مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی نوزدهم، شماره‌ی ۲، صفحه‌های ۱۱۵ ـ ۱۰۶ (خرداد ـ تیر ۱۳۹۶)

مقاله‌ی پژوهشی

تاثیر تمرین هوازی بر مقادیر آکواپورین۷ بافت چربی احشایی در موش‌های صحرایی تغذیه شده با غذای پرچرب

یدالله نوری شورابی، دکتر الهه طالبی گرکانی، دکتر علی‌رضا صفرزاده

گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده‌ی علوم ورزشی، دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** بابلسر، بلوار شهید ذوالفقاری، میدان ابوعلی سینا، بلوار دانشگاه، پردیس دانشگاه مازندران، دانشکده‌ی علوم ورزشی، دکتر الهه طالبی گرکانی؛
e-mail: e.talebi@umz.ac.ir

چکیده

مقدمه: آکواپورین۷ (AQP7) به‌عنوان کانال تراوایی گلیسرول از بافت چربی در کنترل تجمع تری‌گلیسریدها در بافت چربی و توسعه‌ی چاقی و اختلالات متابولیکی مرتبط با آن نقش مهمی ایفا می‌کند. هدف مطالعه‌ی حاضر، ارزیابی تاثیر تمرین هوازی بر مقادیر AQP7 در بافت چربی اپیدیدیمال موش‌های صحرایی تغذیه شده با غذای پرچرب بود. مواد و روش‌ها: ۲۸ سر موش صحرایی نر ویستار (۴ تا ۶ هفته‌ای) به صورت تصادفی به دو گروه غذای نرمال (۱۴ سر) و پرچرب (۱۴ سر) تقسیم شدند. پس از ۱۰ هفته تغذیه با غذای نرمال یا پرچرب، هر گروه به دو گروه کنترل (۷ سر) و تمرین هوازی (۷ سر) تقسیم شدند. برنامه‌ی تمرین هوازی شامل دویدن روی نوارگردان با سرعت ۲۰ متر در دقیقه به مدت ۱۰ هفته (۵ روز در هفته) بود. مقادیر AQP7 بافت چربی اپیدیدیمال و انسولین پلاسمایی به روش الایزا اندازه‌گیری شدند. سطوح گلوکز و پروفایل لیپیدی پلاسما و شاخص مقاومت به انسولین نیز بررسی شدند. یافته‌ها: مصرف غذای پرچرب باعث افزایش وزن بدن، وزن چربی اپیدیدیمال، سطوح انسولین پلاسما و شاخص مقاومت انسولینی شد (P<۰/۰۵). مقادیر AQP7 بافت چربی اپیدیدیمال بر اثر مصرف غذای پرچرب کاهش یافت (P=۰/۰۰۳) اما تمرین هوازی باعث افزایش مقادیر AQP7 در هردو گروه تغذیه شده با غذای پرچرب و نرمال شد (P=۰/۰۰۳). این برنامه‌ی تمرین هم‌چنین منجر به بهبود سطوح گلوکز، انسولین و پروفایل لیپیدی پلاسما و شاخص مقاومت به انسولین گردید (P<۰/۰۵). نتیجه‌گیری: این نتایج نشان می‌دهد تمرین هوازی ممکن است با افزایش مقادیر AQP7 موجود در بافت چربی، در بهبود شرایط متابولیکی اثرگذار باشد.

واژگان کلیدی: آکواپورین۷، بافت چربی اپیدیدیمال، چاقی، تمرین هوازی، غذای پرچرب

دریافت مقاله: ۹۵/۱۱/۲۷ـ دریافت اصلاحیه: ۹۶/۲/۳۰ ـ پذیرش مقاله: ۹۶/۳/۶

مقدمه

چاقی و عوارض مرتبط با آن از قبیل دیابت نوع ۲ و بیماری‌های قلبی و عروقی به‌عنوان مشکلات بزرگ سلامتی در نظر گرفته می‌شوند.[۱] خطر شیوع چاقی و سندرم متابویک مرتبط با آن طی دهه‌های اخیر افزایش یافته است، به طوری که ۱۷۱ میلیون نفر در سال ۲۰۰۰ مبتلا به دیابت نوع۲ بودند و طبق پیش‌بینی سازمان بهداشت جهانی این میزان در سال ۲۰۳۰ به ۳۶۶ میلیون نفر افزایش خواهد یافت.[۲] ذخیره‌سازی نامناسب چربی یکی از اجزای کلیدی ارتباط بین چاقی و توسعه‌ی مقاومت انسولینی است.[۳] شواهد اخیر نشان‌دهنده‌ی نقش مهم آکواپورین ۷ (AQP7)[i] به عنوان کانال گلیسرولی بافت چربی در تنظیم متابولیسم و ذخیره‌سازی بافت چربی است.[۴،۵]

تاکنون سیزده نوع پروتئین از خانواده آکواپورین در بافت‌های مختلف پستانداران شناسایی شده‌اند که در جذب آب از کلیه‌ها، جذب روده‌ای مواد مختلف و متابولیسم بافت چربی و کبد دخالت دارند.[۶] عملکرد اصلی این پروتئین‌ها انتقال دو طرفه آب و املاح کوچک از قبیل گلیسرول، اوره،

i - Aquaporin7 (AQP7)

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-11-07]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.2.6.4]

ارسنیت، NO و H2O2 از غشای بیولوژیکی بر اساس پدیده شیب غلظتی است.[۱،۶] آکواپورین ۷ به عنوان یک آکواگلیسروپورین، باعث تسهیل انتقال گلیسرول از غشای دولایه لیپیدی می‌شود.[۶،۷] در بافت چربی، بیان AQP7 به صورت معکوس توسط انسولین تنظیم می‌شود، به طوری که انسولین از طریق مسیر سیگنالینگ PI3K[i] به گیرنده‌ی عنصر پاسخ انسولین در منطقه پروموتور ژن AQP7 تأثیر می‌گذارد و باعث سرکوب بیان ژن این پروتئین می‌شود.[۸،۹] بافت چربی بدن منبع اصلی گلیسرول موجود در پلاسما است[۱۰] و AQP7 به عنوان دروازه‌ی اصلی تحویل گلیسرول بافت چربی به جریان خون محسوب می‌شود.[۴،۵] نتایج مطالعات مختلف نشان‌دهنده‌ی نقش AQP7 در متابولیسم چربی، هومئوستاز گلوکز و بیماری‌های مرتبط با سندروم متابولیک است.[۵،۱۱] کمبود میزان گلیسرول پلاسما و کاهش تراوایی گلیسرول از بافت چربی موش‌هایی که ژن AQP7 آن‌ها سرکوب شده است، نسبت به موش‌های سالم نشان‌دهنده‌ی نقش بارز این پروتئین در انتقال گلیسرول از غشای پلاسمایی بافت‌های مختلف به‌ویژه بافت چربی است.[۷،۱۱]

در راستای نقش بالقوه‌ی AQP7 در تنظیم متابولیسم بافت چربی، برخی مطالعات انسانی نشان داده‌اند که به هم خوردن تنظیم بیان AQP7 بافت چربی می‌تواند در شیوع چاقی و دیابت نوع ۲ نقش داشته باشد.[۱۲،۱۳] در حمایت از این موضوع نشان داده شده است که در انسان، ژن آکواپورین۷ در ناحیه کروموزومی قرار دارد که طبق نتایج مطالعات پیشین این منطقه کروموزومی با دیابت نوع ۲ و سندرم متابولیکی در ارتباط است.[۱۲،۱۴] مطالعات انسانی، نتایج متفاوتی از ارزیابی نسبت AQP7 بافت چربی در افراد دچار عارضه چاقی و دیابت را بیان کرده‌اند. بعضی مطالعات کاهش بیان mRNA آکواپورین۷ در بافت چربی زیرپوستی را گزارش کرده‌اند.[۱۵،۱۶] با این حال، عدم تغییر AQP7 بافت چربی زیرپوستی و افزایش بیان آن در بافت چربی احشایی در افراد چاق نسبت به افراد با وزن طبیعی در مطالعه‌ی دیگری گزارش شده است.[۱۷]

بهبود بیماری‌های متابولیکی به‌وسیله‌ی فعالیت بدنی از طریق مکانیسم‌های مختلفی رخ می‌دهد که شاید یکی از سازوکارهای احتمالی آن تغییرات میزان AQP7 در بافت چربی باشد. لیکن پژوهش‌ها در زمینه‌ی تأثیر فعالیت بدنی بر AQP7 محدود است. لبک و همکارانش، تأثیر ۱۰ هفته تمرین هوازی (۳ جلسه در هفته هر جلسه ٤٥ دقیقه با شدت ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی[ii]) بر مقادیر AQP7 چربی زیرپوستی مردان و زنان را بررسی کردند. این برنامه‌ی تمرینی با افزایش ۲/۲ برابری در میزان AQP7 بافت چربی زیرپوستی زنان و کاهش ٤٨ درصدی این پروتئین در بافت چربی زیرپوستی مردان همراه بود.[۱] مطالعه‌ی دیگری کاهش بیان و میزان پروتئین AQP7 بافت چربی احشایی در موش-های تغذیه شده با غذای پرچرب براثر ۸ هفته تمرین هوازی را گزارش داد.[۱۸] بر اساس جستجوی انجام شده هنوز تغییرات AQP7 بافت چربی احشایی در پاسخ به فعالیت ورزشی و مصرف غذای پرچرب به طور کامل بررسی نشده است. از این رو، هدف مطالعه‌ی حاضر ارزیابی تأثیر تمرین هوازی و غذای پرچرب بر مقادیر AQP7 در بافت چربی احشایی بود.

مواد و روش‌ها

در این پژوهش تجربی، پس از تایید طرح تحقیق در کمیته اخلاق دانشگاه مازندران با کد **EC۱۲۴۶۶۳۹**، تعداد ۲۸ سر موش صحرایی نر ویستار[iii] (٦-٤ هفته‌ای) از موسسه‌ی رویان تهران خریداری شدند و به آزمایشگاه حیوانات دانشکده‌ی علوم ورزشی دانشگاه مازندران انتقال یافتند. این حیوانات پس از یک هفته سازگاری با محیط آزمایشگاه ابتدا به ٤ گروه مختلف (۷ سر در هر گروه) بر اساس همسان سازی وزنی تقسیم و سپس به طور تصادفی دو گروه برای غذای نرمال (١٤ سر) و دو گروه برای غذای پرچرب (١٤ سر) انتخاب شدند. پس از ۱۰ هفته تغذیه با غذای نرمال یا پرچرب یک گروه از آن‌ها به عنوان گروه کنترل (۷ سر) و تعدادی دیگر برای مداخله‌ی تمرین هوازی (۷ سر) درنظر گرفته شدند. در مجموع گروه‌ها شامل (۱) کنترل نرمال، (۲) تمرین با غذای نرمال، (۳) کنترل با غذای پرچرب، و (٤) تمرین با غذای پرچرب بودند.

دمای محیط ۲±۲۲ درجه‌ی سانتی‌گراد، چرخه روشنایی تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت و رطوبت هوا ٤±٥٥ درصد بود. غذای استاندارد به صورت پلت (غذای موش) و پودر آن برای تهیه‌ی غذای پرچرب از شرکت تولیدکننده‌ی خوراک دام

i - Phosphatidylinositol-3 kinases

ii - VO2max
iii - Wistar rat

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-11-07]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.2.6.4]

بهپرور خریداری شد. غذای پرچرب (۶۰ درصد کیلوکالری از چربی) بر اساس رژیم غذایی D12492، تهیه شد.[۱۹] غذای پرچرب در هر کیلوگرم حاوی ترکیبی از ۶۷۲ گرم پودر غذای استاندارد، ۶۸ گرم ساکارز، ۳/۱ گرم مخلوط ویتامین، ۳/۱ گرم مخلوط مینرال و ۲۴۰ گرم روغن ذوب شده دنبه گوسفند (به جای چربی خوک[i]) بود. پس از مخلوط کردن پودر غذای استاندارد با ساکارز، مخلوط ویتامین و مینرال در روغن حل شد و به مواد خشک مخلوط شده اضافه شد. سپس مقداری آب ولرم به آن اضافه شد تا به خمیر تبدیل شود و با استفاده از دستگاه پلت ساز دستی به پلت تبدیل و خشک شد. غذای پرچرب هر هفته تهیه می‌شد. مقدار پروتئین رژیم‌های غذایی به روش کجلدال، میزان کربوهیدرات با استفاده از هیدرولیز اسیدی و به روش فهلینگ و درصد چربی تام رژیم‌ها به روش استخراج با حلال (سوکسله) اندازه‌گیری شد. نتایج آنالیز رژیم‌های غذایی نشان داد که غذای استاندارد شامل ۲۳/۱ درصد پروتئین، ۴/۳ درصد چربی و ۶۵/۸ درصد کربوهیدرات بود. غذای پرچرب دارای ۱۷/۴ درصد پروتئین، ۳۰/۷ درصد (۶۱/۶۳ کیلوکالری) چربی و ۲۵/۶ درصد کربوهیدرات بود (جدول ۱).

جدول ۱- ترکیب و میزان کالری غذای نرمال و پرچرب استفاده شده در تحقیق

نوع غذا / درصد	غذای نرمال	غذای پرچرب
پروتئین	۲۳/۱	۱۷/۴
کربوهیدرات	۶۵/۸	۲۵/۶
چربی	۴/۳	۳۰/۷
میزان انرژی در هر گرم (کیلوکالری)	۳/۹۴۳	۴/۴۸۳

برنامه‌ی تمرین هوازی شامل دویدن با سرعت ۲۰ متر در دقیقه به مدت ۱۰ هفته (۵ روز در هفته) روی نوارگردان جوندگان بود. در هفته‌ی اول، برنامه‌ی تمرین با سرعت ۱۲ متر در دقیقه و شیب ۵ درصد به مدت ۱۲ دقیقه انجام شد. در هفته‌های بعد سرعت دویدن براساس توانایی حیوانات، به صورت تدریجی در هر هفته‌ی به میزان ۱ تا ۲ متر در دقیقه اضافه شد که در هفته‌ی پنجم به سرعت ۲۰ متر در دقیقه رسید و تا پایان پروتکل تمرینی این سرعت حفظ شد. شیب نوارگردان نیز هر هفته به میزان ۵ درصد افزوده شد تا در هفته سوم به ۱۵ درصد رسید و این شیب تا پایان پروتکل تمرینی ثابت باقی ماند. زمان تمرین نیز به صورت تدریجی افزایش یافت تا در پایان هفته پنجم به ۵۰ دقیقه رسید و پس از آن در هفته‌های پایانی ثابت باقی ماند. پیش از شروع هر جلسه‌ی تمرین ۵ دقیقه گرم کردن و پس از اتمام آن نیز ۵ دقیقه به سرد کردن با سرعت ۱۰ متر بر دقیقه با شیب صفر درجه اختصاص داده شد.[۲۰،۲۱]

نمونه‌گیری‌ها ۳ روز پس از آخرین جلسه‌ی تمرینی و پس از ۸ تا ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه انجام شد. پس از بی‌هوش کردن حیوانات با تزریق درون صفاقی ترکیبی از زایلازین (۵-۳ میلی‌گرم بر کیلوگرم) و کتامین (۷۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم)،[۲۰] با برش در ناحیه شکم و قفسه‌ی سینه، ۱۰ میلی‌لیتر خون از قلب با سرنگ کشیده و در لوله‌های حاوی EDTA[ii] ریخته شد. نمونه‌ی خون جمع‌آوری شده به سرعت به مدت ۱۰ دقیقه و با سرعت ۲۸۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شد.[۲۰] نمونه‌های پلاسماهای به دست آمده برای انجام مراحل بعدی تحقیق در دمای ۲۰- درجه سانتی گراد نگه‌داری شدند. بافت چربی اپیدیدیمال[iii] (احشایی) به سرعت جدا، وزن‌کشی و پس از شستشو با سرم فیزیولوژیک به طور آنی در نیتروژن مایع منجمد شدند. پس از آن، نمونه‌ها جهت آنالیزهای بعدی به فریزر با دمای ۸۰- درجه سانتی-گراد انتقال یافتند.

مقادیر پروتئین AQP7 بافت چربی اپیدیدیمال و انسولین پلاسمایی به روش الایزا و با استفاده از کیت مخصوص موش‌های صحرایی (برای AQP7 از شرکت MyBio Source، آمریکا با حساسیت ۱۰ پیکوگرم بر میلی‌لیتر و برای انسولین از شرکت Mercodia، سوئد با حساسیت ۰/۱۵ میکروواحد در میلی‌لیتر) با توجه به دستورالعمل کارخانه‌ی سازنده اندازه‌گیری شدند.

گلوکز خون به روش گلوکز اکسیداز و پروفایل لیپیدی خون و محتوی تری‌گلیسرید بافت چربی احشایی به روش آنزیماتیک (کیت پارس آزمون، کرج، ایران) اندازه‌گیری شدند. غلظت LDL از روش محاسباتی فریدوالد و همکارانش[i] [LDL= TC- HDL- (TG/5)] محاسبه شد. ضریب تغییرات و حساسیت روش اندازه‌گیری به ترتیب

i- Lard

ii - Ethylene diamine tetra acetic acid
iii - Epididymal fat

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-11-07]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.2.6.4]

برای HDL، ۲/۲ درصد و ۱ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر؛ کلسترول تام، ۱/۲ درصد و ۳ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر؛ تری‌گلیسیرید، ۲/٤ درصد و ۱ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر و گلوکز ۲/۳ درصد و ٥ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود.

شاخص مقاومت انسولینی به‌وسیله فرمول زیر محاسبه شد.

HOMA-IR[ii]= [fasting insulin (μU/ml)]×[fasting glucose (mmol/l)] ÷22.5

برای تعیین توزیع طبیعی داده‌ها از آزمون شاپیروویلک استفاده شد. بر اساس این آزمون همه داده‌ها دارای توزیع طبیعی بودند (P≥۰/۰٥). از آنالیز واریانس دو طرفه برای بررسی اثر تغذیه (نرمال یا پرچرب)، ورزش (بی‌تحرک یا تمرین ورزشی) و اثر تعاملی آن‌ها استفاده شد. داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۷ تحلیل شدند و سطح معنی‌داری آزمون‌ها P≤۰/۰٥ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

میانگین وزن اولیه حیوانات یک هفته پس از سازگاری با محیط آزمایشگاه ۲۹/٥۰±۱۳۳/۹۲ گرم بود (جدول ۲).

جدول ۲- تأثیر تغذیه و تمرین هوازی بر وزن بدن، چربی اپیدیدیمال و نسبت وزن چربی اپیدیدیمال به وزن بدن در موش‌های صحرایی

گروه	گروه‌های تغذیه شده با غذای نرمال		گروه‌های تغذیه شده با غذای پرچرب	
متغیر	کنترل	تمرین هوازی	کنترل	تمرین هوازی
وزن پیش از پروتکل تمرین (گرم)	۱۳۸/٤۲±۲۹/۸۱	۱۲۸/٤۲±۳۰/۰۷	۱۳٦/۲۸ ± ۳٤/٥۹	۱۳۲/٥۷ ± ۲۹/۳۱
وزن نهایی (گرم)	٤۱٥/۱٤±٥٥/۳٦	†۳۸۸/۲۸±۲٥/۳۸	*٤۹۸/۸٥±۳٦/٤۱	†*٤۱٥/۸٥±۳۲/۳٥
تغییرات وزنی (گرم)	۲۷٦/۷۱±۳٤/۲۸	۲٥۹/۸٥±٤٥/۹۱	*۳٦۲/٥۷±۲۲/۱٥	†*۲۸۳/۲۸±۳۸/۱۰
وزن چربی اپیدیدیمال (گرم)	۸/٥۹±۲/۸۰	†٤/٤٥±۱/۰٥	*۱۳/۷٦±٤/۷۳	†*۸/۲۸±۱/۹۷
وزن نسبی چربی اپیدیدیمال (گرم بر ۱۰۰ گرم وزن بدن)	۲/۰٤±۰/٥۰	†۱/۱٥±۰/۲۷	*۲/۷۱±۰/۷۳	†*۱/۹۹±۰/٤٦

داده‌ها به صورت میانگین±انحراف معیار آورده شده است. *تفاوت آماری معنی‌دار در مقایسه با گروه تغذیه با غذای نرمال (P<۰/۰٥).† تفاوت آماری معنی‌دار گروه‌های تمرینی در مقایسه با گروه‌های کنترل (P<۰/۰٥).

پیش از شروع مداخله‌ی تغذیه‌ای، تفاوت معنی‌داری در وزن بدن موش‌ها بین چهار گروه وجود نداشت (P=۰/۹۳). وزن نهایی موش‌های تغذیه شده با غذای پرچرب (٤٥۷±٥٥/۸۱) نسبت به گروه غذای نرمال (٤۰۲/۰۷±۳۱/۳۸) به طور معنی‌داری بالاتر بود (P<۰/۰۰۰۱). میانگین تغییرات وزنی در گروه‌های تغذیه شده با غذای پرچرب نسبت به گروه‌های تغذیه شده با غذای نرمال بیشتر بود (P=۰/۰۰۱). میانگین وزن چربی اپیدیدیمال و وزن نسبی بافت چربی اپیدیدیمال نیز در گروه‌های تغذیه‌شده با غذای پرچرب نسبت به گروه‌های تغذیه شده با غذای نرمال بالاتر بود (P=۰/۰۰۱). تمرین هوازی باعث کاهش معنی‌داری در وزن بدن، چربی اپیدیدیمال و نسبت وزن چربی اپیدیدمال به کل وزن بدن شد (P<۰/۰۰۰۱).

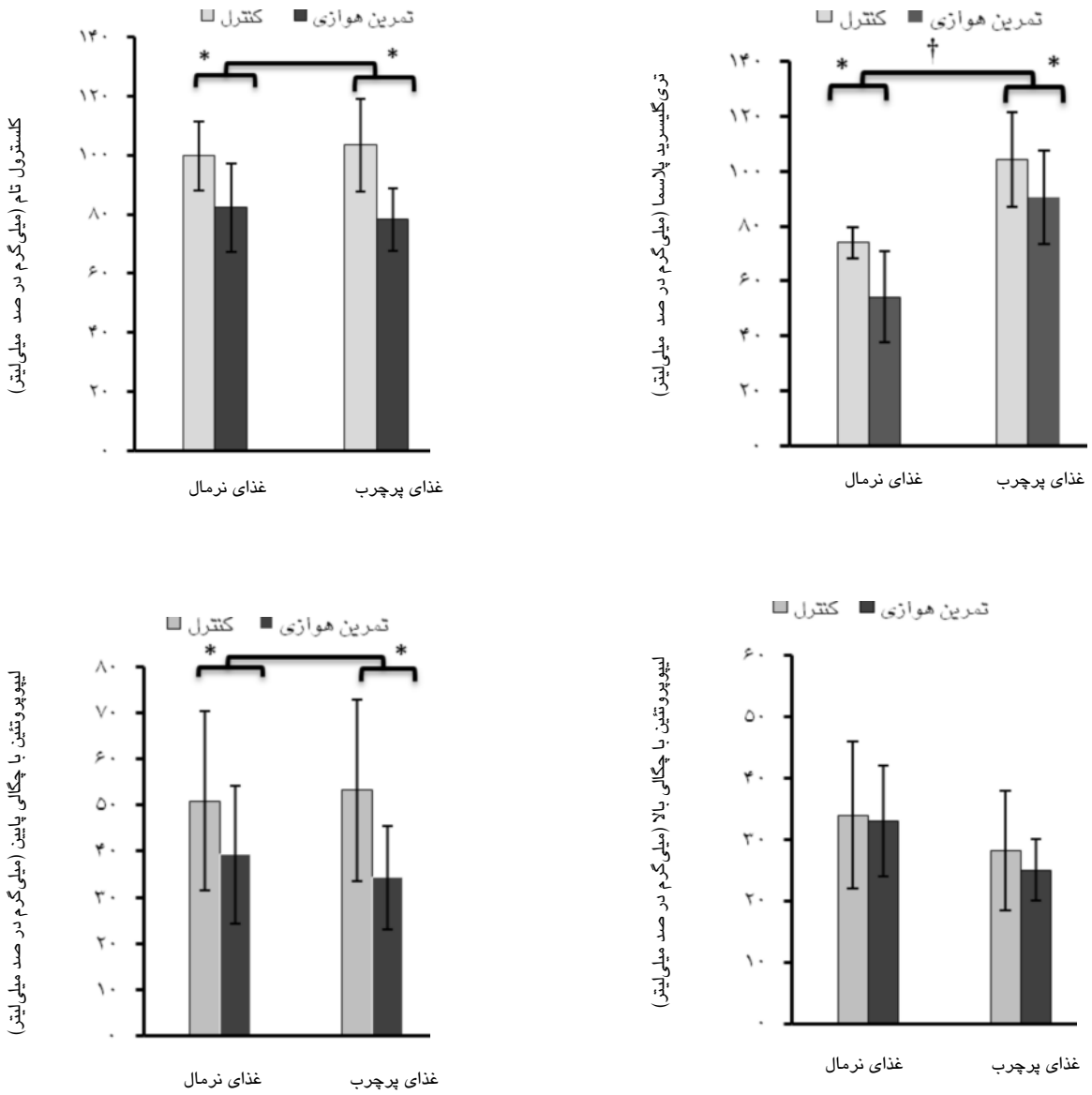
سطوح تری‌گلیسرید و گلوکز پلاسما در گروه‌های تغذیه‌شده با غذای پرچرب در مقایسه با گروه‌های تغذیه شده با غذای نرمال بالاتر بود (P<۰/۰۰۰۱). تمرین هوازی باعث کاهش معنی‌داری در میزان تری‌گلیسرید (P=۰/۰۰۹) و گلوکز پلاسما (P=۰/۰۰۱) در هر دو گروه تغذیه شده با غذای پرچرب و نرمال نسبت به گروه‌های کنترل شد. اثر تغذیه بر کلسترول تام، HDL و LDL معنی‌دار نبود (نمودار ۱). اما تمرین هوازی باعث کاهش معنی‌داری سطوح کلسترول تام (P<۰/۰۰۰۱) و LDL (P=۰/۰۲٦) نسبت به گروه‌های کنترل شد. تمرین هوازی باعث کاهش معنی‌داری در سطوح انسولین (P=۰/۰۱٦) و شاخص مقاومت انسولینی (P=۰/۰۰٥) در هر دو گروه تغذیه شده با غذای پرچرب و نرمال نسبت به گروه‌های کنترل شد (نمودار ۲). اثر تعاملی تغذیه و تمرین هوازی بر سطوح پلاسمایی در هیچ یک از متغیرهای بیوشیمیایی معنی‌دار نبود.

در نمودار ۳ مقادیر آکواپورین ۷ بافت چربی اپیدیدیمال در گروه‌های مختلف آورده شده است. مقادیر AQP7 بافت

i- Friedewald et al
ii- Homeostasis model assessment of insulin resistance

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-11-07]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.2.6.4]

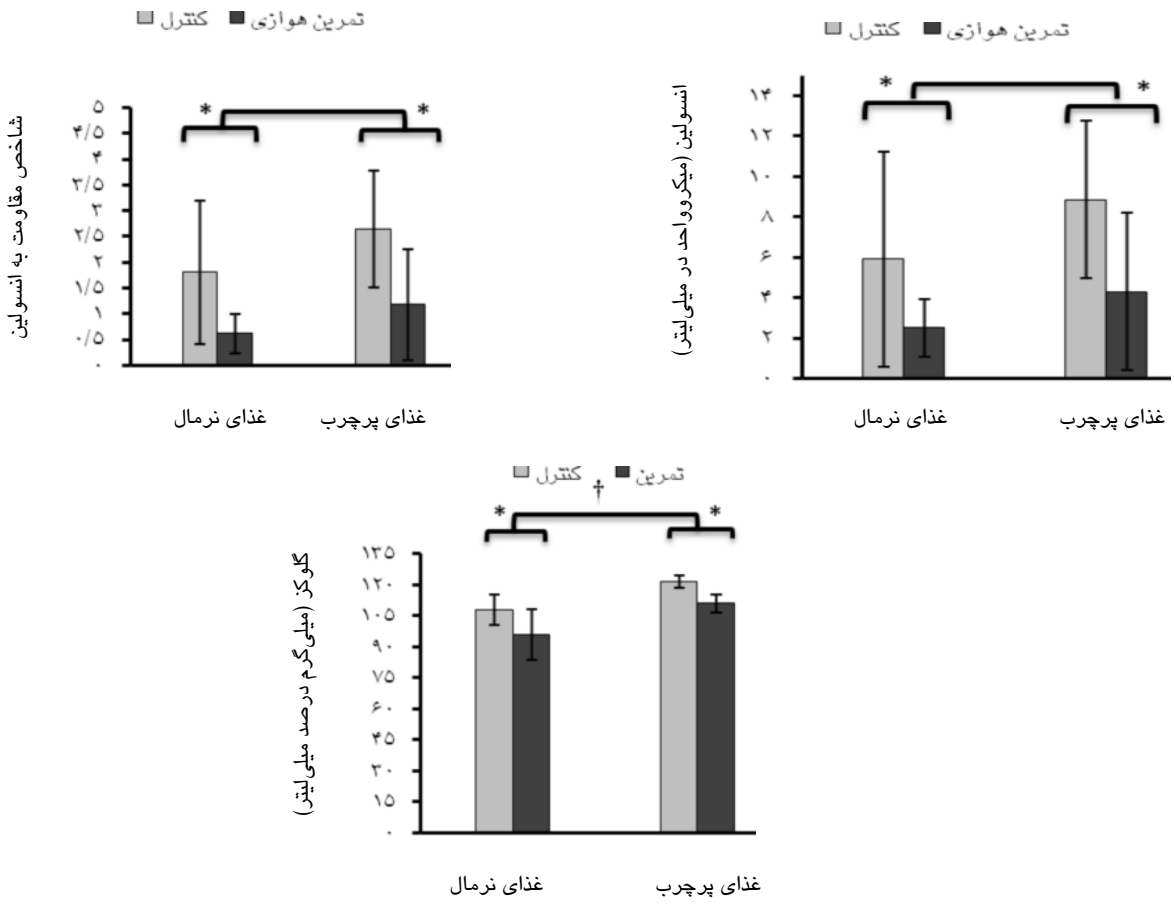
چربی اپیدیدیمال در گروه‌های تغذیه شده با غذای پرچرب (۱/۳۱±۰/۱۱) نسبت به گروه‌های تغذیه شده با غذای نرمال (۱/۴۳±۰/۱۲) کم‌تر بود (P=۰/۰۰۳). تمرین هوازی باعث افزایش معنی‌داری در مقادیر AQP7 بافت چربی اپیدیدیمال شد (P=۰/۰۰۳). اثر تعاملی تغذیه و تمرین هوازی بر مقادیر AQP7 معنی‌دار نبود (P=۰/۶۷۹).



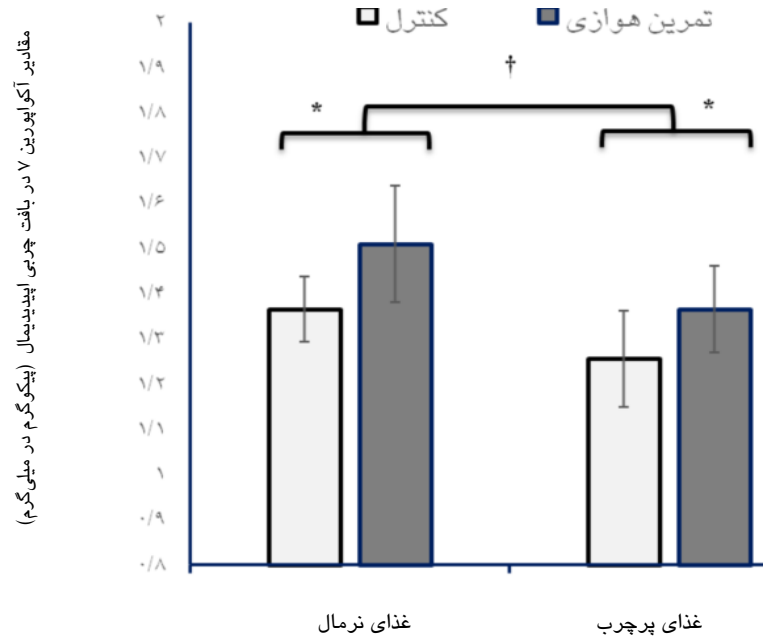
نمودار ۱- مقادیر پروفایل لیپیدی پلاسمایی در گروه‌های مختلف پژوهش. داده‌ها به صورت میانگین±انحراف معیار آورده شده است. * تأثیر غذای پرچرب (p<۰/۰۵)؛ † تأثیر تمرین هوازی (p<۰/۰۵).

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-11-07]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.2.6.4]



نمودار ۲- سطوح شاخص‌های متابولیکی پلاسمایی در گروه‌های مختلف پژوهش. داده‌ها به صورت میانگین±انحراف معیار آورده شده است. * تأثیر غذای پرچرب (p<۰/۰۵)؛ † تأثیر تمرین هوازی (p<۰/۰۵).



نمودار ۳- مقادیر آکواپورین۷ در بافت چربی اپیدیدیمال. داده‌ها به صورت میانگین±انحراف معیار آورده شده است. * تأثیر غذای پرچرب (P=۰/۰۰۳)؛ † تأثیر تمرین هوازی (P=۰/۰۰۳).

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-11-07]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.2.6.4]

بحث

هدف تحقیق حاضر، بررسی تاثیر تمرین هوازی بر مقادیر آکواپورین ۷ در بافت چربی احشایی موش‌های صحرایی تغذیه شده با غذای پرچرب بود. از مهم‌ترین یافته‌های این مطالعه، کاهش مقادیر آکواپورین ۷ در بافت چربی احشایی بر اثر مصرف غذای پرچرب و افزایش معنی‌دار میزان AQP7 در بافت فوق به دنبال تمرین هوازی بود. نتایج مطالعات پیشین نشان دهنده‌ی نقش کلیدی آکواپورین ۷ به عنوان کانال تراوایی گلیسرول در متابولیسم بافت چربی است.[۱،٤،۷] کوندو[i] و همکارانش نشان دادند که جهش در ژن پروتئین AQP7 موجب مختل شدن افزایش گلیسرول پلاسما بر اثر فعالیت ورزشی می‌شود.[۹] مائدا[ii] و همکارانش نیز با سرکوب ژن AQP7 در موش‌ها شاهد اختلال در تراوایی گلیسرول از بافت چربی بودند.[۱۱] شواهد فوق نشان‌دهنده‌ی عملکرد مهم این پروتئین (AQP7) به عنوان کانال انتقال گلیسرول از بافت چربی است. به طور جالب توجهی بیان و محتوی این نوع آکواگلیسروپورین به وسیله‌ی وضعیت تغذیه‌ای موجودات تنظیم می‌شود، به طوری که در شرایط ناشتایی میزان بیان این پروتئین در بافت چربی افزایش و پس از تغذیه کاهش می‌یابد.[۷] هیبوس[iii] و همکارانش طی پژوهشی دریافتند که سرکوب ژن AQP7 در موش‌ها باعث شیوع چاقی در دوران بزرگسالی می‌شود.[۵] بنابراین تنظیم بیان و مقادیر این کانال پروتئینی در جلوگیری از چاقی و اختلالات حاصل از آن بدیهی به نظر می‌رسد.

در مطالعه‌ی حاضر، افزایش وزن بدن، وزن چربی اپیدیدیمال، سطوح انسولین، شاخص مقاومت انسولینی و کاهش مقادیر آکواپورین۷ بافت چربی بر اثر تغذیه با غذای پرچرب مشاهده شد. از دلایل کاهش محتوی AQP7 بافت چربی در اثر مصرف غذای پرچرب می‌توان به افزایش سطوح انسولین پلاسما اشاره کرد. تغییرات مرتبط با تغذیه در میزان AQP7 به طور معکوس توسط سطوح انسولین پلاسما تنظیم می‌شود.[۷] در واقع انسولین از طریق عنصر پاسخ منفی انسولین (IRE) در منطقه پروموتور ژن AQP7 با فعال کردن مسیر سیگنالینگ PI3K باعث سرکوب ژن پروتئین آکواپورین۷ و کاهش میزان این پروتئین در بافت چربی می‌شود.[۸] لبک[iv] و همکارانش نیز به تازگی مشاهده کردند که کاهش حساسیت انسولینی باعث کاهش AQP7 در بافت چربی مردان می‌شود، که این موضوع نشان‌دهنده‌ی نقش تنظیمی انسولین بر میزان بیان پروتئین فوق است.[۱] در مطالعه‌ی حاضر نیز کاهش مقادیر AQP7 بافت چربی با افزایش سطوح انسولین پلاسمایی و شاخص مقاومت به انسولین همراه بود. علاوه بر این کاهش محتوی آکواپورین۷ در بافت چربی گروه‌های تغذیه شده با غذای پرچرب ممکن است بر اثر عوامل ایجادکننده‌ی مقاومت انسولینی از قبیل لپتین[۱۰] آگونیست‌های آدرنرژیک، TNFα و برخی استروئیدها[۲۲] به وجود بیاید. گرلین نیز به عنوان یک هورمون اکسیژنیک و لیپوژنیک با تنظیم منفی سطوح AQP7 در بافت چربی باعث تحریک تجمع چربی در سلول‌های چربی می‌شود.[۲۳] نتایج مطالعه‌ای جدید نشان‌دهنده‌ی ترشح آدیپوکاینی به نام لیپوکالین۱٤[v] از بافت چربی و اثرات مثبت مثبت آن بر اختلالات متابولیکی حاصل از چاقی است.[۲٤] لیپوکالین۱٤ به طور عمده در سلول‌های چربی بالغ بیان شده و سطوح بیان آن بسیار توسط شرایط متابولیکی بدن تنظیم می‌شود. لی و همکارانش افزایش ترشح لیپوکالین۱٤ از بافت چربی احشایی موش‌های تغذیه شده با غذای پرچرب و در پی آن سرکوب بیان ژن آکواپورین ۷ و آنزیم‌های مسیر گلوکونئوژنز توسط این نوع آدیپوکاین را گزارش کردند.[۲٤] لیپوکالین۱٤ به عنوان آدیپوکاینی جدید با توسعه‌ی حساسیت انسولینی بافت چربی و کبد از طریق مهار گلوکونئوژنز کبدی و کاهش تراوایی گلیسرول از بافت چربی در کاهش شرایط هایپرگلیسمی حاصل از مصرف غذای پرچرب نقش دارد. بنابراین افزایش ترشح لیپوکالین۱٤ از بافت چربی نیز می‌تواند یکی از دلایل احتمالی کاهش محتوی آکواپورین۷ بافت چربی احشایی موش‌ها بر اثر مصرف غذای پرچرب باشد.

کاهش میزان پروتئین آکواپورین۷ در بافت چربی اپیدیدیمال موش‌ها بر اثر مصرف غذای پرچرب، باعث کاهش تراوایی گلیسرول از این بافت و افزایش سطوح گلیسرول در داخل سلول‌های چربی و در نهایت افزایش فعالیت آنزیم گلیسرول کیناز در این سلول‌ها می‌شود.[۶،۲۵،۲۶] آنزیم گلیسرول کیناز موجب تبدیل گلیسرول به گلیسرول۳ فسفات شده و سپس گلیسرول۳ فسفات باعث استریفیه کردن

i - Kondo
ii - Maeda
iii - Hibuse
iv - Lebeck
v - Lipocalin 14

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-11-07]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.2.6.4]

اسیدهای چرب، تسریع تولید و تجمع تری‌گلیسرید و ایجاد هایپرتروفی در سلول‌های چربی می‌شود.[۶]

نتایج مطالعات نشان‌دهنده‌ی توسعه‌ی چاقی و افزایش هایپرتروفی بافت چربی براثر حذف ژن AQP7 در موش‌ها است.[۲۶،۲۷] کومنیز[i] و همکارانش تغییر متابولیسم سلول‌های چربی براثر رژیم غذایی غنی از چربی را گزارش کرده‌اند. رژیم غذایی مذکور باعث افزایش بیان نشانگرهای لیپوژنز (SREBP1C و ACC) بافت چربی و ایجاد هایپرتروفی در سلول‌های چربی شد.[۲۸] یافته‌های فوق نشان می‌دهد که میزان نفوذپذیری گلیسرول از سلول‌های چربی می‌تواند در تنظیم متابولیسم کل توده‌ی چربی بدن و هومئوستاز گلوکز دخالت داشته باشد. بنابراین، تنظیم مقادیر آکواپورین۷ به‌عنوان مهم‌ترین کانال انتقال‌دهنده گلیسرول از بافت چربی می‌تواند به‌عنوان یک هدف درمانی برای عارضه چاقی در نظر گرفته شود. با این حال، بعضی مطالعات نیز تأثیر کاهش یا حذف پروتئین آکواپورین۷ را در شیوع چاقی در موش‌ها تائید نکرده‌اند.[۲۹،۳۰] این اختلاف نتایج ممکن است به علت صفات مختلف فنوتیپی و تفاوت در نژاد موش‌های مورد مطالعه باشد.[۱۸]

مطالعات در مورد تنظیم میزان آکواپورین۷ بافت چربی در پاسخ به فعالیت ورزشی محدود است. نتایج پژوهش حاضر نشان‌دهنده‌ی افزایش محتوی این پروتئین (AQP7) در بافت چربی اپیدیدیمال براثر تمرین هوازی است. از دلایل افزایش میزان این پروتئین می‌توان به کاهش سطوح انسولین پلاسما و در نتیجه کاهش نقش مهاری این هورمون در بیان ژن آکواپورین۷ براثر فعالیت بدنی اشاره کرد.[۱] میراندا[ii] و همکارانش همبستگی مثبتی بین میزان آکواپورین۷ و بیان ژن آنزیم‌های مرتبط با فرآیند لیپولیز (FIAF، PLIN و PDE3B) و لیپازهای (ATGL وHSL) بافت چربی را گزارش کردند.[۱۷] به نظر می‌رسد سطوح بیان ژن AQP7 به‌وسیله‌ی آنزیم‌های درگیر در فرآیند لیپولیز تنظیم می‌شود. از این رو احتمال دارد افزایش لیپولیز بافت چربی براثر افزایش بیان آنزیم‌های لیپولیزی و لیپازهای درون بافت چربی و در پی آن ازدیاد میزان بیان ژن آکواپورین۷ مکانیسم دیگری در افزایش محتوی آکواپورین۷ بافت چربی اپیدیدیمال براثر تمرین هوازی باشد.

تغییرات سطوح آپلین پلاسمایی بر اثر فعالیت ورزشی می‌تواند از دلایل احتمالی در تنظیم مقادیر AQP7 باشد. آپلین، آدیپو- مایوکینی است که در تنظیم هومئوستاز گلوکز و متابولیسم چربی نقش مهمی دارد.[۳۱] نتایج مطالعات نشان داده‌اند که افزایش سطوح آپلین پلاسما بر اثر تنظیم مثبت میزان AQP7 در سلول‌های چربی می‌تواند از طریق مسیر سیگنالینگ PI3K باعث کاهش وزن و محتوی تری‌گلیسرید بافت چربی در موش‌های چاق شود.[۳۲،۳۳] از طرفی، افزایش سطوح آپلین درگردش بر اثر فعالیت ورزشی در مطالعات پیشین گزارش شده است.[۳۵-۳۳] هر چند در مطالعه‌ی حاضر سطوح پلاسمایی آپلین اندازه‌گیری نشده است، لیکن با توجه به نتایج مطالعات پیشین به نظر می‌رسد افزایش سطوح آپلین ناشی از فعالیت ورزشی بتواند منجر به افزایش مقادیر AQP7 در بافت چربی شود.

در برخی از مطالعات، کاهش بیان و مقادیر AQP7 بافت چربی بر اثر فعالیت ورزشی مشاهده شده است. برای مثال گزارش شده که ۸ هفته تمرین هوازی با کاهش بیان و مقادیر پروتئین AQP7 بافت چربی احشایی در موش‌ها همراه بوده است.[۱۸]به نظر می‌رسد بالا بودن شدت تمرین (۲۵ دقیقه با سرعت ۶۰ متر در دقیقه) در گزارش فوق از علل تفاوت در نتایج آن با مطالعه‌ی حاضر باشد. این شدت از فعالیت با تولید بیش‌ازحد کاتکولامین‌ها می‌تواند در سرکوب بیان آکواپورین۷ سهیم باشد.[۳۶]

در مطالعه‌ی دیگری، لبک[iii] و همکارانش کاهش ۴۸ درصدی در میزان AQP7 بافت چربی زیرپوستی مردان را بر اثر ۱۰ هفته تمرین هوازی (۳ جلسه در هفته، هر جلسه ۴۵ دقیقه با شدت ۷۰ درصد VO_2max بر روی دوچرخه کارسنج) گزارش کردند، در حالی که چنین نتایجی در زنان مشاهده نشد.[۱] تفاوت نتایج مشاهده شده در میزان بیان AQP7 بافت چربی زیرپوستی جنسیت‌های مختلف بر اثر تمرین هوازی می‌تواند به دلیل تفاوت در میزان لپتین پلاسما و اختلاف میزان حساسیت به انسولین این بافت در زنان و مردان باشد.[۳۶،۳۷] از طرفی در مطالعه‌ی فوق بیان AQP7 بافت چربی زیرپوستی مورد بررسی قرار گرفت که با بافت بررسی شده در تحقیق حاضر (چربی اپیدیدیمال) متفاوت است. نشان داده شده است که بافت چربی احشایی بیشتر از ذخایر چربی زیرپوستی به سطوح کاتکولامین‌های خون

i - Cummins
ii - Miranda
iii -Lebeck

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-11-07]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.2.6.4]

حساسیت دارد، به طوری که در اثر فعالیت بدنی، افزایش میزان پروتئین آکواپورین ۷ در پاسخ به سطوح بالای کاتکولامین‌ها باعث افزایش قابل ملاحظه‌ای در میزان گلیسرول پلاسما می‌شود.[۱۷]

با توجه به یافته‌های مطالعه‌ی حاضر و نتایج مطالعات پیشین نتیجه‌گیری می‌شود که مقادیر پروتئین آکواپورین۷ در بافت چربی به‌عنوان کانال انتقال گلیسرول می‌تواند تأثیر به سزایی در متابولیسم چربی و هموستاز گلوکز بدن داشته باشد. طبق یافته‌های مطالعه‌ی حاضر، تنظیم کاهشی میزان آکواپورین۷ بر اثر مصرف غذای پرچرب می‌تواند در افزایش بافت چربی و وزن بدن اثرگذار باشد. علاوه بر این نتایج مطالعه‌ی حاضر بیانگر آن است که فعالیت ورزشی هوازی می‌تواند با افزایش مقادیر AQP7 بافت چربی احشایی در جلوگیری از هایپرتروفی بافت چربی، توسعه چاقی و سندرم متابولیکی همراه با آن نقش موثری داشته باشد. بنابراین تنظیم بیان و میزان این نوع پروتئین (آکواپورین۷) در بافت چربی بر اثر تمرین‌های ورزشی می‌تواند به عنوان یک هدف درمانی جالبی برای مدیریت و کنترل چاقی و بیماری‌های متابولیکی مرتبط با آن در نظر گرفته شود. هر چند مطالعات بیشتری جهت شناسایی نقش دقیق تمرین‌های ورزشی در تنظیم بیان و میزان آکواپورین۷ در بافت چربی، کنترل تجمع چربی، هومئوستاز گلوکز و دیگر عملکردهای آن موردنیاز است.

References

1. Lebeck J, Qstergard T, Rojek A, Fuchtbauer EM, Lund S, Nielsen S, et al. Gender-specific effect of physical training on AQP7 protein expression in human adipose tissue. Acta Diabetol 2012; 49: 215-26.
2. Walker CG, Zariwala MG, Holness MJ, Sugden MC. Diet, obesity and diabetes: a current update. Clin Sci 2007; 112: 93-111.
3. Eckel RH, Kahn SE, Ferrannini E, Goldfine AB, Nathan DM, Schwartz MW, et al. Obesity and type 2 diabetes: whatcan be unified and what needs to be individualized? Diabetes Care 2011; 34: 1424-30.
4. Hara-Chikuma M, Sohara E, Rai T, Ikawa M, Okabe M, Sasaki S, et al. Progressive adipocyte hypertrophy in aquaporin-7-deficient mice adipocyte glycerol permeability as a novel regulator of fataccumulation. J Biol Chem 2005; 280: 15493-6.
5. Hibuse T, Maeda N, Funahashi T, Yamamoto K, Nagasawa A, Mizunoya W, et al. Aquaporin 7 deficiency is associated with development of obesity through activation of adipose glycerol kinase. Proc NatiAcad Sci U S A 2005; 102: 10993-8.
6. LebeckJ. Metabolic impact of the glycerol channels AQP7 and AQP9 in adipose tissue and liver. J mol Endocrinol 2014; 52: 165-78.
7. Kishida K, Kuriyama H, Funahashi T, Shimomura I, Kihara S, Ouchi N, et al. Aquaporin adipose, a putative glycerol channel in adipocytes. J Bio Chem 2000; 275: 20896-902.
8. Kishida K, Shimomura I, Kondo H, Kuriyama H, Makino Y, Nishizawa H, et al. Genomic structure and insulin-mediated repression of the aquaporin adipose (AQPap), adipose-specific glycerol channel. J Biol Chem 2001; 276: 36251-60.
9. Kondo H, Shimomura I, Kishida K, Kuriyama H, Makino Y, Nishizawa H, et al. Human aquaporin adipose (AQPap) gene. Eur J Biochem 2002; 269: 1814-26.
10. Reshef L, Olswang Y, Cassuto H, Blum B, Croniger CM, Kalhan SC et al. Glyceroneogenesis and the triglyceride/fatty acid cycle. J Biol Chem 2003; 278: 30413-6.
11. Maeda N, Funahashi T, Hibuse T, Nagasawa A, Kishida K, Kuriyama H, et al. Adaptation to fasting by glycerol transport through aquaporin 7 in adipose tissue. Proc National Acad Sci USA 2004; 101: 17801-6.
12. Luo TH, Zhao Y, Li G, Yuan WT, Zhao JJ, Chen JL, et al. A genome-wide search for type II diabetes susceptibility genes in Chinese Hans. Diabetologia 2001; 44: 501-6.
13. Lindgren CM, Mahtani MM, Widen E, McCarthy MI, Daly MJ, Kirby A, et al. Genomewide search for type 2 diabetes mellitus susceptibility loci in Finnish families: the Botnia study. Am J Hum Genet 2002; 70: 509-16.
14. Loos RJ, Katzmarzyk PT, Rao DC, Rice T, Leon AS, Skinner JS, et al. Genome-wide linkage scan for the metabolic syndrome in the HERITAGE Family Study. J Clin Endocrinol Metab 2003; 88: 5935-43.
15. Rodriguez A, Catalán V, Gómez-Ambrosi J, Garcia-Navarro S, Rotellar F, Valenti V, et al. Insulin-and leptin-mediated control of aquaglyceroporins in human adipocytes and hepatocytes is mediated via the PI3K/Akt/mTOR signaling cascade. J Clin Endocrinol Metab 2011; 96: 586-97.
16. Miranda M, Ceperuelo-Mallafre V, Lecube A, Hernandez C, Chacon MR, Fort JM, et al. Gene expression of paired abdominal adipose AQP7 and liver AQP9 in patients with morbid obesity: relationship with glucose abnormalities. Metabolism 2009; 58: 1762-8.
17. Miranda M, Escote X, Ceperuelo-Mallafre V, Alcaide MJ, Simo I, Vilarrasa N, et al. Paired subcutaneous and visceral adipose tissue aquaporin-7 expression in human obesity and type 2 diabetes: differences and similarities between depots. J Clin Endocrinol Metab 2010; 95: 3470-9.
18. Rocha-Rodrigues S, Rodriguez A, Becerril S, Ramirez B, Goncalves IO, Beleza J, et al. Physical exercise remodels visceral adipose tissue and mitochondrial lipid metabolism in rats fed a high-fat diet. Clin Exp Pharmacol Physiol 2017; 44: 386-94.
19. Buettner R, Schölmerich J, Bollheimer LC. High-fat diets: modeling the metabolic disorders of human obesity in rodents. Obesity 2007; 15: 798-808.
20. LindenMA, Fletcher JA, Morris EM, Meers GM, Laughlin MH, Booth FW, et al. Treating NAFLD in OLETF

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-11-07]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.2.6.4]

Rats with Vigorous-Intensity Interval Exercise Training. Med Sci Sports Exerc 2015; 47: 556-67.
21. Bartlett JD, Hwa Joo C, Jeong TS, Louhelainen J, Cochran AJ, Gibala MJ, et al. Matched work high-intensity interval and continuous running induce similar increases in PGC-1α mRNA, AMPK, p38, and p53 phosphorylation in human skeletal muscle. J Appl Physiol 2012; 112: 1135-43.
22. Rajala MW, Scherer PE. Minireview: the adipocyte at the crossroadsof energy homeostasis, inflammation, and atherosclerosis. Endocrinology 2003; 144: 3765-73.
23. Fasshauer M, Klein J, Lossner U, Klier M, Kralisch S, Paschke R. Suppression of aquaporin adipose gene expression by isoproterenol, TNFα, and dexamethasone. Horm Metab Res 2003; 35: 222-7.
24. Rodriguez A, Gomez-Ambrosi J, Catalan V, Gil MJ, Becerril S, Sainz N, et al. Acylated and desacyl ghrelin stimulate lipid accumulation in human visceral adipocytes. Int J Obes 2009; 33: 541-52.
25. Lee JT, Huang Z, Pan K, Zhang HJ, Woo CW, Xu A, et al. Adipose-derived lipocalin 14 alleviates hyperglycaemia by suppressing both adipocyte glycerol efflux and hepatic gluconeogenesis in mice. Diabetologia 2016; 59: 604-13.
26. Madeira A, Moura TF, Soveral G. Aquaglyceroporins: implications in adipose biology and obesity. Cell Mol Life Sci 2015; 72: 759-71.
27. Fruhbeck G, Catalan V, Gomez-Ambrosi J, Rodriguez A. Aquaporin-7 and glycerol permeability as novel obesity drug-target pathways. Trends in Pharmacol Sci 2006; 27: 345-7.
28. Verkman AS. Aquaporins in clinical medicine. Annu Rev Med 2012; 63: 303-16.
29. Cummins TD, Holden CR, Sansbury BE, Gibb AA, Shah J, Zafar N, et al. Metabolic remodeling of white adipose tissue in obesity. Am J Physiol Endocrinol Metab 2014; 307: 262-77.
30. Skowronski MT, Lebeck J, Rojek A, Praetorius J, Fuchtbauer EM, Frqkiaer J, et al. AQP7 is localized in capillaries of adipose tissue, cardiac and striated muscle: implications in glycerol metabolism. Am J Physiol Renal Physiol 2007; 292: 956-65.
31. Matsumura K, Chang BH, Fujimiya M, Fujimiya M, Chen W, Kulkarni RN, et al. Aquaporin 7 is a β-cell protein and regulator of intraislet glycerolcontent and glycerol kinase activity, β-cell mass, and insulin production and secretion. Mol cell Biol 2007; 27: 6026-37.
32. Attane C, Daviaud D, Dray C, Dusaulcy R, Masseboeuf M, Prevot D, et al. Apelin stimulates glucose uptake but not lipolysis in human adipose tissue ex vivo. J Mol Endocrinol 2011; 46: 21-8.
33. Guo M, Chen F, Lin T, Peng Y, Li W, Zhu X, et al. Apelin-13 decreases lipid storage in hypertrophic adipocytes in vitro through the upregulation of AQP7 expression by the PI3K signaling pathway. Med Sci Monit 2014; 20: 1345-52.
34. Fujie S, Sato K, Miyamoto-Mikami E, Hasegawa N, Fujita S, Sanada K, et al. Reduction of arterial stiffness by exercise training is associated with increasing plasma apelin levelin middle-aged and older adults. Plos one 2014; 9: e93545.
35. Kadoglou NP, Vrabas IS, Kapelouzou A, Lampropoulos S, Sailer N, Kostakis A, et al. The impact of aerobic exercise training on novel adipokines, apelin and ghrelin, in patients with type 2 diabetes. Med Sci Monit 2012; 18: 290-5.
36. Besse-Patin A, Montastier E, Vinel C, Castan-Laurell I, Louche K, Dray C, et al. Effect of endurance training on skeletal muscle myokine expression in obese men: identification of apelin as a novel myokine. Int J Obes (Lond) 2014; 38: 707-13.
37. Rodriguez A. Novel molecular aspects of ghrelin and leptin in the control of adipobiology and the cardiovascular system. Obes facts 2014; 7: 82-95.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-11-07]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.2.6.4]

Original Article

The Effect of Aerobic Exercise Training on Visceral Adipose Tissue Aquaporin7 Content in Rats Fed With High Fat Diet

Nori-shorabi Y, Talebi-Garakani E, Safarzade A

Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Science, University of Mazandaran, Babolsar, I.R. Iran

e-mail: e.talebi@umz.ac.ir

Received: 15/02/2017 **Accepted**: 27/05/2017

Abstract

Introduction: Aquaporin 7 (AQP7), as a glycerol permeable channel of adipose tissue, plays an important role in controlling triglycerides accumulating in adipose tissue and the development of obesity and its related metabolic disorders. The aim of this study was to evaluate the effect of aerobic exercise training on epididymal adipose tissue AQP7 content in rats fed a high fat diet. Materials and Methods: Twenty-eight male Wister rats (4-6 weeks) were randomly divided into two groups: Normal diet (14) and high fat diet (14). After 10 weeks of feeding with normal or high-fat food, each of the groups were divided into two groups: control (7) and training (7). Rats in the training groups were subjected to running on the treadmill at a speed of 20 meters per minute for 10 weeks (5 days per week) and their epididymal adipose tissue AQP7 content and insulin were assessed by Elisa. Plasma levels of glucose and lipid profile, as well as insulin resistance index (HOMA-IR) were also measured. Results: Body weight, epididymal fat weight, plasma insulin levels and insulin resistance index increased in rats, fed with a high fat diet (P<0.05). Epididymal adipose tissue AQP7 content decreased due to compliance with the high fat diet (P=0.003); however aerobic exercise training increased AQP7 in both normal and high fat diet groups(P= 0.003). This training program improved plasma levels of glucose, insulin and lipid profiles, as well as HOMA-IR (P<0.05). Conclusion: These results indicate that aerobic exercise training could improve metabolic status by increasing adipose tissue AQP7 content.

Keywords: Aquaporin7, Epididymal adipose tissue, Obesity, Aerobic exercise training, High fat diet

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-11-07]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.2.6.4]