

مقاله پژوهشی

اثر کوتاه‌مدت تمرین هوازی و رژیم غذایی پرچرب و عصاره کورکومین بر بیان ژن‌های آدیپونکتین و اینترلوکین در شش بافت عضله در رت‌های نر نژاد ویستار

صدیقه آفایان، طاهره باقرپور*، نعمت‌الله نعمتی

گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد دامغان، دانشگاه آزاد اسلامی، دامغان، ایران

*مسئول مکاتبات: bagherpoor_ta@yahoo.com

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۹/۰۸/۰۷

تاریخ دریافت: ۱۳۹۹/۰۵/۰۲

DOI: 10.22034/ascij.2023.1913072.1200

چکیده

آدیپونکتین یک هورمون پپتیدی است که در انسان از بافت چربی ترشح می‌شود و بر متابولیسم چربی و گلوکز مؤثر است. اینترلوکین شش نیز نقش اصلی را در انواع مختلف مکانیسم‌های دفاع از میزبان از جمله در واکنش‌های ایمنی و واکنش‌های فاز حاد دارد. بنابراین هدف از پژوهش حاضر بررسی مقایسه اثرات کوتاه مدت تمرین هوازی و رژیم غذایی پرچرب و عصاره کورکومین بر بیان ژن‌های آدیپونکتین و اینترلوکین شش بافت عضله رت‌های نر نژاد ویستار بود. بدین منظور تعداد ۵۰ سر موش صحرایی نر دو ماهه تهیه و به پنج گروه کنترل، رژیم غذایی پرچرب، کورکومین و رژیم غذایی پرچرب، تمرین و رژیم غذایی پرچرب، کورکومین + تمرین + رژیم غذایی پرچرب تقسیم شدند. تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون آنالیز واریانس یک طرفه مقایسه شد. میانگین تفاوت‌های درون گروهی نیز با استفاده از آزمون آماری تی تک نمونه مقایسه شد. نتایج نشان داد که میانگین بیان ژن آدیپونکتین آزمودنی‌ها در بین ۵ گروه تفاوت معنی‌داری را نشان داد. نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی نیز اختلاف معناداری بین گروه کنترل و سایر گروه‌ها را نشان داد. همچنین بیان ژن اینترلوکین ۶ در دو گروه رژیم غذایی پرچرب و گروه رژیم غذایی پرچرب + کورکومین نسبت به گروه کنترل افزایش یافته است. اما در دو گروه رژیم غذایی پرچرب + تمرین و گروه رژیم غذایی پرچرب + تمرین + کورکومین کاهش معنی‌دار یافته است.

کلمات کلیدی: تمرین هوازی، رژیم غذایی پرچرب، کورکومین، آدیپونکتین، اینترلوکین.

مقدمه

می‌شود و تنها آدیپوکاینی است که رابطه عکس با توده چربی بدن دارد. توسط ژن آدیپو-کیو کد می‌شود پروتئینی با ۲۴۴ اسیدآمین به وزن ۳۰ کیلودالتون تولید می‌کند. آدیپونکتین در هموستاز گلوکز و لیپید شرکت دارد و بنابراین در پاتوژنز مقاومت به انسولین و دیابت ایفای نقش می‌کند. در سال ۱۹۹۰ کشف شد و غلظت پلاسمایی آن بین ۲ تا ۲۰ میکروگرم/میلی‌لیتر می‌باشد (۱). آدیپونکتین از طریق رسپتورهای خود

آدیپونکتین یک هورمون پپتیدی است که در انسان از بافت چربی ترشح می‌شود و بر متابولیسم چربی و گلوکز مؤثر است. آدیپونکتین با افزایش حساسیت کبد به انسولین، میزان خروجی گلوکز از کبد را کاهش می‌دهد، همچنین مصرف گلوکز در عضلات را افزایش داده و مانع افزایش قند خون می‌شود. آدیپونکتین در سایر جانوران نیز مشاهده می‌شود (۶). این هورمون به طور عمده توسط بافت چربی تولید

گلیسریدمی، غلظت پایین HDL، پرفشاری خون، غلظت بالای گلوکز ناشتا و سندروم متابولیک مرتبط بوده است و از طرف دیگر گفته شده سطوح بالای آدیپونکتین در افراد سالم با اثرات ضد التهابی آنتی-آتروژنیک و آنتی دیابتیک همراه است. آدیپونکتین تولید و فعالیت TNF-a را کاهش می‌دهد و از سوی دیگر فعالیت‌های ضد التهابی این هورمون با مهار تولید اینترلوکین ۶ همراه با الگوهای تولید سایتوکاین‌های ضد التهابی مانند اینترلوکین ۱۰ همراه است (۳). اینترلوکین شش نقش اصلی را در انواع مختلف مکانیسم‌های دفاع از میزبان از جمله در واکنش‌های ایمنی و واکنش‌های فاز حاد دارد. زمانی که بافت آسیب دیده و دچار التهاب شود، یا زمانی که عفونت ایجاد شود، اینترلوکین شش ساخته شده و توسط جریان خون به کبد منتقل می‌شود که باعث تولید سریع دامنه وسیعی از پروتئین‌های فاز حاد و بیومارکرهای التهابی می‌شود (۱۵). از سوی دیگر، اینترلوکین شش، تولید برخی پروتئین‌های دیگر را کاهش می‌دهد که نتیجه این فرایندها اختلال پیشرونده التهابی در ارگان‌ها و بافت‌ها است. ترشح بیش از حد اینترلوکین شش باعث تولید پروتئین واکنش دهنده فاز حاد در کبد می‌شود که یک عامل خطر مستقل و مهم بیماری‌های قلبی عروقی و نشان دهنده یک التهاب حاد است. میزان بیان اینترلوکین شش در بافت چربی و ماهیچه یکسان است ولی در بافت کبد بالاتر می‌باشد (۲۱). علاوه بر این کورکومین اثرات محافظتی قلبی عروقی دیگری نیز دارد که می‌تواند موجب سلامت قلب در بیماران و افراد در معرض خطر چاقی حاصل از رژیم‌های غذایی (پرچرب) شود. اگرچه اثرات سودمند کورکومین به‌خوبی نشان داده شده است؛ اما بر اساس جستجوهای انجام شده هنوز مطالعات کافی برای اثبات اثر کورکومین بر آدیپونکتین کبد رت‌های

به نام Adipo-R1 و Adipo-R2 عمل می‌کند که این دو گیرنده‌های غشا گذری هستند که به محض اتصال به لیگاند آبشار سیگنالینگ را فعال می‌کنند (۱۳). Adipo-R1 به طور عمده در عضله اسکلتی یافت می‌شود اما همچنین هیپوتالاموس کبد و دیگر بافت‌ها نیز ظاهر می‌شود. Adipo-R2 معمولاً در بافت کبد یافت می‌شود اما در بافت چربی سفید و عروق نیز دیده می‌شود. مطالعات نشان داده‌اند که چاقی با سطوح پایین آدیپونکتین و همچنین بیان کاهش گیرنده‌های Adipo-R1 و Adipo-R2 مرتبط است (۱۷). سطح پلاسمایی این هورمون نه تنها در افراد بارزیم غذایی پرچرب و دارای اضافه وزن کاهش می‌یابد بلکه در سایر افراد با شرایط مرتبط با آن مانند دیابت نوع دو و بیماری‌های قلبی عروقی نیز کاهش می‌یابد. آدیپونکتین به عنوان یک فرمول حساس کننده نسبت به انسولین شناخته شده که با کاهش محتوای تری گلیسیرید کبد، از طریق افزایش فعالیت و بیان مولکول‌های مصرف‌کننده انرژی کار می‌کند. از این رو این هورمون خواص مشابه ورزش را دارد چرا که جذب گلوکز در عضله را افزایش می‌دهد و تولید گلوکز در کبد را سرکوب می‌کند (۱۲). برخلاف لپتین، سطح پلاسمایی آدیپونکتین در افراد لاغر افزایش می‌یابد و در انسان‌ها و حیوانات چاق مبتلا به دیابت نوع ۲ کاهش می‌یابد. هنگامی که قدرت این هورمون همراه با چاقی کاهش می‌یابد. این شرایط به عنوان هیپو آدیپونکتینیا شناخته شده که در این مورد غلظت سایتوکاین‌ها افزایش می‌یابد (۱۹).

آدیپونکتین در پلازما به سه فرم گردش می‌کند: پلی-مر، هگزامر و مولتی‌مر. لازم به ذکر است که تمام فرم‌ها فعالیت بیولوژیکی متفاوتی دارند و به نظر می‌رسد مولتی‌مر فرم فعال‌تر آن است (۹). در مطالعه روی ۶۶۱ مرد ژاپنی بیان شده غلظت پلاسمایی پایین آدیپونکتین در کبد با چاقی شکمی، هیپرتری-

بررسی پیشینه تحقیقات موجود مشخص می‌شود اغلب تمرینات هوازی مورد توجه محققان به دلیل محدودیت عملکردی در آزمودنی‌های چاق از شدت و مدت پایینی برخوردار بوده‌اند. درحالی‌که به نظر میرسد فشار متابولیکی بالا، احتمال افزایش سطوح آدیپونکتین در اثر فعالیت ورزشی را افزایش دهد. پژوهش‌های این حوزه افزایش، کاهش یا عدم تغییر آدیپونکتین در پاسخ به ورزش را گزارش کرده‌اند (۲۰). بنابراین با توجه به مطالب ذکر شده در خصوص تاثیر تمرینات ورزشی، رژیم غذایی و مصرف عصاره کورکومین، تحقیق حاضر به بررسی اثر کوتاه مدت تمرین هوازی، رژیم غذایی پرچرب و عصاره کورکومین بر بیان ژن‌های آدیپونکتین و اینترلوکین شش بافت عضله در رت‌های نر می‌پردازد.

مواد و روش‌ها

گروه بندی: در مطالعه حاضر، تعداد ۵۰ سر موش صحرایی نر دو ماهه تهیه و پس از دو هفته نگهداری در شرایط کنترل شده با هدف آشنایی و سازگاری با محیط زندگی، شرایط تغذیه ای و تمرینی؛ به پنج گروه کنترل، رژیم غذایی پرچرب، کورکومین و رژیم غذایی پرچرب، تمرین و رژیم غذایی پرچرب، کورکومین + تمرین + رژیم غذایی پرچرب تقسیم شدند.

روش اجرا: تهیه و نگهداری از موش‌ها: در مطالعه حاضر، تعداد ۵۰ سر موش صحرایی نر دو ماهه تهیه و پس از دو هفته نگهداری در شرایط کنترل شده با هدف آشنایی و سازگاری با محیط زندگی، شرایط تغذیه ای و تمرینی؛ به پنج گروه تقسیم شدند. جهت جلوگیری از استرس و تغییر شرایط فیزیولوژیکی، نمونه‌ها به مدت دو هفته تحت شرایط جدید: دما (22 ± 2) درجه سانتی‌گراد، رطوبت محیط (50 ± 5) درصد و چرخه‌ی روشنایی- تاریکی ۱۲:۱۲ ساعته

چاق و مهار مسیر تجزیه پروتئینی وجود ندارد. بسیاری از محصولات طبیعی موجود در طبیعت معمولاً توسط افراد سالم یا بیمار برای پیشگیری یا معالجه از بیماری‌های مزمن مصرف می‌شود.

رئوفی و همکاران (۱۳۹۸) تحقیقی با عنوان «تأثیر هشت هفته اثر مکمل کورکومین بر بیان برخی ژن‌های تنظیم‌گر فرآیندهای آتروفی در بافت کبدی موش‌های صحرایی چاق شده با رژیم غذایی پرچرب» به انجام رساندند. نتایج نشان داد مصرف کورکومین به کاهش معنادار بیان ژن‌های *MuRF1*, *MAFbx*, *FoxO3a* و افزایش معنادار بیان ژن *PGC1* داشت (۱۸).

جک و همکاران (۲۰۱۹) بیان ژن آدیپونکتین بافت کبد به عنوان یک هدف درمانی احتمالی توسط تمرین و پلی فنول‌ها و عصاره کورکومین و تمرین کوتاه مدت به عنوان مواد مغذی ضد چاقی را بررسی کردند. آنها نتیجه گرفتند که اصلاح سبک زندگی از قبیل محدودیت انرژی و افزایش فعالیت بدنی مؤثر جز راهکارهای درمانی است که در پاسخ به آدیپونکتین مورد استفاده قرار می‌گیرد. تمرین‌های کوتاه مدت در این میان به همراه مصرف مکمل توانسته در بیان ژن آدیپونکتین کبد مؤثر واقع شود (۸). ترکیب کورکومین، بیشترین توجه پژوهشگران زیست‌پزشکی و توسعه دهندگان دارو را به خود جلب کرده است. برخلاف بسیاری از به اصطلاح کاندیداهای خوب دارویی، کورکومین و چندین پلی- فنول رژیم غذایی یک هدف درمانی شناخته شده یا گیرنده تعریف شده ندارند. علاوه بر این، فراهمی زیستی قابل دسترس این پلی‌فنول‌ها به دلیل جذب ضعیف آنها در روده معمولاً بسیار پایین است. از طرفی فعالیت بدنی و ورزش در بلندمدت از طریق کاهش توده چربی احشایی و متعاقب آن ایجاد محیطی ضدالتهابی از جمله افزایش ترشح آدیپونکتین در کنترل بیماری‌های مرتبط با التهاب، نقش دارد. با

کند. برای پیشگیری از بروز چنین حالتی لازم است که جریان هوای سالن ۱۵-۱۰ بار در ساعت، تعویض شود. در این تحقیق برای تهویه جریان هوای حیوان‌خانه، از یک دستگاه معمولی استفاده شد. این دستگاه در تمام مدت شبانه روز روشن بود. در پایان این دوره، موش‌ها پس از مطابقت وزنی به طور تصادفی در پنج گروه جایگزین شدند.

رژیم غذایی پرچرب: تمامی گروه‌های دریافت‌کننده غذای پرچرب، روزانه به مقدار ۱/۵ میلی گرم به ازاء هر کیلوگرم از وزن بدن به مدت شش هفته از امولسیون غذای پرچرب شامل ترکیبات جدول زیر استفاده کردند که علاوه بر غذای معمولی جوندگان، در ترکیب رژیم غذایی موش‌ها منظور شده بود.

تمرین هوازی: گروه تمرین برای پنج روز در هفته (یکشنبه، دوشنبه، سه‌شنبه، پنج‌شنبه و جمعه) و به مدت شش هفته در برنامه تمرین هوازی روی نوارگردان الکترونیکی هوشمند حیوانی شرکت کردند. **تحلیل داده‌ها:** با استفاده از آزمون آنالیز واریانس یک طرفه مقایسه شد. از آزمون تکمیلی بونفرونی جهت تعیین دقیق تفاوت‌های بین گروهی استفاده شد. میانگین تفاوت‌های درون گروهی نیز، با استفاده از آزمون آماری تی تک‌نمونه مقایسه شد.

نگهداری شدند. در طی این دوره، تمامی آزمودنی‌های به صورت آزادانه از غذای استاندارد و آب استفاده کردند. در طی این دو هفته، نمونه‌ها تحت برنامه آشنایی با نحوه فعالیت روی نوارگردان الکتریکی حیوانی (ST008، ساخت دانشگاه تبریز) قرار گرفتند. این نوارگردان حیوانی هوشمند دارای پنج کانال مجزا بود که همه فاکتورهای مربوط به آن مانند مقدار شیب (مثبت و منفی)، سرعت و زمان توسط برنامه هوشمند کنترل شد. در این دوره مقدار شوک الکتریکی به میزان ۰/۱ میلی‌ولت ثابت بود. در طی دوره آشنایی، شیب نوارگردان صفر درصد، سرعت ۱۵-۱۰ متر بر دقیقه و مدت تمرین ۱۰-۵ دقیقه در روز بود. موش‌های مورد آزمایش در این تحقیق در قفس‌های پلی‌کربنات ساخت شرکت انحصاری رازی راد با اندازه تقریبی ۲۱ × ۳۴ × ۵۴ سانتی‌متر نگهداری شدند. برای جذب ادرار و مدفوع حیوانات و همچنین راحتی آنها از تراشه و بریده‌های چوب استفاده شد. هر دو روز یک بار، تراشه‌های چوب تعویض و هر هفته یک بار نیز قفس‌ها مورد شستشو و نظافت قرار گرفت. در مطالعه حاضر و در طی این دوره (سازگاری با محیط)، در هر قفس پنج سر موش صحرایی نگهداری شدند. این موش‌ها به بیماری‌های تنفسی حساس هستند، بنابراین نباید گرد و غبار یا آمونیاک حاصل از ادرار حیوان در سالن پرورش و نگهداری تجمع پیدا

جدول ۱- برنامه ۶ هفته تمرین هوازی با شدتی معادل ۷۵-۷۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه

هفته‌های تمرین						پروتکل تمرین هوازی
۶	۵	۴	۳	۲	۱	
۵۰	۴۵	۴۰	۳۰	۲۰	۱۰	مدت تمرین (دقیقه در روز)
۳۰	۲۹	۲۸	۲۷	۲۶	۲۵	سرعت نوارگردان (متر بر دقیقه)
۱۵	۱۵	۱۵	۱۵	۱۵	۱۵	شیب نوارگردان (درصد)

جدول ۲- پروتکل پژوهش

روز ۲+	هفته سوم تا هشتم (شش هفته)	روز ۱۴	هفته اول و دوم	گروه
	-----			کنترل
	گاواژ رژیم غذایی پرچرب			رژیم پرچرب
اندازه‌گیری	گاواژ رژیم غذایی پرچرب و	اندازه	نگهداری در شرایط	کورکومین و رژیم پرچرب
متغیرهای	کورکومین	گیری وزن	کنترل شده با هدف	
پژوهش	گاواژ رژیم غذایی پرچرب و اجرای		آشنایی و سازگاری با	تمرین هوازی و رژیم
	تمرین هوازی		محیط زندگی، شرایط	پرچرب
	گاواژ رژیم غذایی پرچرب و		تغذیه ای و تمرینی	تمرین هوازی و
	کورکومین و اجرای تمرین هوازی			کورکومین و رژیم پرچرب

نتایج

گروه کنترل و گروه رژیم غذایی پرچرب، گروه کنترل و گروه رژیم غذایی پرچرب + تمرین، گروه کنترل و گروه رژیم غذایی پرچرب + مکمل کورکومین، گروه کنترل و گروه غذایی پرچرب + تمرین + کورکومین نشان داد. لذا فرض صفر محقق رد می‌شود.

آزمون فرضیه دوم: بین اثر کوتاه مدت تمرین هوازی و رژیم غذایی پرچرب و عصاره کورکومین بر بیان ژن اینترلوکین ۶ بافت عضله در رت‌های نر نژاد ویستار تفاوت معنی‌داری ندارد. همانطور که در جدول ۶ مشاهده می‌شود بین گروه‌های مورد بررسی در پژوهش از لحاظ متغیر بیان ژن اینترلوکین ۶، تفاوت معنی‌داری وجود ندارد. لذا فرض تساوی واریانس‌ها تایید می‌شود و می‌توان از آزمون پارامتریک استفاده کرد. همانطور که در جدول ۷ مشاهده می‌شود، اختلاف میانگین‌ها بین گروه کنترل و سایر گروه‌ها نشان می‌دهد که بیان ژن اینترلوکین ۶ در دو گروه رژیم غذایی پرچرب و گروه رژیم غذایی پرچرب + کورکومین نسبت به گروه کنترل افزایش یافته است. اما در دو گروه رژیم غذایی پرچرب + تمرین و گروه رژیم غذایی پرچرب + تمرین + کورکومین کاهش یافته که در سطح خطای ۰/۰۵

جدول ۳ یافته‌های مربوط به ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها را نشان می‌دهد.

آزمون فرضیه اول: بین اثر کوتاه مدت تمرین هوازی و رژیم غذایی پرچرب و عصاره کورکومین بر بیان ژن آدیپونکتین بافت عضله در رت‌های نر نژاد ویستار تفاوت معنی‌داری ندارد. همانطور که در جدول ۴ مشاهده می‌شود بین گروه‌های مورد بررسی در پژوهش از لحاظ متغیر بیان ژن آدیپونکتین، تفاوت معنی‌داری وجود ندارد. لذا فرض تساوی واریانس‌ها تایید می‌شود و می‌توان از آزمون پارامتریک استفاده کرد. اختلاف میانگین‌ها بین گروه کنترل و سایر گروه‌ها نشان می‌دهد که بیان ژن آدیپونکتین در سایر گروه‌ها به واسطه رژیم غذایی پرچرب، تمرین و کورکومین افزایش یافته است. بیشترین اختلاف میانگین گروه کنترل با گروه رژیم غذایی پرچرب + تمرین + کورکومین (۳/۲۴) بدست آمد که در سطح خطای ۰/۰۵ معنی‌دار شده است. همانطور که در جدول ۶ مشاهده می‌شود نتایج آنالیز واریانس نشان داد که میانگین بیان ژن آدیپونکتین آزمودنی‌ها در بین ۵ گروه تفاوت معنی‌داری را نشان داد. نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی نیز اختلاف معناداری بین

معنی‌دار شده است. همانطور که در جدول ۸ مشاهده می‌شود، نتایج آنالیز واریانس نشان داد که میانگین بیان ژن اینترلوکین ۶ آزمودنی‌ها در بین ۵ گروه تفاوت معنی‌داری را نشان داد. نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی نیز اختلاف معناداری بین گروه کنترل و گروه رژیم غذایی پرچرب، گروه کنترل و گروه رژیم غذایی + تمرین، گروه رژیم غذایی پرچرب + کورکومین، گروه کنترل و گروه رژیم غذایی پرچرب + تمرین + کورکومین نشان داد. لذا فرض صفر محقق رد می‌شود.

جدول ۳- نتایج مربوط به ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها

گروه‌ها	وزن پیش‌آزمون		وزن پس‌آزمون		بیان ژن آدیپونکتین		بیان ژن اینترلوکین ۶	
	انحراف	میانگین	انحراف	میانگین	انحراف	میانگین	انحراف	میانگین
کنترل	۲/۰۶	۳/۰۲	۲/۶۶	۳/۶۵	-	-	-	-
رژیم غذایی پرچرب	۲/۰۶	۳/۵۰	۲/۹۳	۴/۳۲	۲/۲۹	۰/۰۴۶	۲/۳۸	۰/۰۵۰
رژیم غذایی پرچرب و تمرین	۲/۰۶	۳/۰۲	۲/۴۷	۶/۲۵	۲/۴۶	۰/۰۳۷	۰/۵۷	۰/۰۴۴
رژیم غذایی پرچرب و کورکومین	۲/۰۶	۲/۹۱	۲/۸۳	۲/۸۷	۲/۱۶	۰/۰۳۸	۱/۷۹	۰/۰۴۹
رژیم غذایی پرچرب، تمرین و کورکومین	۲/۰۶	۳/۲۹	۲/۴۰	۳/۷۷	۴/۲۴	۰/۰۷۸	۰/۴۸	۰/۰۴۸

جدول ۴- آزمون لوین برای بررسی پیش فرض برابری واریانس‌ها برای بررسی بیان ژن آدیپونکتین در بین گروه‌ها

متغیر	F	درجه آزادی ۱	درجه آزادی ۲	سطح معنی‌داری
بیان ژن آدیپونکتین	۲۱/۳۱۶	۴	۴۸	۰/۲۶

جدول ۵- اختلاف میانگین بین گروه‌ها با گروه کنترل مربوط به بیان ژن آدیپونکتین

گروه‌ها	اختلاف میانگین‌ها	مقدار t	P Value
کنترل و رژیم غذایی پرچرب	۱/۲۹	۸۷/۸۶	۰/۰۰۱
کنترل و رژیم غذایی پرچرب + تمرین	۱/۴۶	۱۲۲/۴۲	۰/۰۰۱
کنترل و رژیم غذایی پرچرب + کورکومین	۱/۱۶	۹۶/۳۲	۰/۰۰۱
کنترل و رژیم غذایی پرچرب + تمرین + کورکومین	۳/۲۴	۱۳۰/۴۸	۰/۰۰۱

جدول ۶- آزمون لوین برای بررسی پیش فرض برابری واریانس‌ها برای بررسی بیان ژن اینترلوکین ۶ در بین گروه‌ها

متغیر	F	درجه آزادی ۱	درجه آزادی ۲	سطح معنی‌داری
بیان ژن آدیپونکتین	۲۳/۹۰۲	۴	۴۸	۰/۱۶

جدول ۷- اختلاف میانگین بین گروه‌ها با گروه کنترل مربوط به بیان ژن اینترلوکین ۶

گروه‌ها	اختلاف میانگین‌ها	مقدار t	p-Value
گروه کنترل و گروه رژیم غذایی پرچرب	۱/۳۸	۸۷/۱۲	۰/۰۰۱
گروه کنترل و گروه رژیم غذایی پرچرب + تمرین	-۰/۴۲	۳۰/۱۱	۰/۰۰۱
گروه کنترل و گروه رژیم غذایی پرچرب + کورکومین	۰/۷۹	۵۰/۲۴	۰/۰۰۱
گروه کنترل و گروه رژیم غذایی پرچرب + تمرین + کورکومین	-۰/۵۲	۳۳/۷۲	۰/۰۰۱

جدول ۸- نتایج آنالیز واریانس بین گروهی بیان ژن اینترلوکین ۶ در پنج گروه

F	P	گروه‌ها
		کنترل
۳/۵۹	* < ۰/۰۰۱	رژیم غذایی پرچرب
		رژیم غذایی پرچرب و تمرین
		رژیم غذایی پرچرب و کورکومین
		رژیم غذایی پرچرب، تمرین و کورکومین

بحث

فاکتورهای متابولیکی مختلفی ترشح می‌کند که به مجموع آنها ادیپوسیتوکین گفته می‌شود (۱۶). مطالعات نشان می‌دهد که ارتباط چاقی با بیماری‌های مزمن در برخی از قسمت‌ها توسط این مولکول‌های پروتئینی که از بافت چربی ترشح می‌شوند، توجیه می‌شود. در چنین شرایطی اهمیت کاهش وزن و مقابله با تجمع چربی اضافی در بدن بیشتر خودنمایی می‌کند. افراد زیادی در زمینه انواع کاهش وزن و تاثیر آن بر کاهش خطر ابتلا به بیماری‌های مزمن فعالیت نموده‌اند.

در مطالعه‌ای، که بر روی زنان چاق غیر دیابتی مبتلا به سندرم متابولیکی انجام شد و در نتیجه کاهش وزن، سطح گلوکز و انسولین ناشتا کاهش معنی‌داری یافته و تاثیر کاهش وزن بر کاهش خطر ابتلا به بیماری‌های مزمن را تایید نمود (۱۸). نتایجی که در این تحقیق به دست آمده، تاثیر مثبت تمرینات هوازی کوتاه‌مدت بر بیان ژن آدیپونکتین رت‌های نر را نشان می‌دهد. با توجه به نوع تمرینات، می‌توان این گونه بیان کرد که تمرینات ورزشی هوازی کوتاه مدت، می‌تواند باعث افزایش معنی‌داری در بیان ژن آدیپونکتین رت‌های نر شود.

دبیدی روشن و همکارانش در سال ۱۳۸۷ طی یک جلسه ورزش با شدت‌های کم و متوسط و زیاد روی زنان فعال و غیرفعال افزایش سطح سرمی آدیپونکتین را مشاهده کرد. اما این افزایش در زنان غیر فعال

یافته‌های پژوهش حاکی از اختلاف میانگین بیان ژن آدیپونکتین بین گروه کنترل و سایر گروه‌ها دارد. بیان ژن آدیپونکتین در سایر گروه‌ها به واسطه رژیم غذایی پرچرب، تمرین و کورکومین افزایش یافته است. بیشترین اختلاف میانگین گروه کنترل با گروه کنترل و رژیم غذایی پرچرب + تمرین + کورکومین بدست آمد. تجمع بافت چربی سبب افزایش خطر ابتلا به بیماری‌های مزمن می‌شود. زیرا این تجمع با تغییرات متابولیکی در بدن همراه است. برای مثال افزایش توده چربی ناشی از چاقی، سبب افزایش غلظت اسیدهای چرب استریفیه نشده می‌شود، که خود مستقیم یا غیر مستقیم به سایر عوامل خطر بیماری‌های قلبی و عروقی مرتبط می‌باشد (۴). بعلاوه همچنان که سلول چربی با ذخیره چربی بزرگ می‌شود، از نظر متابولیکی فعالیتش کمتر و در نتیجه پاسخ کمتری به انسولین می‌دهد. توانایی کم بافت چربی برای پاسخ سریع به انسولین و سایر هورمون‌ها به عنوان فاکتور ایجاد کننده مقاومت انسولینی در نظر گرفته شده و زمینه بروز بیماری‌های مزمن از طریق این اختلالات متابولیکی، به شدت افزایش می‌یابد (۵). با وجود آنکه ارتباط چاقی با عوارض نامطلوب آن به خوبی نشان داده شده است، ولی ارتباط بیولوژیک چاقی با پاتوژنز این اختلالات هنوز در حال‌ای از ابهام است. بافت چربی که تنها به عنوان محلی برای ذخیره انرژی شناخته می‌شد، بافت متابولیک فعالی است که

میزان اینترلوکین ۶ را به طور معنی‌داری افزایش داد. آنها بیان کردند که احتمالاً رهاش اینترلوکین ۶ در حین تمرین از عضلات فعال و اندام‌های ایمنی صورت می‌گیرد. از طرف دیگر، برخی از تحقیقات نشان داده است که سطوح اینترلوکین ۶ به سرعت و بلافاصله پس از انجام تمرینات شدید و حاد افزایش پیدا می‌کند و تا ۲۴ ساعت بعد به سطوح استراحتی خود باز می‌گردد (۱۰). نهایتاً نتایج این مطالعه نشان داد که ژن عضله تحت تأثیر تمرینات کوتاه‌مدت و مصرف کورکومین که یک ماده ضد اکسایشی است بیان می‌شود. به‌طوریکه مصرف هرکدام به‌تنهایی موجب کاهش یا افزایش بیان ژن آدیپونکتین و اینترلوکین ۶ در عضله شده و مصرف همزمان هر دو عامل موجب افزایش بیان ژن آدیپونکتین و کاهش بیان ژن اینترلوکین ۶ این سلول‌ها در بافت عضله می‌شود. محققان گزارش کرده‌اند که این نسبت در مورد تمرین شدید تا ۴ برابر مؤثرتر است. نتایج این یافته‌ها با نتایج تحقیق هوانگ (۲۰۱۵) همسو می‌باشد (۷).

نتیجه‌گیری

با توجه به اینکه مقدار مصرف کورکومین در همه گروه‌های تحقیق یکسان بود، می‌توان نتیجه گرفت که اثر تمرینات هوازی کوتاه‌مدت وابسته به شدت تمرین است و با افزایش شدت تمرین مقدار بیان ژن این سلول‌ها تغییر می‌یابد. یافته‌ها نشان می‌دهد که ترکیب تمرین هوازی کوتاه‌مدت و کورکومین نسبت به کورکومین به‌تنهایی دو برابر بیان ژن آدیپونکتین را افزایش می‌دهد.

منابع

1. Baek K., Kang J., Lee J., Kim M., Baek J.H. 2018. The Time Point-Specific Effect of Beta-Adrenergic Blockade in Attenuating High Fat Diet-Induced Obesity

معنی‌دار نبود همچنین روی زنان فعالی که با شدت بالا تمرین کردند. محبی و همکارانش که با شدت‌های مختلف تمرینات هشت هفته روی موش‌ها انجام شد (۲). افزایش معنی‌دار سطح آدیپونکتین نشان داد. همچنین اختلاف میانگین‌ها بین گروه کنترل و سایر گروه‌ها نشان داد که بیان ژن اینترلوکین ۶ در دو گروه رژیم غذایی پرچرب و گروه رژیم غذایی پرچرب + کورکومین نسبت به گروه کنترل افزایش یافته است. اما در دو گروه رژیم غذایی پرچرب + تمرین و گروه رژیم غذایی پرچرب + تمرین + کورکومین کاهش یافت. بسیاری از تحقیقات پیشین، افزایش معنی‌دار اینترلوکین ۶ به دنبال مصرف وعده‌های غذایی پرچرب را گزارش کرده‌اند که بسته به نوع رژیم غذایی و دوز مصرفی، مقادیر مختلفی بیان شده است. این افزایش معنی‌دار سطوح اینترلوکین ۶ می‌تواند نشانی بر وجود شرایط التهابی به دنبال مصرف رژیم غذایی پرچرب باشد. مکانیسم دقیق پاسخ اینترلوکین ۶ به رژیم غذایی پرچرب، هنوز شناخته شده نیست. یک مکانیسم احتمالی، فراخوانی نوتروفیل‌ها به دنبال مصرف غذای پرچرب است که باعث تولید اینترلوکین ۶ می‌شود (۱۱). پیشنهاد شده است که سایتوکاین‌ها، پل ارتباطی بین اختلال متابولیسم چاقی و التهاب هستند. همچنین پیشنهاد شده است که یک سوم تولید اینترلوکین ۶ از بافت چربی نشأت می‌گیرد. بنابراین احتمال آن می‌رود که میزان تغییر سطوح اینترلوکین ۶ در آزمودنی‌های با مقدار بافت چربی مشابه نزدیک به هم باشد (۱۴). از طرفی تمرین هوازی کوتاه مدت کاهش معنی‌داری در سطوح اینترلوکین ۶ ایجاد کرد. گو و همکاران مشاهده کردند که تمرین کوتاه مدت میزان اینترلوکین ۶ را تغییر معنی‌داری نداد، در حالی که مقادیر اینترلوکین ۱ را افزایش داد. تحقیق دیگری نشان داد که ۶۰ دقیقه تمرین با شدت ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی،

Cardiovascular Diabetology, 15(1):44.

10. Kim J.H., Bachmann R.A., Chen J. 2009. Interleukin-6x and insulin resistance. *Vitamins and Hormones*, 80: 613-33.

11. Lundman P, Boquist S, Samnegård A, Bennermo M, Held C, Ericsson CG, Silveira A, Hamsten A, Tornvall P. 2007. A high-fat meal is accompanied by increased plasma interleukin-6 concentrations. *Nutrition and Metabolism Cardiovascular Diseases*, 17(3): 195-202.

12. Martins R., Lithgow G.J., Link W. 2016. Long live FOXO: unraveling the role of FOXO proteins in aging and longevity. *Aging Cell*, 15(2):196-207.

13. Milan G, Romanello V, Pescatore F, Armani A, Paik JH, Frasson L. 2015. Regulation of autophagy and the ubiquitin-proteasome system by the FoxO transcriptional network during muscle atrophy. *Nature Communications*, 6:6670.

14. Müller S., Martin S., Koenig W., Hanifi Moghaddam P., Rathmann W., Haastert B., Giani G., Illig T., Thorand B., Kolb H. 2002. Impaired glucose tolerance is associated with increased serum concentrations of interleukin 6 and co-regulated acute-phase proteins but not TNF-alpha or its receptors. *Diabetologia*, 45(6):805-812.

15. Palomer X., Álvarez-Guardia D., Rodríguez-Calvo R., Coll T., Laguna J.C., Davidson M.M. 2008. TNF- α reduces PGC-1 α expression through NF- κ B and p38 MAPK leading to increased glucose oxidation in a human cardiac cell model. *Cardiovascular Research*, 4:703-12.

16. Park H.S., Park J.Y., YU R. 2005. Relationship of obesity and visceral adiposity with serum concentrations of CRP, and IL-6. *Diabe Res Clin pract*; 69:29- 35.

17. Perl A. 2015. mTOR activation is a biomarker and a central pathway to autoimmune disorders, cancer, obesity, and

and Bone Loss. *Calcified Tissue International*, 19:1-13.

2. Debidí Roshan V., Barzegarzadeh H. 2011. The effect of obesity and activity intensity on serum adiponectin response and some biochemical indices in young women, *Olympic*, 19(2):141-154.

3. Dey G., Bharti R., Dhanarajan G., Das S., Dey K.K., Kumar B.P. 2015. Marine lipopeptide Iturin A inhibits Akt mediated GSK3 β and FoxO3a signaling and triggers apoptosis in breast cancer. *Scientific Reports*, 5:10316.

4. Frayn K.N., Fielding B.A., Humphreys S.M., Coppack S.W. 1996. Nutritional influences on human adipose-tissue metabolism. *Biochemical Society Transactions*, 24(2):422-426.

5. Frayn K.N. 2002. Insulin resistance, impaired postprandial lipid metabolism and abdominal obesity. A deadly triad. *Medical Principles and Practice*, 2:31-40.

6. Furukawa S., Fujita T., Shimabukuro M., Iwaki M., Yamada Y., Nakajima Y. 2017. Increased oxidative stress in obesity and its impact on metabolic syndrome. *The Journal of Clinical Investigation*, 114(12):1752-1761.

7. Huang W.C., Chiu W.C., Chuang H.L., Tang D.W., Lee Z.M., Wei L. 2015. Effect of curcumin supplementation on physiological fatigue and physical performance in mice. *Nutrients*, 7(2): 905-921.

8. Jack B.U., Malherbe C.J., Mamushi M.P., Muller C.J., Joubert E., Louw J., Pheiffer C. 2019. Adipose tissue as a possible therapeutic target for polyphenols: A case for Cyclopia extracts as anti-obesity nutraceuticals. *Biomedicine and Pharmacotherapy*, 120:109439.

9. Kandula V., Kosuru R., Li H., Yan D., Zhu Q., Lian Q. 2016. Forkhead box transcription factor 1: role in the pathogenesis of diabetic cardiomyopathy.

apoptosis. *Journal of Hypertension*, 3:549-561.

20. Singh S.P., Bellner L., Vanella L., Cao J., Falck J.R., Kappas A., Abraham N.G. 2016. Downregulation of PGC-1 α prevents the beneficial effect of EET-Heme oxygenase-1 on mitochondrial integrity and associated metabolic function in obese mice. *Journal of Nutrition and Metabolism*, 2016:9039754.

21. Wang S., Moustaid-Moussa N., Chen L., Mo H., Shastri A., Su R. 2014. Novel insights of dietary polyphenols and obesity. *The Journal of Nutritional Biochemistry*, 25(1):1-8.

aging. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1346(1):33-44.

18. Raoufi A., Sirous F., Hoseini A. 2019. The Effect of eight weeks of curcumin supplementation on the expression of some regulatory genes of atrophic processes in the heart tissue of fatty adult fatty rats. *Journal of Fasa University of Medical Sciences*, 9(2):1425-1432.

19. Relling D.P., Esberg L.B., Fang C.X., Johnson W.T., Murphy E.J., Carlson E.C. 2006. High-fat diet-induced juvenile obesity leads to cardiomyocyte dysfunction and upregulation of Foxo3a transcription factor independent of lipotoxicity and

The Short-term Effects of Aerobic Exercise and High-Fat Diet and Curcumin Extract on the Expression of Adiponectin and Interleukin Genes in Six Muscle Tissues in Male Wistar Rats

Sedigheh Aghayan, Tahereh Bagherpour*, Nematollah Nemati

Department of Physical Education and Sports Sciences, Damghan Branch, Islamic Azad University, Damghan, Iran

Abstract

Adiponectin is a peptide hormone that is secreted from adipose tissue in humans and is effective on fat and glucose metabolism. Interleukin-6 also has the main role in various types of host defense mechanisms, including immune reactions and acute phase reactions. Therefore, the aim of the present study was to compare the short-term effects of aerobic exercise and high-fat diet and curcumin extract on the expression of adiponectin and interleukin genes in six muscle tissues of male Wistar rats. For this purpose, 50 two-month-old male rats were prepared and divided into five control groups, high-fat diet, curcumin and high-fat diet, exercise and high-fat diet, curcumin + exercise + high-fat diet. Data analysis was compared using one-way analysis of variance. The mean of intra-group differences was also compared using the one-way statistical test. The results showed that the average expression of the adiponectin gene of the subjects showed a significant difference among the 5 groups. The results of Bonferroni's post hoc test also showed a significant difference between the control group and other groups. Also, the expression of interleukin 6 gene increased in two groups - high-fat diet and high-fat + curcumin diet group compared to the control group. But in two groups of high-fat diet + exercise and high-fat diet + exercise + curcumin group, there was a significant decrease.

Keywords: Aerobic Exercise, High-Fat Diet, Curcumin, Adiponectin, Interleukin.

