

تأثیر تمرین هوازی بر مقادیر آکوپورین ۷ 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: آکوپورین ۷ (AQP7) به‌عنوان کانال تراوایی گلیسرول از بافت چربی در کنترل تجمع تری‌گلیسیریدها در بافت چربی و توسعه‌ی چاقی و اختلالات متابولیکی مرتبط با آن نقش مهمی ایفا می‌کند. هدف مطالعه‌ی حاضر، ارزیابی تأثیر 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 پلاسمای و شاخص مقاومت به انسولین نیز بررسی شدند. یافته‌ها: مصرف غذای پرچرب باعث افزایش وزن بدن، وزن چربی اپیدیدیمال، سطوح انسولین پلاسمای و شاخص مقاومت انسولینی شد ($P < 0.05$). مقادیر AQP7 بافت چربی اپیدیدیمال بر اثر مصرف غذای پرچرب کاهش یافت ($P = 0.003$) اما تمرین هوازی باعث افزایش مقادیر AQP7 در هر دو گروه تغذیه شده با غذای پرچرب و نرمال شد ($P = 0.003$). این برنامه‌ی تمرین هم‌چنین منجر به بهبود سطوح گلوکز، انسولین و پروفایل لیپیدی پلاسمای و شاخص مقاومت به انسولین گردید ($P < 0.05$). 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: آکوپورین ۷، بافت چربی اپیدیدیمال، چاقی، تمرین هوازی، غذای پرچرب

دریافت مقاله: ۹۵/۱۱/۲۷ - دریافت اصلاحیه: ۹۶/۲/۳۰ - 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 متابولیک مرتبط با آن طی دهه‌های اخیر افزایش یافته است، به طوری که ۱۷۱ میلیون نفر در سال ۲۰۰۰ مبتلا به دیابت نوع ۲ بودند و طبق پیش‌بینی سازمان بهداشت جهانی این میزان در سال ۲۰۳۰ به ۳۶۶ میلیون نفر افزایش خواهد یافت.^۲ ذخیره-سازی نامناسب چربی یکی از اجزای کلیدی ارتباط بین چاقی

و توسعه‌ی مقاومت انسولینی است.^۳ شواهد اخیر نشان‌دهنده‌ی نقش مهم آکوپورین ۷ (AQP7)^۴ به عنوان کانال گلیسرولی بافت چربی در تنظیم متابولیسم و ذخیره-سازی بافت چربی است.^۵

تاکنون سیزده نوع پروتئین از خانواده آکوپورین 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)

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 ۴۵ دقیقه با شدت ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفیⁱⁱ) 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 ۴۸ 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 برابر 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 ویستارⁱⁱⁱ (۶-۴ 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 ۴ گروه مختلف (۷ سر در هر گروه) بر اساس همسان سازی وزنی تقسیم و سپس به طور تصادفی دو گروه برای غذای نرمال (۱۴ سر) و دو گروه برای غذای پرچرب (۱۴ 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) در نظر گرفته شدند. در مجموع گروه‌ها شامل (۱) کنترل نرمال، (۲) تمرین با غذای نرمال، (۳) کنترل با غذای پرچرب، و (۴) تمرین با غذای پرچرب بودند.

دمای محیط ۲۲±۲ درجه‌ی سانتی‌گراد، چرخه روشنایی تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت و رطوبت هوا ۵۵±۴ درصد بود. غذای استاندارد به صورت پلت (غذای موش) و پودر آن برای تهیه‌ی غذای پرچرب از شرکت تولیدکننده‌ی خوراک دام

ارسنیت، NO و H₂O₂ از غشای بیولوژیکی بر اساس پدیده شیب غلظتی است.^{۱۹} آکواپورین ۷ به عنوان یک آکواگلیسرپورین، 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 PI3Kⁱ 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 آکواپورین ۷ 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 آکواپورین ۷ 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

ii - VO₂max
iii - Wistar rat

i - Phosphatidylinositol-3 kinases

بهرپور خریداری شد. غذای پرچرب (۶۰ درصد کیلوکالری از چربی) بر اساس رژیم غذایی D12492، تهیه شد.^{۱۱} 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^{۱۲}) 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 کجلال، 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

درصد	نوع غذا	
	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 زایلانین (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 EDTAⁱⁱ 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 اپیدیدیمالⁱⁱⁱ (احشایی) به سرعت جدا، وزن‌کشی و پس از شستشو با سرم فیزیولوژیک به طور آبی 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 همکارانشⁱ [LDL= TC- HDL- (TG/5)] محاسبه شد. ضریب تغییرات و حساسیت روش اندازه‌گیری به ترتیب

ii - Ethylene diamine tetra acetic acid

iii - Epididymal fat

i- Lard

بررسی اثر تغذیه (نرمال یا پرچرب)، ورزش (بی‌تحرك 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 $P \leq 0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

میانگین وزن اولیه حیوانات یک هفته پس از سازگاری با محیط آزمایشگاه $132/92 \pm 29/50$ گرم بود (جدول ۲).

برای HDL، ۲/۲ درصد و ۱ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر؛ کلسترول تام، ۱/۲ درصد و ۳ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر؛ تری‌گلیسیرید، ۲/۴ درصد و ۱ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر و گلوکز ۲/۳ درصد و ۵ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود. شاخص مقاومت انسولینی به‌وسیله فرمول زیر محاسبه شد.

$$\text{HOMA-IR}^{\text{ii}} = [\text{fasting insulin } (\mu\text{U/ml})] \times [\text{fasting glucose } (\text{mmol/l})] \div 22.5$$

برای تعیین توزیع طبیعی داده‌ها از آزمون شاپیروویلک استفاده شد. بر اساس این آزمون همه داده‌ها دارای توزیع طبیعی بودند ($P \geq 0.05$). از آنالیز واریانس دو طرفه برای

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

متغیر	گروه تغذیه شده با غذای نرمال		گروه‌های تغذیه شده با غذای پرچرب	
	کنترل	تمرین هوازی	کنترل	تمرین هوازی
وزن پیش از پروتکل تمرین (گرم)	۱۳۸/۴۲±۲۹/۸۱	۱۲۸/۴۲±۳۰/۰۷	۱۳۶/۲۸±۳۴/۵۹	۱۳۲/۵۷±۲۹/۳۱
وزن نهایی (گرم)	۴۱۵/۱۴±۵۵/۳۶	۳۸۸/۲۸±۲۵/۳۸	۴۹۸/۸۵±۳۶/۴۱	۴۱۵/۸۵±۳۲/۳۵ ^{†*}
تغییرات وزنی (گرم)	۲۷۶/۷۱±۳۴/۲۸	۲۵۹/۸۵±۴۵/۹۱	۳۶۲/۵۷±۲۲/۱۵	۲۸۳/۲۸±۳۸/۱۰ ^{†*}
وزن چربی اپیدیدیمال (گرم)	۸/۵۹±۲/۸۰	۴/۴۵±۱/۰۵	۱۳/۷۶±۴/۷۳	۸/۲۸±۱/۹۷ ^{†*}
وزن نسبی چربی اپیدیدیمال (گرم بر ۱۰۰ گرم وزن بدن)	۲/۰۴±۰/۵۰	۱/۱۵±۰/۲۷	۲/۷۱±۰/۷۳	۱/۹۹±۰/۴۶ ^{†*}

داده‌ها به صورت میانگین±انحراف معیار آورده شده است. * تفاوت آماری معنی‌دار در مقایسه با گروه تغذیه با غذای نرمال ($P < 0.05$); [†] تفاوت آماری معنی‌دار گروه‌های تمرینی در مقایسه با گروه‌های کنترل ($P < 0.05$).

پیش از شروع مداخله‌ی تغذیه‌ای، تفاوت معنی‌داری در وزن بدن موش‌ها بین چهار گروه وجود نداشت ($P = 0.93$). وزن نهایی موش‌های تغذیه شده با غذای پرچرب ($457 \pm 55/81$) نسبت به گروه غذای نرمال ($402/07 \pm 31/38$) به طور معنی‌داری بالاتر بود ($P < 0.0001$). میانگین تغییرات وزنی در گروه‌های تغذیه شده با غذای پرچرب نسبت به گروه‌های تغذیه شده با غذای نرمال بیشتر بود ($P = 0.001$). 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 ($P = 0.001$). تمرین هوازی باعث کاهش معنی‌داری در وزن بدن، چربی اپیدیدیمال و نسبت وزن چربی اپیدیدیمال به کل وزن بدن شد ($P < 0.0001$).

سطوح تری‌گلیسیرید و گلوکز پلاسما در گروه‌های تغذیه‌شده با غذای پرچرب در مقایسه با گروه‌های تغذیه

شده با غذای نرمال بالاتر بود ($P < 0.0001$). تمرین هوازی باعث کاهش معنی‌داری در میزان تری‌گلیسیرید ($P = 0.009$) و گلوکز پلاسما ($P = 0.001$) 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 ($P < 0.0001$) و LDL ($P = 0.026$) نسبت به گروه‌های کنترل شد. تمرین هوازی باعث کاهش معنی‌داری در سطوح انسولین ($P = 0.016$) و شاخص مقاومت انسولینی ($P = 0.005$) 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.

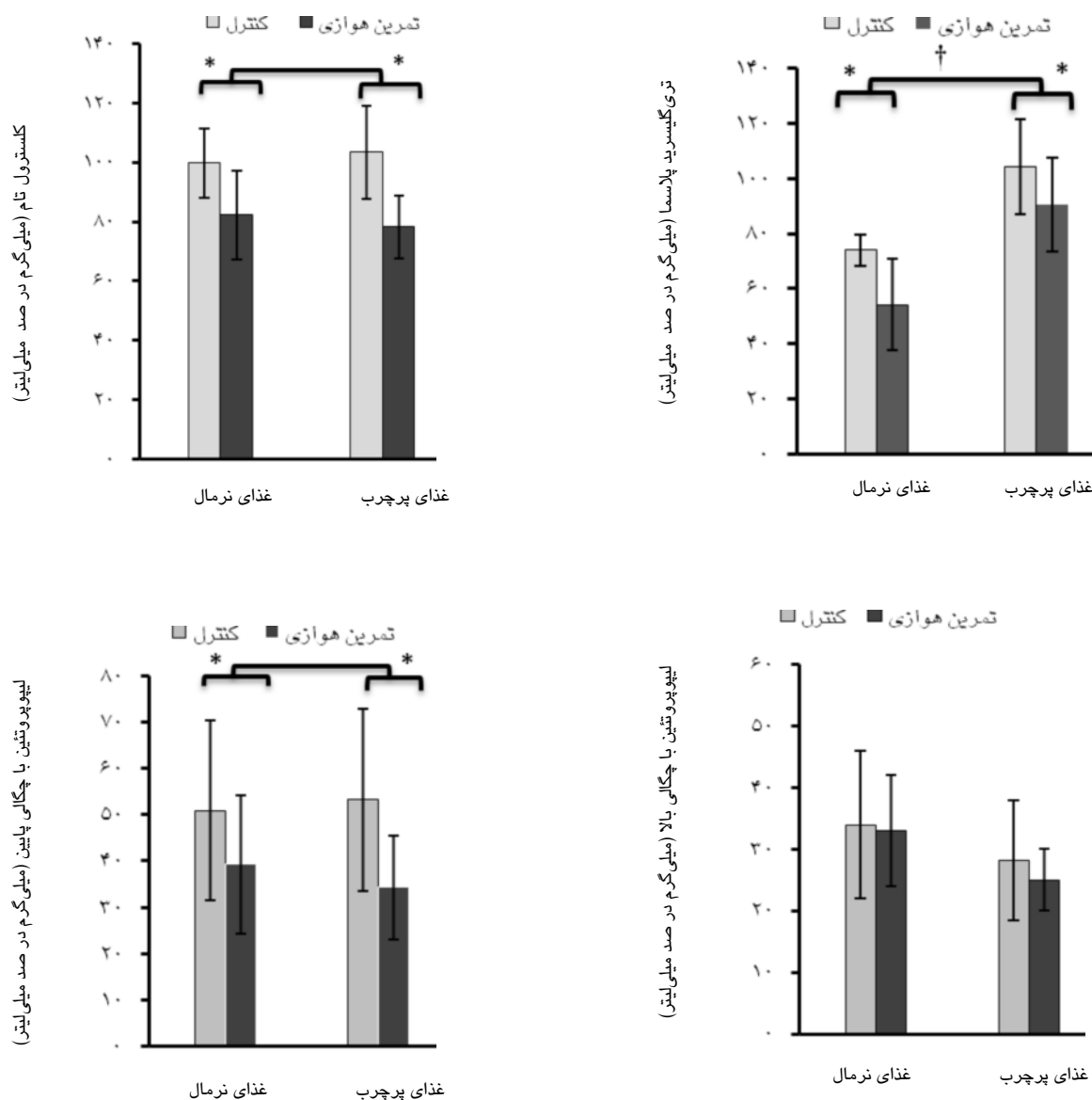
در نمودار ۳ مقادیر آکوپورین ۷ بافت چربی اپیدیدیمال در گروه‌های مختلف آورده شده است. مقادیر AQP7 بافت

i- Friedewald et al

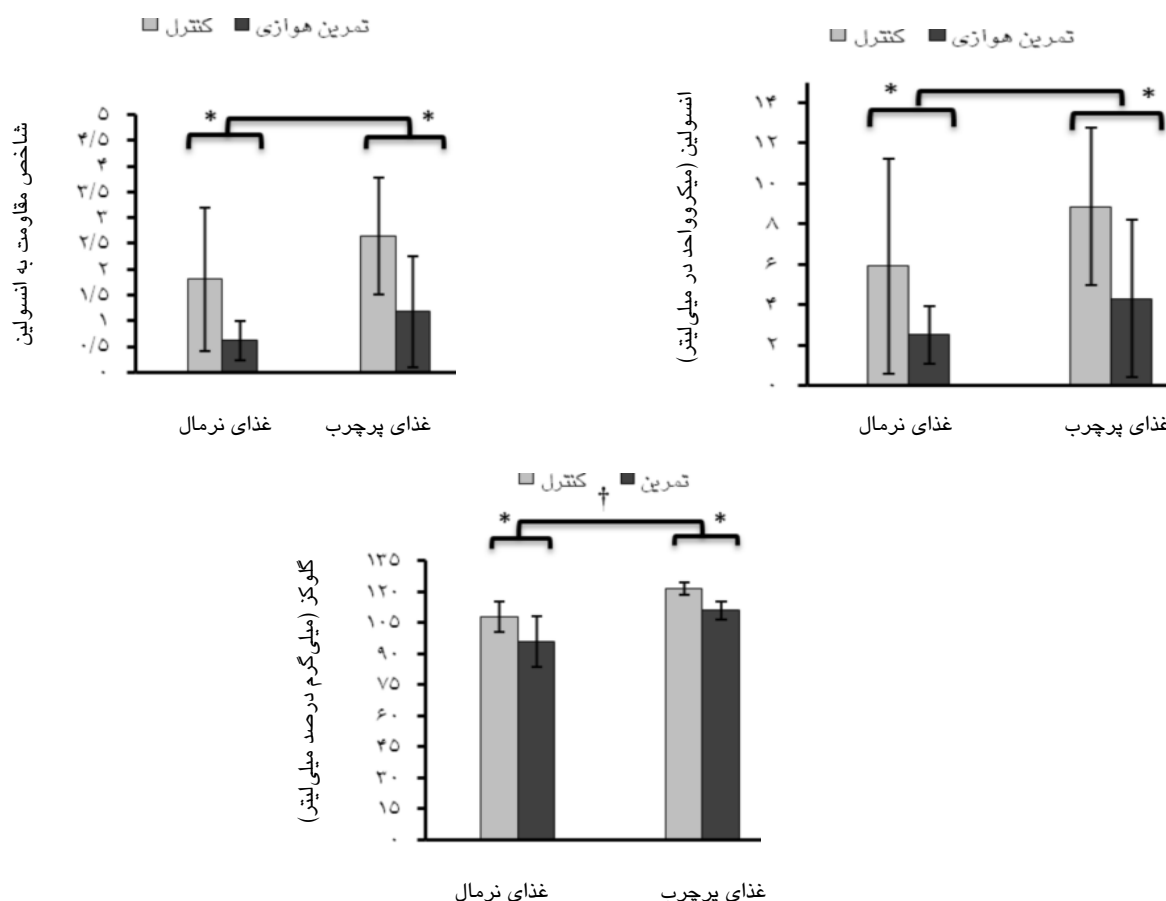
ii- Homeostasis model assessment of insulin resistance

افزایش معنی‌داری در مقادیر AQP7 بافت چربی اپیدیدیمال شد ($P=0/003$). اثر تعاملی تغذیه و تمرین هوازی بر مقادیر AQP7 معنی‌دار نبود ($P=0/679$).

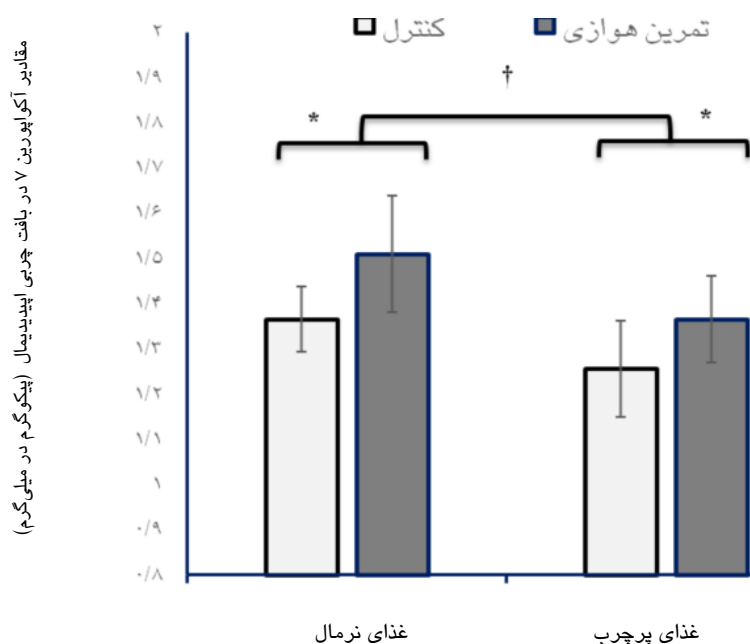
چربی اپیدیدیمال در گروه‌های تغذیه شده با غذای پرچرب نسبت به گروه‌های تغذیه شده با غذای نرمال ($1/31 \pm 0/11$) کمتر بود ($P=0/003$). تمرین هوازی باعث



نمودار ۱- مقادیر پروفایل لیپیدی پلاسمایی در گروه‌های مختلف پژوهش. داده‌ها به صورت میانگین $\pm$ انحراف معیار آورده شده است. * تأثیر غذای پرچرب ($p < 0/05$); † تأثیر تمرین هوازی ($p < 0/05$).



نمودار ۲- سطوح شاخص‌های متابولیکی پلاسمایی در گروه‌های مختلف پژوهش. داده‌ها به صورت میانگین $\pm$ انحراف معیار آورده شده است. * تأثیر غذای پرچرب ($p < 0.05$); † تأثیر تمرین هوازی ($p < 0.05$).



نمودار ۳- مقادیر آکوپورین ۷ در بافت چربی اپیدیدیمال. داده‌ها به صورت میانگین $\pm$ انحراف معیار آورده شده است. * تأثیر غذای پرچرب ($P = 0.003$); † تأثیر تمرین هوازی ($P = 0.003$).

بحث

هدف تحقیق حاضر، بررسی تاثیر تمرین هوازی بر مقادیر آکوپورین ۷ در بافت چربی احشایی موش‌های صحرایی تغذیه شده با غذای پرچرب بود. از مهم‌ترین یافته‌های این مطالعه، کاهش مقادیر آکوپورین 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 آکوپورین ۷ به عنوان کانال تراوایی گلیسرول در متابولیسم بافت چربی است.^{۱،۴،۷} کوندوⁱ و همکارانش نشان دادند که جهش در ژن پروتئین AQP7 موجب مختل شدن افزایش گلیسرول پلاسما بر اثر فعالیت ورزشی می‌شود.^۹ مائداⁱⁱ 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 آکواگلیسرپورین 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 هیبوسⁱⁱⁱ 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 آکوپورین ۷ 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 آکوپورین ۷ و کاهش میزان این پروتئین در بافت

چربی می‌شود.^۸ لیک^{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 آکوپورین ۷ در بافت چربی گروه‌های تغذیه شده با غذای پرچرب ممکن است بر اثر عوامل ایجادکننده‌ی مقاومت انسولینی از قبیل لپتین^{۱۵} آگونیست‌های آدرنژیک، TNF α 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 آدیپوکالین به نام لیپوکالین ۱۴^v از بافت چربی و اثرات مثبت مثبت آن بر اختلالات متابولیکی حاصل از چاقی است.^{۲۴} لیپوکالین ۱۴ 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 لیپوکالین ۱۴ از بافت چربی احشایی موش‌های تغذیه شده با غذای پرچرب و در پی آن سرکوب بیان ژن آکوپورین ۷ و آنزیم‌های مسیر گلوکونئوژنز توسط این نوع آدیپوکالین را گزارش کردند.^{۲۴} لیپوکالین ۱۴ به عنوان آدیپوکالین 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 لیپوکالین ۱۴ از بافت چربی نیز می‌تواند یکی از دلایل احتمالی کاهش محتوی آکوپورین ۷ بافت چربی احشایی موش‌ها بر اثر مصرف غذای پرچرب باشد.

کاهش میزان پروتئین آکوپورین ۷ 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.^{۲۵،۲۶} آنزیم گلیسرول کیناز موجب تبدیل گلیسرول به گلیسرول ۳ فسفات شده و سپس گلیسرول ۳ فسفات باعث استریفیه کردن

iv - Lebeck
v - Lipocalin 14

i - Kondo
ii - Maeda
iii - Hibuse

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 بر اثر حذف ژن AQP7 در موش‌ها است.^{۲۶،۲۷} کومنیز^۱ و همکارانش تغییر متابولیسم سلول‌های چربی بر اثر 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 همئوستاز گلوکز دخالت داشته باشد. بنابراین، تنظیم مقادیر آکوپورین ۷ به عنوان مهم‌ترین کانال انتقال‌دهنده گلیسرول از بافت چربی می‌تواند به عنوان یک هدف درمانی برای عارضه چاقی در نظر گرفته شود. با این حال، بعضی مطالعات نیز تأثیر کاهش یا حذف پروتئین آکوپورین ۷ را در شیوع چاقی در موش‌ها تأیید 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 آکوپورین ۷ بافت چربی در پاسخ به فعالیت ورزشی محدود است. نتایج پژوهش حاضر نشان‌دهنده‌ی افزایش محتوی این پروتئین (AQP7) در بافت چربی اپیدیدیمال بر اثر تمرین هوازی است. از دلایل افزایش میزان این پروتئین می‌توان به کاهش سطوح انسولین پلاسما و در نتیجه کاهش نقش مهاري این هورمون در بیان ژن آکوپورین ۷ بر اثر فعالیت بدنی اشاره کرد.^۱ میراندا^{۱۱} و همکارانش همبستگی مثبتی بین میزان آکوپورین ۷ و بیان ژن آنزیم‌های مرتبط با فرآیند لیپولیز (PLIN، FIAF، PDE3B) و لیپازهای (ATGL و HSL) بافت چربی را گزارش کردند.^{۱۷} به نظر می‌رسد سطوح بیان ژن AQP7 به وسیله‌ی آنزیم‌های درگیر در فرآیند لیپولیز تنظیم می‌شود. از این رو احتمال دارد افزایش لیپولیز بافت چربی بر اثر افزایش بیان آنزیم‌های لیپولیزی و لیپازهای درون بافت چربی و در پی آن ازدیاد میزان بیان ژن آکوپورین ۷ مکانیسم دیگری در افزایش محتوی آکوپورین ۷ بافت چربی اپیدیدیمال بر اثر تمرین هوازی باشد.

تغییرات سطوح آپلین پلاسمایی بر اثر فعالیت ورزشی می‌تواند از دلایل احتمالی در تنظیم مقادیر AQP7 باشد. آپلین، آدیپو-مایوکیینی است که در تنظیم همئوستاز 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 در گردش بر اثر فعالیت ورزشی در مطالعات پیشین گزارش شده است.^{۳۴-۳۵} 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 بیش از حد کاتکولامین‌ها می‌تواند در سرکوب بیان آکوپورین ۷ سهیم باشد.^{۳۶}

در مطالعه‌ی دیگری، لیک^{۳۳} 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 VO₂max 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

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 (آکوپورین ۷) 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 آکوپورین ۷ در بافت چربی، کنترل تجمع چربی، هومئوستاز گلوکز و دیگر عملکردهای آن موردنیاز است.

حساسیت دارد، به طوری که در اثر فعالیت بدنی، افزایش میزان پروتئین آکوپورین 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 آکوپورین ۷ در بافت چربی به‌عنوان کانال انتقال گلیسرول می‌تواند تأثیر به‌سزایی در متابولیسم چربی و هموستاز گلوکز بدن داشته باشد. طبق یافته‌های مطالعه‌ی حاضر، تنظیم کاهشی میزان آکوپورین ۷ 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

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: what can 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 fat accumulation. *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 Natl Acad Sci U S A* 2005; 102: 10993-8.
6. Lebeck J. 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. Linden MA, Fletcher JA, Morris EM, Meers GM, Laughlin MH, Booth FW, et al. Treating NAFLD in OLETF

- 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-1 α 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, TNF α , 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, Dusauley 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.

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