Talebi Garekani E, 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.
6. Moghadasi M, Mohebbi H, Rahmani-Nia F, Hassan-Nia S, Noroozi H. Effects of short-term lifestyle activity modification on adiponectin mRNA expression and plasma concentrations. Eur J Sport Sci 2013; 13: 378-85.
7. Antonopoulos AS, Margaritis M, Coutinho P, Shirodaria C, Psarros C, Herdman L, et al. Adiponectin as a link between type 2 diabetes mellitus and vascular NADPH-

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

oxidase activity in the human arterial wall: the regulatory role of perivascular adipose tissue. Diabetes 2015; 64: 2207-19.
8. Singh MP, Pathak D, Sharma GK, Sharma C. Peroxisome proliferator-activated receptors (PPARS): a target with a broad therapeutic potential for human diseases: an overview. Pharmacologyonline 2011; 2: 58-89.
9. Han SH, Sakuma I, Shin EK, Koh KK. Antiatherosclerotic and anti-insulin resistance effects of adiponectin: basic and clinical studies. Prog Cardiovasc Dis 2009; 52: 126-40.
10. Okamoto Y, Kihara S, Funahashi T, Matsuzawa Y, Libby P. Adiponectin: a key adipocytokine in metabolic syndrome. Clin Sci (Lond) 2006; 110: 267-78.
11. Cui M, Yu H, Wang J, Gao J, Li J. Chronic caloric restriction and exercise improve metabolic conditions of dietary-induced obese mice in autophagy correlated manner without involving AMPK. J Diabetes Res 2013; 2013: 852754.
12. Christiansen T, Paulsen SK, Bruun JM, Ploug T, Pedersen SB, Richelsen B. Diet-induced weight loss and exercise alone and in combination enhance the exprression of adiponectin receptors in adipose tissue and skeletal muscle, but only diet-induced weight loss enhanced circulating adiponectin. J Clin Endocrinol Metab 2010; 95: 911-9.
13. Kraemer RR, Castracane VD. Exercise and humoral mediators of peripheral energy balance: ghrelin and adiponectin. Exp Biol Med (Maywood) 2007; 232: 184-94.
14. Nascimento H, Costa E, Rocha S, Lucena C, Rocha-Pereira P, Rêgo C, et al. Adiponectin and markers of metabolic syndrome in obese children and adolescents: impact of 8-mo regular physical exercise program. Pediatr Res 2014; 76: 159-65.
15. Varady K, Roohk D, Loe Y, McEvoy-Hein B, Hellerstein M. Effects of modified alternate-day fasting regimens on adipocyte size, triglyceride metabolism, and plasma adiponectin levels in mice. J Lipid Res 2007; 48: 2212-9.
16. Varady KA, Hellerstein MK. Do calorie restriction or alternate-day fasting regimens modulate adipose tissue physiology in a way that reduces chronic disease risk? Nutr Rev 2008; 66: 333-42.
17. Saunders TJ, Palombella A, McGuire KA, Janiszewski PM, Despres JP, Ross R. Acute exercise increases adiponectin levels in abdominally obese men. J Nutr Metab 2012; 2012: 148729.
18. Kraemer RR, Aboudehen KS, Carruth AK, Durand RT, Acevedo EO, Hebert EP, et al. Adiponectin responses to continuous and progressively intense intermittent exercise. Med Sci Sports Exerc 2003; 35: 1320-5.
19. Moghadasi M, Mohebbi H, Rahmani-Nia F, Hassan-Nia S, Noroozi H, Pirooznia N. High-intensity endurance training improves adiponectin mRNA and plasma concentrations. Eur J Appl Physiol 2012; 112: 1207-14.
20. Boudou P, Sobngwi E, Mauvais-Jarvis F, Vexiau P, Gautier JF. Absence of exercise-induced variations in adiponectin levels despite decreased abdominal adiposity and improved insulin sensitivity in type 2 diabetic men. Eur J Endocrinol 2003; 149: 421-4.
21. Rosenbaum M, Nonas C, Weil R, Horlick M, Fennoy I, Vargas I, et al. School-based intervention acutely improves insulin sensitivity and decreases inflammatory markers and body fatness in junior high school students. J Clin Endocrinol Metab 2007; 92: 504-8.
22. Rokling-Andersen MH, Reseland JE, Veierod MB, Anderssen SA, Jacobs DRJr, Urdal P, et al. Effects of long-term exercise and diet intervention on plasma adipokine concentrations. Am J Clin Nutr 2007; 86: 1293-301.
23. Yamashita AS, Lira FS, Rosa JC, Paulino EC, Brum PC, Negrão CE, et al. Depot-specific modulation of adipokine levels in rat adipose tissue by diet-induced obesity: the effect of aerobic training and energy restriction. Cytokine 2010; 52: 168-74.
24. Jashni HK, Mohebbi H, Delpasand A, Jahromy HK. Caloric restriction and exercise training, combined, not solely improve total plasma adiponectin and glucose homeostasis in streptozocin-induced diabetic rats. Sport Sciences for Health 2014; 11: 81-6.
25. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. Clin Chem 1972; 18: 499-502.
26. O'Leary VB, Jorett AE, Marchetti CM, Gonzalez F, Phillips SA, Ciaraldi TP, et al. Enhanced adiponectin multimer ratio and skeletal muscle adiponectin receptor expression following exercise training and diet in older insulin-resistant adults. Am J Physiol Endocrinol Metab 2007; 293: E421-7.
27. Skurk T, Alberti-Huber C, Herder C, Hauner H. Relationship between adipocyte size and adipokine expression and secretion. J Clin Endocrinol Metab 2007; 92: 1023-33.
28. Salani B, Briatore L, Andraghetti G, Adami GF, Maggi D, Cordera R. High-molecular weight adiponectin isoforms increase after biliopancreatic diversion in obese subjects. Obesity (Silver Spring) 2006; 14: 1511-4.
29. Oliver P, Ribot J, Rodriguez A, Sanchez J, Pico C, Palou A. Resistin as a putative modulator of insulin action in the daily feeding/fasting rhythm. Pflügers Archiv 2006; 452: 260-7.
30. Stelmanska E, Kmiec Z, Swierczynski J. The gender- and fat depot-specific regulation of leptin, resistin and adiponectin genes expression by progesterone in rat. J Steroid Biochem Mol Biol 2012; 132: 160-7.
31. Burneiko RC, Diniz YS, Galhardi CM, Rodrigues HG, Ebaid GM, Faine LA, et al. Interaction of hypercaloric diet and physical exercise on lipid profile, oxidative stress and antioxidant defenses. Food Chem Toxicol 2006; 44: 1167-72.
32. Yamauchi T, Kamon J, Minokoshi Y, Ito Y, Waki H, Uchida S, et al. Adiponectin stimulates glucose utilization and fatty-acid oxidation by activating AMP-activated protein kinase. Nat Med 2002; 8: 1288-95.
33. Yamauchi T, Kamon J, Waki H, Terauchi Y, Kubota N, Hara K, et al. The fat-derived hormone adiponectin reverses insulin resistance associated with both lipoatrophy and obesity. Nat Med 2001; 7: 941-6.
34. Coskun O, Ocakci A, Bayraktaroglu T, Kanter M. Exercise training prevents and protects streptozotocin-induced oxidative stress and beta-cell damage in rat pancreas. Tohoku J Exp Med 2004; 203: 145-54.
35. Hara T, Fujiwara H, Nakao H, Mimura T, Yoshikawa T, Fujimoto S. Body composition is related to increase in plasma adiponectin levels rather than training in young obese men. Eur J Appl Physiol 2005; 94: 520-6.
36. Teixeira-Lemos E, Nunes S, Teixeira F, Reis F. Regular physical exercise training assists in preventing type 2 diabetes development: focus on its antioxidant and anti-inflammatory properties. Cardiovasc Diabetol 2011; 10: 12.
37. Phillips A, Cobbold C. A comparison of the effects of aerobic and intense exercise on the type 2 diabetes mellitus risk marker adipokines, adiponectin and retinol

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

binding protein-4. International Journal of Chronic Diseases 2014; 2014.
38. Aprahamian T, Bonegio RG, Richez C, Yasuda K, Chiang LK, Sato K, et al. The peroxisome proliferator-activated receptor gamma agonist rosiglitazone ameliorates murine lupus by induction of adiponectin. J Immunol 2009; 182: 340-6.
39. Wijesekara N, Krishnamurthy M, Bhattacharjee A, Suhail A, Sweeney G, Wheeler MB. Adiponectin-induced ERK and Akt phosphorylation protects against pancreatic beta cell apoptosis and increases insulin gene expression and secretion. J Biol Chem 2010; 285: 33623-31.
40. Mao X, Kikani CK, Riojas RA, Langlais P, Wang L, Ramos FJ, et al. APPL1 binds to adiponectin receptors and mediates adiponectin signalling and function. Nat Cell Biol 2006; 8: 516-23.
41. Kharroubi I, Rasschaert J, Eizirik DL, Cnop M. Expression of adiponectin receptors in pancreatic beta cells. Biochem Biophys Res Commun 2003; 312: 1118-22.
42. Bjursell M, Ahnmark A, Bohlooly YM, William-Olsson L, Rhedin M, Peng XR, et al. Opposing effects of adiponectin receptors 1 and 2 on energy metabolism. Diabetes 2007; 56: 583-93.
43. Berg AH, Combs TP, Scherer PE. ACRP30/adiponectin: an adipokine regulating glucose and lipid metabolism. Trends Endocrinol Metab 2002; 13: 84-9.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]

Original Article

Interaction of Long Term Calorie Restriction and Aerobic Training Programs on Serum and Tissue Concentrations of Adiponectin in Male Obese Rats

Saidei P[1], Mohebbi H[1], Rahmaninia F[1], Mohammad Ghasemi F[2]

[1]Faculty of Physical Education and Sport Science, Department of Exercise Physiology, & [2]Department of Histology, Guilan University of Medical Sciences, Rasht, I.R. Iran

e-mail: mohebbi_h@yahoo.com

Received: 03/05/2015 **Accepted**: 30/08/2015

Abstract

Introduction: The aim of present study was to investigate the interaction of aerobic training and calorie restriction on levels of adiponectin isomers in serum and abdominal fat depots in obese male rats. Materials and Methods: Forty-eight wistar male rats were used as the study sample. Blood and tissue samples were collected at the 1st, 18th and 28th weeks. After baseline sampling, the remaining 40 rats were randomly divided into control and high-fat-diet groups. The high-fat-diet group received their regimen for 18 weeks and were then randomly divided into the negative energy balance (NEB) and high-fat-diet (HFD) subgroups. NEB group alternately underwent 25% calorie restriction or aerobic training (running) with an intensity of 70 to 75% of vo2max for 10 weeks. Results: Compared to the standard diet, HFD feeding increased weight and decreased retroperitoneal adipose tissue adiponectin level at the 18th and 28th weeks (P<0.05). In comparison to the HFD, group negative energy balance in obese male rats, caused weight control with significant increase in serum levels of total and high-molecular-weight adiponectin as well as adiponectin levels in retroperitoneal and mesenteric fat depots (P<0.05). Also insulin resistance index in line with serum concentrations of insulin, glucose and triglycerides were decreased in negative energy balance, compared to the high-fat-diet group (P<0.05). Conclusion: This study indicates that even with simultaneous consumption of high-fat-diet, combination of aerobic training and calorie restriction can increase concentrations of adiponectin in serum and abdominal fat depots of obese male rats, and aligned with it improves lipid and metabolic profiles.

Keywords: Adiponectin, Retroperitoneal fat, Mesenteric fat, Insulin resistance, Negative-energy-balance, High-fat-diet

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-17]