

تأثیر تمرين هوازی بر مقادیر آکواپورین ۷ بافت چربی احساسی در موش‌های صحرایی تغذیه شده با غذای پرچرب

یدا الله نوری شورابی، دکتر الهه طالبی گرکانی، دکتر علی‌رضا صفرزاده

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

چکیده

مقدمه: آکواپورین ۷ (AQP7) به عنوان کanal تراویی گلیسرول از بافت چربی در کتلول تجمع تری گلیسریدها در بافت چربی و توسعه‌ی چاقی و اختلالات متابولیکی مرتبط با آن نقش مهمی ایفا می‌کند. هدف مطالعه‌ی حاضر، ارزیابی تأثیر تمرين 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 نرمال (۱۴ سر) و پرچرب (۱۲ سر) تقسیم شدند. پس از ۱۰ هفته تغذیه با غذای نرمال یا پرچرب، هر گروه به دو گروه کتلول (۷ سر) و تمرين هوازی (۷ سر) تقسیم شدند. برنامه‌ی تمرين هوازی شامل دوین 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 الیزا 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 ($P=0.05$). مقادیر AQP7 بافت چربی اپیدیدیمال بر اثر مصرف غذای پرچرب کاهش یافت ($P=0.003$) اما تمرين هوازی باعث افزایش مقادیر AQP7 در هردو گروه تغذیه شده با غذای پرچرب و نرمال شد ($P=0.003$). این برنامه‌ی تمرين همچنین منجر به بهبود سطوح گلوکز، انسولین و پروفایل لیپیدی پلاسما و شاخص مقاومت به انسولین گردید ($P=0.05$). نتیجه‌گیری: این نتایج نشان می‌دهد تمرين هوازی ممکن است با افزایش مقادیر AQP7 موجود در بافت چربی، در بهبود شرایط متابولیکی اثرگذار باشد.

واژگان کلیدی: آکواپورین ۷، بافت چربی اپیدیدیمال، چاقی، تمرين هوازی، غذای پرچرب

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

و توسعه‌ی مقاومت انسولینی است.^۳ شواهد اخیر نشان‌دهنده‌ی نقش مهم آکواپورین ۷ (AQP7)^۱ به عنوان کanal گلیسرولی بافت چربی در تنظیم متابولیسم و ذخیره-سازی بافت چربی است.^{۴,۵}

تاكنون 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،

مقدمه

چاقی و عوارض مرتبط با آن از قبیل دیابت نوع ۲ و بیماری‌های قلبی و عروقی به عنوان مشکلات بزرگ سلامتی در نظر گرفته می‌شوند.^۱ خطر شیوع چاقی و سدتم ر 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

چربی باشد. لیکن پژوهش‌ها در زمینه‌ی تأثیر فعالیت بدنی بر AQP7 محدود است. لبک و همکارانش، تأثیر ۱۰ هفته تمرین هوایی (۲ جلسه در هفته هر جلسه ۴۵ دقیقه با شدت ۷۰ درصد حداقل 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 موشهای تغذیه شده با غذای پرچرب برآثر ۸ هفته تمرین هوایی را گزارش داد.^۳ 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 هوایی 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 EC۱۲۴۶۳۹، تعداد ۲۸ سرموش صحرایی نر ویستارⁱⁱⁱ (۴-۶ 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 همسانی 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 هوایی (۷ سر) درنظر 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 22 ± 2 درجه‌ی سانتی‌گراد، چرخه روشنایی تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت و رطوبت هوا 55 ± 4 درصد بود. غذای استاندارد به صورت پلت (غذای موش) و پودر آن برای تهیی غذای پرچرب از شرکت تولیدکننده‌ی خوراک دام

ارسینیت، NO₂ از غشاء بیولوژیکی بر اساس پدیده شبیه غلظتی است.^۴ آکواپورین ۷ به عنوان یک آکوაگلیسروروپورین، باعث تسهیل انتقال گلیسرول از غشاء دولایه لیپیدی می‌شود.^{۵,۶} در بافت چربی، بیان AQP7 به صورت معکوس توسط انسولین تنظیم می‌شود، به طوری که انسولین از طریق مسیر سیکالینگⁱ به گیرنده‌ی عنصر پاسخ انسولین در منطقه پروموتور ژن AQP7 تأثیر می‌گذارد و باعث سرکوب بیان ژن این پروتئین می‌شود.^{۷,۸} بافت چربی بدن منبع اصلی گلیسرول موجود در پلاسماست^۹ و AQP7 به عنوان دروازه‌ی اصلی تحويل گلیسرول بافت چربی به جریان خون محسوب می‌شود.^{۱۰} نتایج مطالعات مختلف نشان‌دهنده‌ی نقش AQP7 در متابولیسم چربی، هومئوستاز گلوکز و بیماری‌های مرتبط با سندروم متابولیک است.^{۱۱} کمبود میزان گلیسرول پلاسم و کاهش AQP7 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 غشاء پلاسمایی بافت‌های مختلف به ویژه بافت چربی است.^{۱۲,۱۳}

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.^{۱۴,۱۵} 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 سندروم متابولیک در ارتباط است.^{۱۶,۱۷} 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.^{۱۸,۱۹} 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.^{۲۰}

بهبود بیماری‌های متابولیکی به وسیله‌ی فعالیت بدنی از طریق مکانیسم‌های مختلفی رخ می‌دهد که شاید یکی از سازوکارهای احتمالی آن تغییرات میزان AQP7 در بافت

رسید و تا پایان پروتکل تمرینی این سرعت حفظ شد. شب نوارگردان نیز هر هفته به میزان ۵ درصد افزوده شد تا در هفته سوم به ۱۵ درصد رسید و این شب 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 شب صفر درجه اختصاص داده شد.^{۲۰,۲۱}

نمونه‌گیری‌ها ۳ روز پس از آخرین جلسه‌ی تمرینی و پس از ۸ تا ۱۲ ساعت ناشتاپی شبانه انجام شد. پس از بی‌هوش کردن حیوانات با تزریق درون صفاقی ترکیبی از زایلارزین (۳-۵ 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 ۲۰-۲۰ درجه سانتی گراد نگهداری شدند. بافت چربی اپیدیدیمالⁱⁱⁱ (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 یافتدند.

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

گلوگز خون به روش گلوگز اکسیداز و پروفایل لیپیدی خون و محتوی تری‌گلیسرید بافت چربی احشایی به روش آنژیماتیک (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

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، ۲/۱ گرم مخلوط ویتامین، ۲/۱ گرم مخلوط مینرال و ۲۴۰ گرم روغن ذوب شده دنبه گوسفند (به جای چربی خوک)^j 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 استفاده از هیدرولیز اسیدی و به روش کجلال، میزان کربوهیدرات‌ها رژیم‌های غذایی به روش کجلال، میزان کربوهیدرات‌ها با چربی تام رژیم‌ها به روش استخراج با حلال (سوکسله) اندازه‌گیری شد. نتایج آنالیز رژیم‌های غذایی نشان داد که غذای استاندارد شامل ۲۲/۱ درصد پروتئین، ۴/۳ درصد چربی و ۶۵/۸ درصد کربوهیدرات بود. غذای پرچرب دارای ۱۷/۴ درصد پروتئین، ۳۰/۷ درصد (۶۱/۶۲ 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 پرچرب	غذای نرمال
پروتئین		۲۲/۱	۱۷/۴
کربوهیدرات		۶۵/۸	۲۵/۶
چربی		۴/۳	۲۰/۷
میزان انرژی در هر گرم (کیلوکالری)		۳/۹۴۳	۴/۴۸۳

برنامه‌ی تمرین هوایی 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 شب 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

ii - Ethylene diamine tetra acetic acid

iii - Epididymal fat

i- Lard

بررسی اثر تغذیه (نرمال یا پرچرب)، ورزش (بی تحرک 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 $122/92 \pm 29/50$ گرم بود (جدول ۲).

برای HDL $2/2$ درصد و 1 میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر؛ کلسترول تام، $1/2$ درصد و 3 میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر؛ تری‌گلیسرید، $2/4$ درصد و 1 میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر و گلوکز $2/3$ درصد و 5 میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود. شاخص مقاومت انسولینی به وسیله فرمول زیر محاسبه شد.

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

برای تعیین توزیع طبیعی داده‌ها از آزمون شاپیرو-ویلک 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 هوایی بر وزن بدن، چربی اپیدیدیمال و نسبت وزن چربی اپیدیدیمال به وزن بدن در موش‌های صحرایی

متغیر	گروه‌های تغذیه شده با غذای نرمال		گروه‌های تغذیه شده با غذای نرمال	
	تمرین هوایی	کنترل	تمرین هوایی	کنترل
وزن پیش از پروتکل تمرین (گرم)	$128/42 \pm 29/81$	$128/42 \pm 30/07$	$122/28 \pm 28/41$	$122/57 \pm 29/31$
وزن نهایی (گرم)	$415/14 \pm 05/36$	$415/14 \pm 25/38$	$498/80 \pm 36/41$	$410/50 \pm 22/25$
تغییرات وزنی (گرم)	$276/71 \pm 24/28$	$259/85 \pm 45/91$	$262/57 \pm 22/15$	$282/28 \pm 28/10$
وزن چربی اپیدیدیمال (گرم)	$8/09 \pm 2/80$	$8/45 \pm 1/05$	$12/76 \pm 4/73$	$8/28 \pm 1/97$
وزن نسبی چربی اپیدیدیمال (گرم بر ۱۰۰ گرم وزن بدن)	$2/04 \pm 0/05$	$1/15 \pm 0/27$	$2/71 \pm 0/73$	$1/99 \pm 0/46$

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 تغذیه با غذای نرمال ($P < 0.05$). †تفاوت آماری معنی‌دار تغییرات وزنی با گروه‌های کنترل ($P < 0.05$).

شده با غذای نرمال بالاتر بود ($P < 0.0001$). تمرین هوایی باعث کاهش معنی‌داری در میزان تری‌گلیسرید ($P = 0.009$) و گلوکز پلاسمای ($P = 0.001$) در هر دو گروه تغذیه شده با غذای پرچرب و نرمال نسبت به گروه‌های کنترل شد. اثر تغذیه بر کلسترول تام، LDL و HDL معنی‌دار نبود (نمودار ۱). اما تمرین هوایی باعث کاهش معنی‌داری سطوح کلسترول تام تمرین هوایی باعث کاهش معنی‌داری سطوح کلسترول تام شد. تمرین هوایی 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 هوایی بر سطوح پلاسمایی در هیچ یک از متغیرهای بیوشیمیایی معنی‌دار نبود.

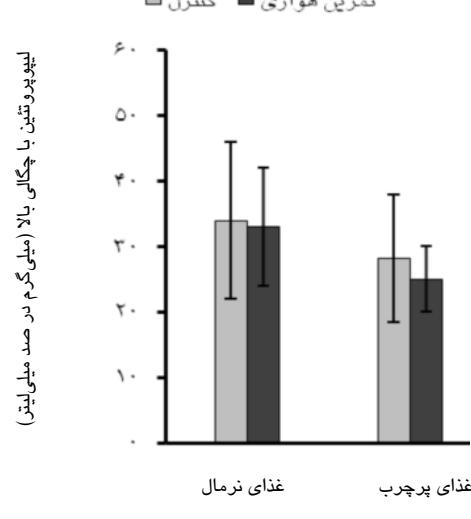
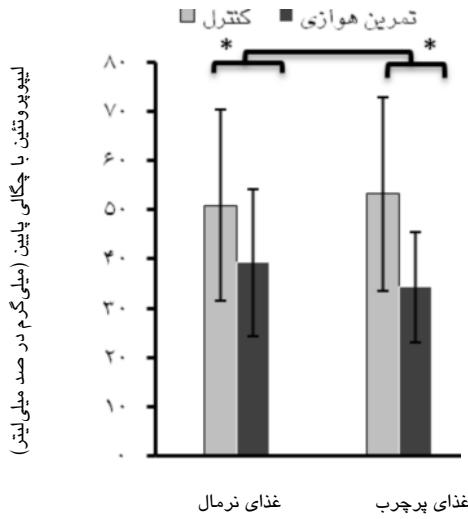
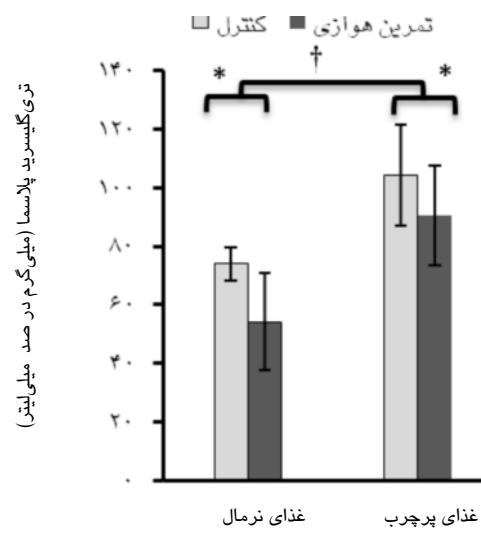
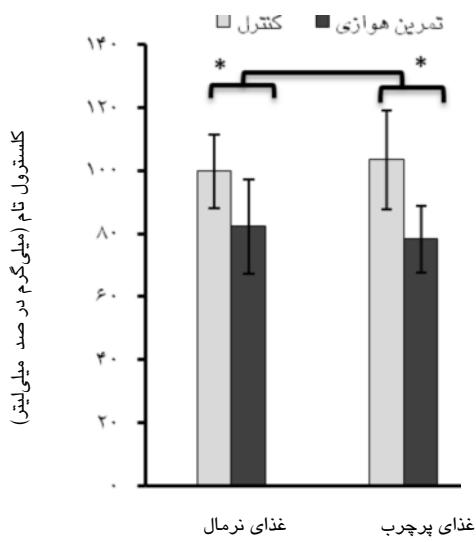
در نمودار ۳ مقادیر آکواپورین ۷ بافت چربی اپیدیدیمال در گروه‌های مختلف آورده شده است. مقادیر AQP7 بافت

پیش از شروع مداخله تغذیه‌ای، تفاوت معنی‌داری در وزن بدن موش‌ها بین چهار گروه وجود نداشت ($P = 0.93$). وزن نهایی موش‌های تغذیه شده با غذای پرچرب ($402/07 \pm 31/28$) نسبت به گروه غذای نرمال ($405/7 \pm 05/81$) 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 تغذیه شده با غذای پرچرب نسبت به گروه‌های تغذیه شده با غذای نرمال بالاتر بود ($P = 0.001$). تمرین هوایی باعث کاهش معنی‌داری در وزن بدن، چربی اپیدیدیمال و نسبت وزن چربی اپیدیدیمال به کل وزن بدن شد ($P < 0.0001$).

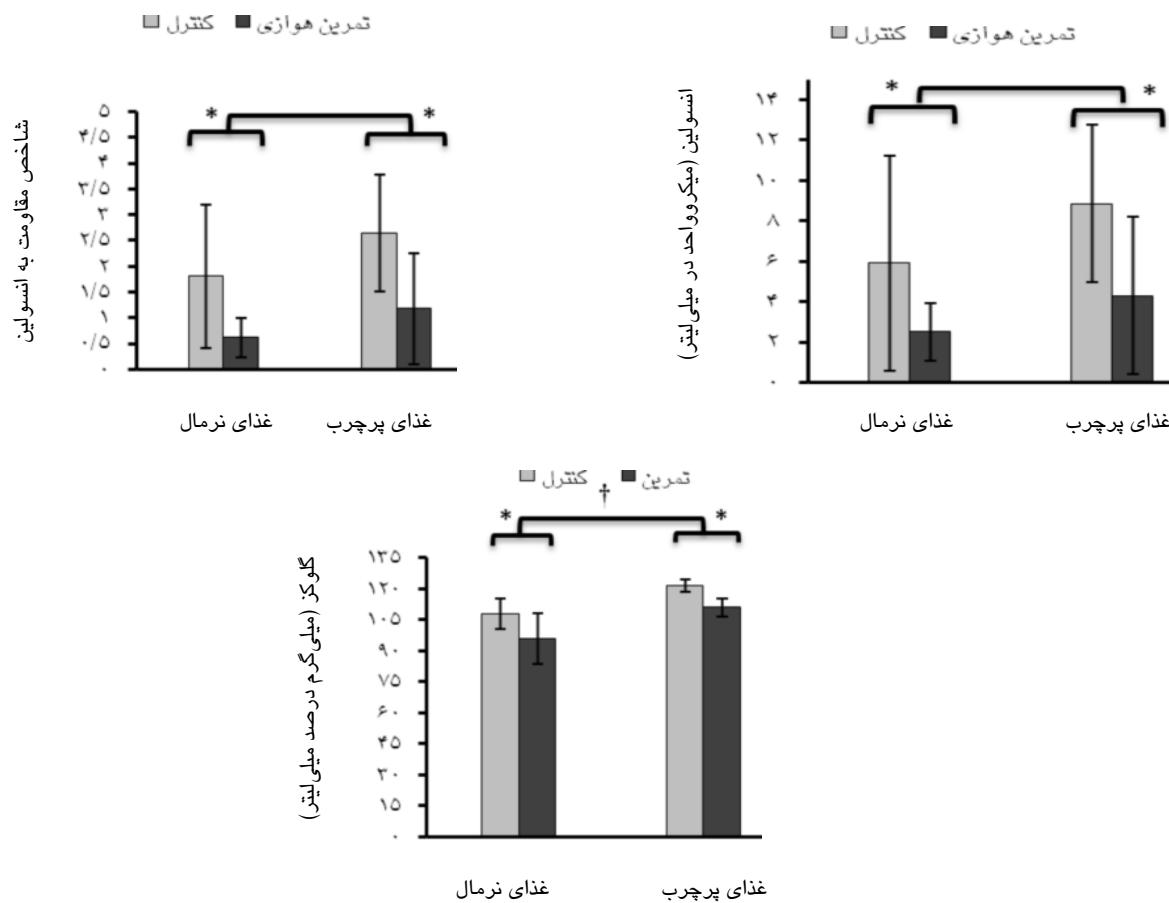
سطوح تری‌گلیسرید و گلوکز پلاسمای در گروه‌های تغذیه شده با غذای پرچرب در مقایسه با گروه‌های تغذیه

افزایش معنی‌داری در مقادیر AQP7 بافت چربی اپیدیدیمال شد ($P=0.003$). اثر تعاملی تغذیه و تمرین هوایی بر مقادیر AQP7 معنی‌دار نبود ($P=0.679$).

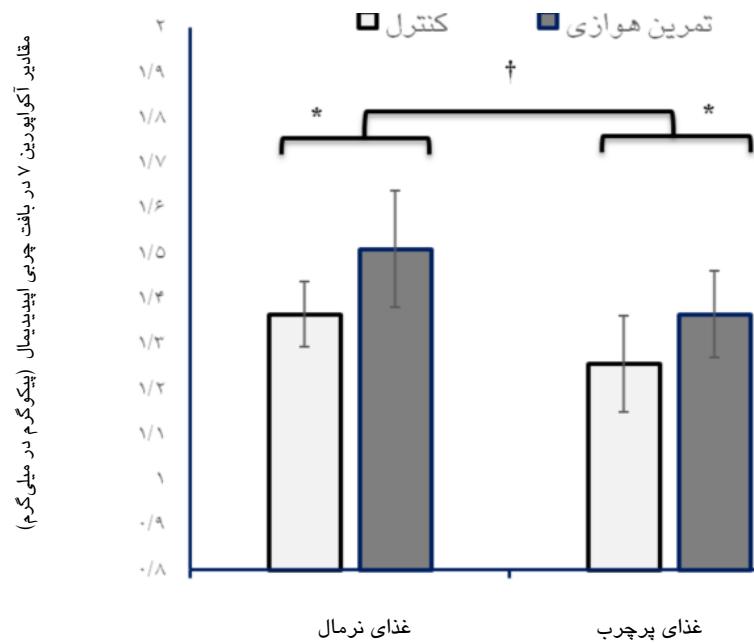
چربی اپیدیدیمال در گروه‌های تغذیه شده با غذای پرچرب ($1/31\pm 0.11$) نسبت به گروه‌های تغذیه شده با غذای نرمال ($1/43\pm 0.12$) کمتر بود ($P=0.002$). تمرین هوایی باعث



نمودار ۱- مقادیر پروفایل لیپیدی پلاسمایی با چکالی پایین (ملی‌گرم در صد میلی‌لیتر) لیپوپروتئین با چکالی بالا (ملی‌گرم در صد میلی‌لیتر) شده است. * تأثیر غذای پرچرب ($p<0.05$); † تأثیر تمرین هوایی ($p<0.05$).



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



نمودار ۳- مقادیر آکواپورین ۷ در بافت چربی اپیدیدیمال. داده‌ها به صورت میانگین±انحراف معیار آورده شده است. * تأثیر غذای پرچرب ($P = 0.003$)؛ † تأثیر تمرین هوایی ($P = 0.002$).

بحث

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 نشان‌دهنده 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 آکواپورین^v در بافت چربی گروههای تغذیه شده با غذای پرچرب ممکن است بر اثر عوامل ایجادکننده مقاومت انسولینی از قبیل لپتین^{۱۰} آگونیستهای آدرنرژیک، TNFα و برخی استروئیدها^{۱۱} به وجود بیاید. گرلین نیز به عنوان یک AQP7 هورمون اکسیژنیک و لیپوژنیک با تنظیم منفی سطوح چربی می‌شود.^{۱۲} نتایج مطالعه‌ای جدید نشان‌دهنده ترشح آدیپوکاینی به نام لیپوکالین^{۱۴} از بافت چربی و اثرات مثبت مثبت آن بر اختلالات متابولیکی حاصل از چاقی است.^{۱۴} 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 آکواپورین^۷ و آنزیمهای مسیر گلوكونئوتز نز توسط این نوع آدیپوکاین را گزارش کردند.^{۱۴} لیپوکالین^{۱۴} به عنوان آدیپوکاینی جدید با توسعه‌ی حساسیت انسولینی بافت چربی و کبد از طریق مهار گلوكونئوتز 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 آکواپورین^۷ بافت چربی احشایی موش‌ها بر اثر مصرف غذای پرچرب باشد.

کاهش میزان پروتئین آکواپورین^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.^{۶,۲۵,۲۶} آنزیم گلیسرول کیناز موجب تبدیل گلیسرول به گلیسرول ۲ فسفات شده و سپس گلیسرول ۲ فسفات باعث استریفیه کردن

هدف تحقیق حاضر، بررسی تاثیر تمرين هوایی 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 تمرين هوایی بود. نتایج مطالعات پیشین نشان دهنده نقش کلیدی آکواپورین ۷ به عنوان کanal تراوایی گلیسرول در متابولیسم بافت چربی است.^{۱۴,۷} کوندو^۱ و همکارانش نشان دادند که جهش در ژن AQP7 موجب مختل شدن افزایش گلیسرول پلاسمای پروتئین از بافت چربی بودن.^۱ مائدا^۲ و همکارانش نیز با سرکوب ژن AQP7 در موش‌ها شاهد اختلال در تراوایی گلیسرول از بافت چربی بودند.^{۱۱} شواهد فوق نشان‌دهنده عملکرد مهم این پروتئین (AQP7) به عنوان کanal انتقال گلیسرول از بافت چربی است. به طور جالب توجهی بیان و محتوی این نوع آکواگلیسرولپورین به وسیله‌ی وضعیت تغذیه‌ای موجودات تنظیم می‌شود، به طوری که در شرایط ناشایی 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.^۰ بنابراین تنظیم بیان و مقادیر این کanal 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 آکواپورین^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 پلاسمای اشاره کرد. تغییرات مرتبط با تغذیه در میزان AQP7 به طور معکوس توسط سطوح انسولین پلاسمای تنظیم می‌شود.^۷ در واقع انسولین از طریق عنصر AQP7 (IRE) در منطقه پروموتور ژن AQP7 با فعل کردن مسیر سیگنالینگ PI3K باعث سرکوب ژن پروتئین آکواپورین^۷ و کاهش میزان این پروتئین در بافت

i - Kondo

ii - Maeda

iii - Hibuse

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 متاپولیسیم چربی نقش مهمی دارد.^{۳۱} نتایج مطالعات نشان داده‌اند که افزایش سطوح آپلین پلاسمایی 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.^{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 هوایی 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 آکواپورین ۷ سهیم باشد.^{۳۶}

در مطالعه‌ی دیگری، لیکⁱⁱⁱ و همکارانش کاهش ۴۸ درصدی در میزان AQP7 بافت چربی زیرپوستی مردان را بر اثر ۱۰ هفته تمرین هوایی (۲ 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 هوایی می‌تواند به دلیل تفاوت در میزان لپتین پلاسمایی 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

اسیدهای چرب، تسریع تولید و تجمع تری‌گلیسرید و ایجاد هایپرتروفی در سلول‌های چربی می‌شود.^۱ نتایج مطالعات نشان‌دهنده‌ی توسعه‌ی چاقی و افزایش هایپرتروفی بافت چربی براثر حذف ژن AQP7 در موش‌ها است.^{۲۶,۲۷} کومنیزⁱ و همکارانش تغییر متاپولیسیم سلول‌های چربی براثر رژیم غذایی غنی از چربی را گزارش کردند. رژیم غذایی مذکور باعث افزایش بیان نشانگرهای لیپوژنز (ACC و SREBP1C) بافت چربی و ایجاد هایپرتروفی در سلول‌های چربی شد.^{۲۸} یافته‌های فوق نشان می‌دهد که میزان نفوذپذیری گلیسرول از سلول‌های چربی می‌تواند در تنظیم متاپولیسیم کل توده‌ی چربی بدن و هومئوستاز گلوکز دخالت داشته باشد. بنابراین، تنظیم مقادیر آکواپورین 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 آکواپورین ۷ را در شیوع چاقی در موش‌ها تائید نکردند.^{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 آکواپورین ۷ بافت چربی در پاسخ به فعالیت ورزشی محدود است. نتایج پژوهش حاضر نشان‌دهنده‌ی افزایش محتوی این پروتئین (AQP7) در بافت چربی اپیدیدیمال براثر تمرین هوایی است. از دلایل افزایش میزان این پروتئین می‌توان به کاهش سطوح انسولین پلاسمایی و در نتیجه کاهش نقش مهاری این هورمون در بیان ژن آکواپورین ۷ براثر فعالیت بدنه اشاره کرد.^۱ میرانداⁱⁱ و همکارانش همبستگی مثبتی بین میزان آکواپورین ۷ و بیان ژن آنزیم‌های مرتبه با فرآیند لیپولیز (PLIN و FIAF) و لیپازهای (ATGL و PDE3B) 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 براثر افزایش بیان آنزیم‌های لیپولیزی و لیپازهای درون بافت چربی و در پی آن ازدیاد میزان بیان ژن آکواپورین ۷ مکانیسم دیگری در افزایش محتوی آکواپورین ۷ بافت چربی اپیدیدیمال براثر تمرین هوایی باشد.

می‌تواند با افزایش مقادیر AQP7 بافت چربی احشایی در جلوگیری از هایپرتروفی بافت چربی، توسعه چاقی و سندروم متابولیکی همراه با آن نقش موثری داشته باشد. بنابراین تنظیم بیان و میزان این نوع پروتئین (آکواپورین ۷) در بافت چربی بر اثر تمرين‌های 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 تمرين‌های ورزشی در تنظیم بیان و میزان آکواپورین ۷ در بافت چربی، کنترل تجمع چربی، هومئوستاز گلوکز و دیگر عملکردهای آن موردنبیاز است.

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 آکواپورین ۷ در بافت چربی به عنوان کانال انتقال گلیسرول می‌تواند تأثیر به سرایی در متابولیسم چربی و هموستان گلوکز بدن داشته باشد. طبق یافته‌های مطالعه‌ی حاضر، تنظیم کاهشی میزان آکواپورین 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 هوایی

References

- 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.
- Walker CG, Zariwala MG, Holness MJ, Sugden MC. Diet, obesity and diabetes: a current update. *Clin Sci* 2007; 112: 93-111.
- 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.
- 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.
- 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.
- Lebeck J. Metabolic impact of the glycerol channels AQP7 and AQP9 in adipose tissue and liver. *J mol Endocrinol* 2014; 52: 165-78.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- Rodriguez A, Catalán V, Gómez-Ambrosi J, García-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.
- 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.
- 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.
- 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.
- Buettner R, Schölmerich J, Bollheimer LC. High-fat diets: modeling the metabolic disorders of human obesity in rodents. *Obesity* 2007; 15: 798-808.
- 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 crossroads of 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, Frkiaer 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 level in middle-aged and older adults. *Plos one* 2014; 9: e93545.
35. Kadoglou NP, Vrabras 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