

مقایسه تاثیر تمرینات مقاومتی، استقامتی و ترکیبی بر بیان ژن آدیپونکتین در بافت‌های ماهیچه دست و پای موش های نر نژاد ویستار

زهرا ملکیان برمی^۱، طاهره باقرپور^۲، نعمت اله نعمتی^۳

- ۱- دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی، واحد دامغان، دانشگاه آزاد اسلامی، دامغان، ایران.
 ۲- استادیار گروه تربیت بدنی، واحد دامغان، دانشگاه آزاد اسلامی، دامغان، ایران. نویسنده مسئول : bagherpoor_ta@yahoo.com
 ۳- دانشیار گروه تربیت بدنی، واحد دامغان، دانشگاه آزاد اسلامی، دامغان، ایران.

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۳/۰۱/۱۵

تاریخ دریافت: ۱۴۰۲/۱۱/۱۷

چکیده

زمینه و هدف : آدیپونکتین نوعی آدیپوکاین است که در متابولیسم قند و لیپید ها نقش دارد، این آدیپوکاین علاوه بر بافت چربی توسط بافت های دیگر مانند عضلات و کبد نیز ترشح می شود. مطالعه حاضر با هدف بررسی مقایسه اثر تمرینات استقامتی، مقاومتی و ترکیبی بر سطح بیان ژن آدیپونکتین در ماهیچه های دست و پای موش های صحرایی نر نژاد ویستار طراحی شد.

مواد و روش ها : مطالعه حاضر پژوهشی تجربی چندگروهی است که در آن ۴۰ سر موش نر سالم نژاد ویستار در چهار گروه ده تایی کنترل، تمرین مقاومتی، استقامتی و ترکیبی تقسیم شدند. هر گروه به مدت ۸ هفته تمرین های مختص خود را انجام دادند. در نهایت ماهیچه دست و پا برای اندازه گیری ژن آدیپونکتین مورد بررسی قرار گرفتند.

نتایج : نتایج آنالیزها نشان داد که میزان بیان ژن آدیپونکتین در بین تمام گروه ها با هم تفاوت داشت ($P < 0/001$). میزان بیان نسبی ژن آدیپونکتین در تمام گروه های تمرینی نسبت به گروه کنترل افزایش معناداری داشت ($P < 0/001$). همچنین، در مقایسه گروه های تمرینی با هم، تمرین های ترکیبی بیشترین تاثیر و تمرین مقاومتی کمترین تاثیر را اعمال کردند. در مقایسه درون گروهی، بیان ژن آدیپونکتین در تمرین مقاومتی در ماهیچه دست بیشتر از پا بود ($P = 0/047$)، اما در تمرین استقامتی بیان ژن در ماهیچه پا بیشتر بود ($P = 0/029$). این دو ماهیچه در هنگام تمرین ترکیبی با هم تفاوت معناداری نداشتند ($P = 0/086$).

نتیجه گیری : بر اساس نتایج این مطالعه، تمام شیوه های تمرین های ورزشی می توانند بیان ژن آدیپونکتین را افزایش دهند، اما تمرین ترکیبی، استقامتی و مقاومتی به ترتیب بیشترین تاثیر را دارند.

کلمات کلیدی : آدیپونکتین، تمرین ترکیبی، تمرین استقامتی و تمرین مقاومتی

مقدمه

آدیپونکتین برای اولین بار در دهه ۱۹۹۰ شناسایی شد و از همان زمان به عنوان یک نشانگر برای بیماری‌های مرتبط با چاقی مانند سندرم متابولیک، دیابت نوع ۲ و بیماری قلبی عروقی پذیرفته شد. آدیپونکتین یک نوع آدیپوکین با وزن مولکولی تقریباً ۲۶ کیلو دالتون (kDa) است که از ۲۴۴ اسید آمینه تشکیل شده است. (۱، ۲). آدیپونکتین در غلظت‌های بالا در پلاسما (۳-۳۰ میکروگرم در میلی لیتر) وجود دارد که تا ۰.۰۵٪ از کل پروتئین سرم را تشکیل می‌دهد (۳). این آدیپوکین شبیه هورمون‌ها عمل می‌کند، یعنی وارد خون می‌شود و از طریق اتصال به گیرنده‌های خود در بافت‌های مختلف اثرات خود را اعمال می‌کند (۴، ۵).

آدیپونکتین در بسیاری از عملکردهای متابولیکی که با متابولیسم انرژی مرتبط هستند، نقش دارد. به عنوان مثال، آدیپونکتین حساسیت به انسولین را در عضلات اسکلتی از طریق فعال کردن پروتئین کیناز فعال شده با AMP و گیرنده فعال‌کننده تکثیر پروکسی‌زوم ($PPAR-\alpha$) افزایش می‌دهد. در کبد، از طریق پروتئین کیناز فعال شده AMP، آدیپونکتین برداشت گلوکز را افزایش و گلوکونئوزن را کاهش می‌دهد، در حالی که اکسیداسیون اسید چرب را فعال می‌کند و التهاب را از طریق $PPAR-\alpha$ کاهش می‌دهد. آدیپونکتین از طریق تنظیم فسفوریلاسیون گیرنده انسولین و سوبسترای ۱-گیرنده انسولین، حساسیت به انسولین را در کبد افزایش می‌دهد. علاوه بر این، ترشح انسولین را از پانکراس نیز افزایش می‌دهد. آدیپونکتین همچنین جذب گلوکز پایه و گلوکز تحریک شده توسط انسولین را با فعال کردن AMPK در بافت‌های چربی افزایش می‌دهد (۱، ۲).

آدیپونکتین همچنین نقش مهمی در تعدیل التهاب دارد. مطالعات نشان داده‌اند که آدیپونکتین التهاب را در

ماکروفازها، بافت اندوتلیال، ماهیچه‌ها و سلول‌های اپیتلیال از طریق فعال‌سازی AMP-پروتئین کیناز A و AMPK کاهش می‌دهد. شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد آدیپونکتین از تولید گونه‌های فعال اکسیژن جلوگیری می‌کند و در نتیجه التهاب را کاهش می‌دهد. علاوه بر این، نشان داده شده است که آدیپونکتین ترشح پروتئین واکنشی C (CRP) را مهار می‌کند و مسیرهای مربوط به سیگنال دهی NF-kB و $TNF-\alpha$ را سرکوب می‌کند. این عملکردها آدیپونکتین را به عنوان عامل محافظتی بالقوه در بیماری‌های التهابی مانند آترواسکلروز نشان می‌دهد (۱، ۶). همانطور که اشاره شد آدیپونکتین نوعی آدیپوکین است، یعنی به طور عمده در بافت چربی (آدیپوسیت‌ها) سنتز و ترشح می‌شود. تا مدت‌ها تصور می‌شد آدیپونکتین تنها در بافت چربی قابل تولید است (۷). هر چند، بعداً تحقیقات نشان دادند که دیگر اندام‌های محیطی، به ویژه عضلات اسکلتی نیز قادر به ترشح آدیپونکتین هستند (۸، ۹). همچنین، نتایج یک پژوهش دیگر از تست RT-PCR نشان داد که کاردیومیوسیت‌های موش، رت و انسان mRNA مربوط به آدیپونکتین و گیرنده‌های ۱ و ۲ آدیپونکتین را تولید می‌کنند. تست‌های ایمونولوژی وجود آدیپونکتین را در سیتوپلاسم کاردیومیوسیت‌های کشت‌شده تأیید کرد. آدیپونکتین جذب گلوکز و اسیدهای چرب را افزایش داد و فسفوریلاسیون AMPK را در کاردیومیوسیت‌های کشت‌شده القا کرد (۱۰).

فاکتورهای مرتبط با سبک زندگی مختلفی مانند رژیم غذایی، ورزش و کاهش وزن می‌توانند ترشح آدیپونکتین را تحت تأثیر قرار دهند (۱۱). ارتباط بین برخی از اجزای رژیم غذایی یا الگوهای غذایی خاص و سطوح آدیپونکتین خون در مطالعات طولی نشان داده شده است (۱۲-۱۴). در مطالعه‌ای که در سال ۱۹۹۷ در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ انجام شد، مصرف فیبر، غلات کامل و غذاهایی با شاخص

عضله تند انقباض بازکننده انگشتان دست و عضله کند انقباض نعلی پا انجام شد. در ابتدا، ۴۰ سر موش نر نژاد ویستار سالم دو ماهه دو ماهه با وزن تقریبی 245 ± 20 انتخاب شد و به مدت دو هفته با هدف آشنایی و سازگاری با محیط زندگی، شرایط تغذیه ای و تمرینی، در شرایط کنترل نگهداری شدند. در طی این مدت، جهت جلوگیری از استرس و تغییر شرایط فیزیولوژیکی، نمونه‌ها تحت دمای 22 ± 2 درجه سانتی‌گراد، رطوبت محیط 50 ± 5 درصد و چرخه‌ی روشنایی-تاریکی ۱۲:۱۲ ساعته نگهداری شدند.

در طی این دوره، تمامی آزمودنی‌ها به صورت آزادانه از آب و غذای مخصوص حیوانات (پلت خوراک دام پارس) استفاده کردند، تمام مراحل مختلف پژوهش با رعایت مسائل اخلاقی و مطابق دستورالعمل کمیته اخلاقی کار با حیوانات آزمایشگاهی بر گرفته از دستورالعمل هلسینگی انجام گرفت

روش اجرا تمرین

پروتکل تمرین مقاومتی

گروه تمرین مقاومتی برای پنج روز در هفته (یکشنبه، دوشنبه، سه‌شنبه، پنج‌شنبه و جمعه) و به مدت هشت هفته در برنامه تمرین مقاومتی شرکت کردند. تمرینات مقاومتی به مدت ۸ هفته به تعداد ۵ جلسه در هفته در قالب ۳ دوره با ۶ تکرار در هر دوره اجرا شد. فواصل استراحتی بین دوره ها ۳ دقیقه و فواصل استراحتی بین تکرارها در هر دوره ۴۵ ثانیه بود. کلیه جلسات تمرین در ساعات عصر بین ۳ تا ۶ اجرا شد. پروتکل گرم کردن و سرد کردن مشابه گروه های دیگر بود. اعمال مقاومت به صورت بستن وزنه به دم موش ها معادل درصدهای متفاوتی از وزن بدن در یک سطح شیب دار ثابت ۱۵ درصدی در طول دوره تمرینی به شرح جدول ۱ بود.

گلیسمی پایین با سطوح آدیپونکتین مرتبط بود (۱۲). همچنین، تفاوت در مصرف پروتئین حیوانی، اسیدهای چرب امگا ۳، اسید آراشیدونیک و کلسترول نیز سبب تفاوت در سطح آدیپونکتین در جمعیت ژاپنی شد (۱۳). علاوه بر این، در زنان دیابتی که از رژیم غذایی مدیترانه‌ای تبعیت می‌کردند سطوح بالاتر آدیپونکتین مشاهده شد (۱۴).

علاوه بر رژیم غذایی، ورزش نیز می‌تواند در سطح بیان آدیپونکتین و گیرنده‌های آدیپونکتین موثر باشد. در یک مطالعه که بر روی موش‌ها انجام شد، ورزش بیان گیرنده‌های آدیپونکتین را در عضلات افزایش داد. همچنین، ورزش دو بار در هفته به مدت ۶۰ دقیقه و با سرعت ۳۰ متر در دقیقه منجر به افزایش آدیپونکتین شد (۱۵). در مطالعه دیگری که اثرات رژیم‌های غذایی مختلف با برنامه ورزشی متفاوت را در چندین عضله در موش‌ها بررسی کردند، نتایج نشان داد که نوع رژیم غذایی، نوع تمرین ورزشی و نوع عضله در میزان پروفایل آدیپونکتین و گیرنده‌های آن در عضلات تاثیر می‌گذارد (۱۶).

شواهد قبلی گزارش داده‌اند که ژن آدیپونکتین در عضلات اسکلتی بیان می‌شوند و میزان بیان آن تحت تاثیر ورزش قرار می‌گیرد (۱۷، ۱۸). با این وجود، تاکنون مطالعه‌ای که تاثیر انواع مختلف تمرینات را در بیان ژن آدیپونکتین در عضلات متفاوت بررسی کند، انجام نشده است. لذا، در این تحقیق بر آن آمديم که میزان بیان ژن آدیپونکتین در عضلات دست و پا را به صورت جداگانه و توسط سه نوع تمرینات مقاومتی، استقامتی و ترکیبی با همدیگر مقایسه کنیم.

مواد و روش ها

حیوانات و پروتکل مطالعه

مطالعه حاضر نوعی پژوهش بنیادی است که به منظور بررسی تاثیر ورزش‌های مختلف بر روی سطح بیان ژن در

جدول ۱. جدول برنامه هشت هفته تمرین مقاومتی

هفته‌های تمرین								پروتکل تمرین مقاومتی
۸	۷	۶	۵	۴	۳	۲	۱	
۳	۳	۳	۳	۳	۳	۳	۳	تعداد ست ها
۶	۶	۶	۶	۶	۶	۶	۶	تعداد تکرارها
۱۰۰	۹۰	۸۰	۷۰	۶۰	۵۰	۳۰	۲۰	درصد نسبت وزنه به وزن بدن
۱۵	۱۵	۱۵	۱۵	۱۵	۱۵	۱۵	۱۵	شیب سطح (درصد)

پروتکل تمرین استقامتی

گروه تمرین استقامتی برای پنج روز در هفته (یکشنبه، دوشنبه، سه‌شنبه، پنج‌شنبه و جمعه) و به مدت هشت هفته در برنامه تمرین استقامتی روی نوارگردان الکترونیکی هوشمند حیوانی شرکت کردند. شدت فعالیت‌های هوازی در آزمودنی‌های انسانی با استفاده از نسبت‌های مختلف اکسیژن مصرفی بیشینه، ضربان قلب بیشینه، ضربان قلب ذخیره و سرعت عملکرد ورزشی تعیین می‌شود. از آنجا که تحقیق حاضر روی آزمودنی حیوانی انجام شد و امکانات لازم برای تعیین دقیق شدت فعالیت در اختیار نبود، با استفاده از سرعت دویدن روی نوار گردان و شیب آن، میزان شدت فعالیت هوازی کنترل شد. پروتکل تمرینی پژوهش حاضر، بر اساس مطالعه نشیو و همکاران (۲۰۰۱) طراحی گردید. نشیو و همکاران (۲۰۰۱) با توجه به دسترسی به امکانات لازم، پس از برآورد اکسیژن مصرفی بیشینه موش‌های صحرائی، شدت فعالیت را بر اساس سرعت و شیب نوارگردان برای هر هفته تمرینی مشخص کردند. بر این

اساس، سویه، جنس، سن و وزن تقریبی آزمودنی‌های پژوهش حاضر نیز بر اساس مطالعه مذکور مطابقت داده شد. شیب نوارگردان در سرتاسر دوره تمرین، ۱۵ درصد بود. سرعت نوارگردان نیز از ۲۰ متر بر دقیقه در هفته اول شروع و به ۳۰ متر بر دقیقه در هفته هشتم رسید. مدت زمان تمرین از ۱۰ دقیقه در روز در هفته اول شروع و به ۵۰ دقیقه در روز در هفته هشتم رسید. هر یک از آزمودنی‌ها در دقیقه در روز در هفته هشتم رسید. هر یک از آزمودنی‌ها در ابتدای جلسه تمرین، ۵ دقیقه با سرعت ۱۰ متر در دقیقه و شیب صفر درجه، جهت گرم کردن دویدند. سپس برای رسیدن به شدت تمرین مورد نظر، سرعت و شیب نوارگردان طی ۵ دقیقه به شکل پلکانی افزوده می‌شد. در انتهای برنامه تمرینی، برای سرد کردن آزمودنی‌ها، شیب دستگاه به صفر درجه برگشته و سرعت نیز به آرامی به ۱۰ متر در دقیقه می‌رسید. مدت مرحله سرد کردن در هفته‌های ابتدایی حدود ۵ دقیقه و در هفته‌های پایانی حدود ۱۰ دقیقه طول می‌کشید. کلیه جلسات تمرین در ساعات عصر بین ۳ تا ۶ اجرا شد (جدول ۲).

جدول ۲. برنامه هشت هفته تمرین هوازی

هفته‌های تمرین								پروتکل تمرین هوازی
۸	۷	۶	۵	۴	۳	۲	۱	
۵۰	۴۰	۴۰	۳۰	۳۰	۲۰	۲۰	۱۰	مدت تمرین (دقیقه در روز)
۳۰	۳۰	۲۶	۲۶	۲۴	۲۴	۲۰	۲۰	سرعت نوارگردان (متر بر دقیقه)
۱۵	۱۵	۱۵	۱۵	۱۵	۱۵	۱۵	۱۵	شیب نوارگردان (درصد)

روش آماری

برای آزمون طبیعی بودن توزیع متغیرها از آزمون شاپیرو-کولموگروف تک نمونه استفاده شد. میانگین متغیرهای پژوهش در بین گروه‌ها (بجز گروه کنترل) با هدف تعیین تفاوت‌های بین گروهی، با استفاده از آزمون آنالیز واریانس یک طرفه مقایسه شد. میانگین بیان آدیپونکتین در بین دو ماهیچه در هر تمرین به صورت جداگانه با هدف تعیین تفاوت‌های درون گروهی، با استفاده از آزمون آماری تی زوجی (Paired T-Test) مقایسه شدند. سطح معنی داری در کلیه آزمون‌ها $P < 0/05$ بود. کلیه مراحل آماری با استفاده از رایانه و برنامه نرم افزاری SPSS-۲۰ انجام شد.

نتایج

نتایج آزمون تحلیل واریانس یک طرفه نشان داد که میزان بیان نسبی ژن آدیپونکتین در گروه‌های مختلف به طور کلی در ماهیچه دست ($P < 0/001$) و همچنین ماهیچه پا ($P < 0/001$) با هم متفاوت بود؛ بدین معنی است که ژن آدیپونکتین در تمام گروه‌های مورد مطالعه با اختلاف معناداری بیان شد (جدول ۳).

علاوه بر این، با استفاده از آزمون تعقیبی، تمام گروه‌های مورد مطالعه با یکدیگر مقایسه شدند. نتایج این آزمون نشان داد بیان ژن آدیپونکتین در عضلات دست و پا در تمام گروه‌های مورد مداخله نسبت به گروه کنترل به میزان بیشتری بیان شد ($P < 0/001$). علاوه بر این، گروه‌های مورد مداخله نیز در مقایسه با یکدیگر سطوح مختلفی از ژن آدیپونکتین را بیان کردند، به طوری که تمرین ترکیبی بیشترین تاثیر را در بیان ژن آدیپونکتین در مقایسه با تمرین‌های استقامتی و قدرتی داشت و این میزان معنی دار بود ($P < 0/001$). همچنین، بیان ژن آدیپونکتین در موش‌هایی با تمرین استقامتی تفاوت معناداری با موش‌های گروه تمرین مقاومتی داشت ($P < 0/001$) (شکل ۱ و ۲).

پروتکل تمرین ترکیبی

گروه تمرین ترکیبی به مدت ۸ هفته و پنج روز در هفته (یکشنبه، دوشنبه، سه‌شنبه، پنجشنبه و جمعه) در برنامه تمرین ترکیبی مقاومتی و استقامتی به شرح زیر شرکت داشتند. روزهای یکشنبه و سه‌شنبه و جمعه برنامه تمرینات استقامتی و روزهای دوشنبه و پنجشنبه و جمعه برنامه تمرینات مقاومتی اجرا شد. روزهای شنبه و چهارشنبه نیز روز استراحت بود. صبح روز جمعه (ساعت ۹ تا ۱۱) برنامه تمرینات استقامتی و عصر روز جمعه (ساعت ۴ تا ۶) برنامه تمرینات مقاومتی اجرا شد. در دیگر روزها برنامه تمرینی در عصر آن روز بین ساعات ۳ تا ۶ اجرا می‌شد. پروتکل برنامه‌های مقاومتی و استقامتی و گرم کردن و سرد کردن مشابه گروه‌های دیگر بود.

جراحی و استخراج نمونه

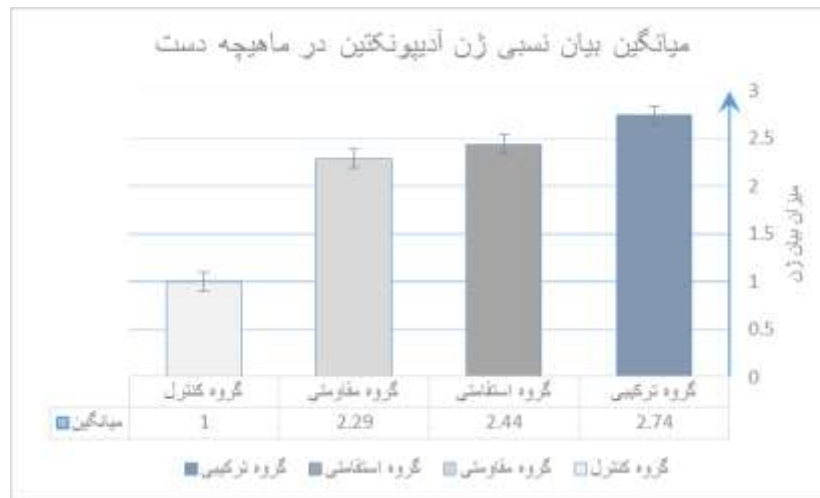
همه حیوانات ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین و پس از ۱۲ ساعت ناشتایی، طبق برنامه از پیش تعیین شده؛ با استفاده از تزریق درون صفاقی کتامین (۹۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم) و زایلازین (۱۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم) در دستگاه دسیکاتور در کمترین زمان ممکن و با حداقل درد و آزار، بیهوش، کشته و جراحی شدند. وزن موش‌ها توسط ترازوی دیجیتال اندازه‌گیری و ثبت شد. بافت‌های مورد نظر برداشته شده و در میکروتیوب‌های دو میکرولیتری حاوی RNA Later در دمای منفی ۷۰ درجه قرار داده شدند. برای تهیه ماستر میکس PCR جهت تهیه cDNA از کیت شرکت تاکارا ویراژن استفاده شد. پس از انجام واکنش PCR سیکل‌های آستانه با قرار دادن در فرمول‌های $Ct\Delta\Delta$ و $2^{-Ct\Delta\Delta}$ نسبت به میزان بیان ژن هدف و مرجع با یکدیگر مقایسه شدند. میانگین متغیرهای پژوهش گروه تمرین ترکیبی با کنترل با هدف تعیین تفاوت‌های درون گروهی، با استفاده از آزمون آماری تی تک نمونه در سطح معنی داری $p \leq 0/05$ مقایسه شد.

جدول ۳. سطوح بیان نسبی ژن آدیپونکتین در ماهیچه‌های دست و پا موش‌ها در گروه‌های مختلف

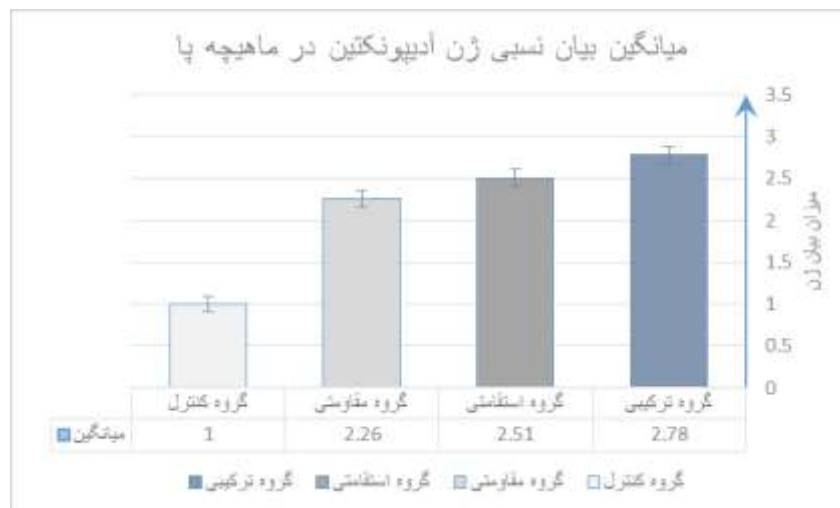
P-value*	ماهیچه پا		بافت‌ها / گروه‌ها
	ماهیچه دست	ماهیچه پا	
	۱	۱	کنترل
۰/۰۴۷	$2/26 \pm 0/03$	$2/29 \pm 0/04$	تمرین مقاومتی
۰/۰۲۹	$2/51 \pm 0/06$	$2/44 \pm 0/03$	تمرین استقامتی
۰/۰۸۶	$2/78 \pm 0/03$	$2/74 \pm 0/04$	تمرین ترکیبی
	$<0/001$	$<0/001$	P-value**

* مقدار P-value از آزمون مقایسه درون گروهی تی زوجی (Paired T Test) به دست آمده است.

** مقدار P-value از آزمون مقایسه بین گروهی تحلیل واریانس یک طرفه (ANOVA) به دست آمده است.



شکل ۱. مقایسه میزان بیان نسبی ژن آدیپونکتین در ماهیچه دست در بین گروه‌های مختلف در مقایسه با یکدیگر



شکل ۲. مقایسه میزان بیان نسبی ژن آدیپونکتین در ماهیچه پا در بین گروه‌های مختلف در مقایسه با یکدیگر

هفته تمرین ورزشی، سطح آدیپونکتین خون هر سه گروه به میزان قابل توجهی نسبت به گروه کنترل افزایش یافت که هم راستا با نتایج مطالعه کنونی است. اما، برعکس مطالعه حاضر بین گروه‌های تمرینی تفاوت معناداری گزارش نشد. از طرف دیگر، در بین انواع مختلف تمرین، اگرچه همه باعث کاهش مقاومت انسولینی شدند، اما نوع ترکیبی بیشترین تاثیر را در کاهش آن داشت و مقدار آن با نوع مقاومتی و استقامتی اختلاف معناداری داشت (۱۹).

آدیپونکتین نقش مهمی در متابولیسم گلوکز و لیپیدها دارد. سطوح پایین آدیپونکتین با افزایش مقاومت انسولینی مرتبط است (۲۰، ۲۱). بسیاری از مطالعات تاثیر ورزش بر بهبود حساسیت انسولینی در سالمندان، افراد چاق و افراد مبتلا به دیابت با مقاومت انسولینی را گزارش کرده‌اند. برخی تحقیقات پیشنهاد کرده‌اند که اثرات افزایش دهنده حساسیت انسولینی می‌تواند از طریق افزایش ترشح آدیپونکتین باشد (۲۲-۲۴). هر چند مطالعات در این زمینه متناقض است. در حالیکه برخی پژوهش‌ها بیان کردند که اثرات افزایش دهنده آدیپونکتین ناشی از ورزش وابسته به کاهش وزن است (۲۵). Kraemer و همکارانش نتیجه گرفتند که نوع تمرین‌های ورزشی، از جمله، تکرر، شدت و مدت، عوامل مهم‌تری هستند (۲۶). در یک مطالعه که توسط طالبی و همکارانش طراحی گردید موش‌ها در چهار گروه بدون تمرین ورزشی، با شدت پایین، متوسط و شدید دسته بندی شدند. نتایج نشان دادند که ترشح آدیپونکتین تنها زمانی که سطح فعالیت بدنی متوسط و شدید بود، افزایش یافت (۲۷).

نتایج مطالعه کنونی آشکار کرد که نوع ورزش و نوع ماهیچه می‌تواند مقدار بیان ژن آدیپونکتین را در عضلات تحت تاثیر قرار دهد. تاکنون مطالعه‌ای که تاثیر ورزش‌های مختلف بر روی سطح بیان ژن آدیپونکتین در عضلات را با هم مقایسه کرده باشد، انجام نشده است. اما برخی

برای مقایسه تفاوت بیان ژن آدیپونکتین در ماهیچه‌های دست و پا در هر گروه از آزمون تی زوجی استفاده شد که نتایج در جدول ۳ نمایش داده شده است. نتایج این آنالیز نشان داد که در گروه تمرین مقاومتی، میزان بیان ژن آدیپونکتین در دست بیشتر از پا بود ($P=0/047$). این افزایش به طور مرزی معنی دارد. اما هنگام مقایسه این دو عضله در گروه تمرین استقامتی، ژن آدیپونکتین در عضله پا به طور معنی داری بیشتر از عضله دست بیان شد ($P=0/029$). میزان بیان ژن آدیپونکتین در بین دو عضله در گروه تمرین ترکیبی با هم اختلاف معناداری نداشتند ($P=0/086$).

بحث

این مطالعه با هدف بررسی تاثیر تمرین‌های مقاومتی، استقامتی و ترکیبی بر میزان بیان ژن آدیپونکتین در ماهیچه‌های دست و پا موش‌های نر نژاد ویستار طراحی و اجرا گردید. نتایج این پژوهش بیان می‌کند که هر کدام از فعالیت‌های ورزشی ذکر شده می‌توانند سطح بیان ژن آدیپونکتین را در عضلات دست و پا نسبت به گروه کنترل افزایش دهند. همچنین، تمرین‌های ترکیبی، استقامتی و مقاومتی به ترتیب بیش‌ترین تاثیر را بر روی بیان ژن آدیپونکتین داشتند. در حالیکه تمرین ترکیبی سطح بیان آدیپونکتین عضلات دست و پا را به یک اندازه افزایش داد، تاثیر تمرین قدرتی بر روی دست قوی‌تر از پا بود. از طرف دیگر، تمرین استقامتی تاثیر بیشتری بر بیان ژن آدیپونکتین در ماهیچه پا داشت.

نتیجه این پژوهش نشان داد که هر سه شیوه تمرینی می‌تواند ترشح آدیپونکتین را در مقایسه با گروه کنترل افزایش دهد. در مطالعه دیگری که توسط صارمی انجام شد تاثیر سه روش تمرین مقاومتی، استقامتی و ترکیبی بر روی مقاومت به انسولین، آدیپونکتین و لپتین در موش صحرايي نژاد ویستار مبتلا به دیابت بررسی شد (۱۹). در نتیجه ده

وزنه بردار آموزش دیده و در افرادی که وزنه برداری و دویدن را ترکیب کردند، ثبت کرد (۳۰). در آن مطالعه، مقادیر آدیپونکتین در پاسخ به تمرینات حاد افزایش یافت. برخلاف این، مطالعه منصوری و همکارانش هیچ تغییری در سطوح آدیپونکتین پس از یک جلسه ورزش ثبت نکرد (۳۱). البته مطالعاتی دیگری نیز وجود دارند که تأثیر ورزش بر روی بیان آدیپونکتین را تأیید نکرده‌اند. برای مثال، Jiméneez-Maldonado و همکارانش مطالعه‌ای هشت هفته‌ای را بر روی موش‌های نر سالم طراحی کردند. آن‌ها موش‌ها را به سه دسته کنترل، ورزش با شدت متوسط و ورزش با شدت زیاد تقسیم کردند. نمونه‌های خونی و بافتی گرفته شده از موش‌ها نشان داد که تمرین با شدت متوسط و شدید منجر به کاهش آدیپونکتین سرم و آدیپونکتین عضله پلانتری (به عنوان یک عضله تند گلیکولیتیک) شد، در حالیکه تأثیری بر روی عضله کند اکسیداتیو سولئوس نداشت (۳۲). نتایج در این زمینه محدود و متناقض است و تنها تعداد اندکی مطالعه تأثیر ورزش را بر روی بیان ژن‌های آدیپونکتین در عضلات را بررسی کرده‌اند. در بسیاری از این مطالعات سطح سرمی آدیپونکتین را به عنوان شاخص در نظر گرفته‌اند. تحقیقات نشان داده‌اند آدیپونکتین ممکن است توسط بافت‌های مختلفی از جمله بافت چربی، کبد و بافت عضلانی ترشح شود (۳۳). بنابراین، اندازه‌گیری سطح سرمی آدیپونکتین نمی‌تواند مارکری قوی برای تعیین تأثیر ورزش بر روی بیان عضلانی ژن آدیپونکتین باشد.

ورزش‌های استقامتی و مقاومتی هر کدام می‌توانند با مکانیسم‌های مختلفی عضلات را تحت تأثیر قرار دهند. تمرین استقامتی تکثیر میتوکندریایی، ظرفیت اکسیداتیو عضله، انتقال و استفاده از مواد مغذی در عضله فعال را ارتقا می‌بخشد، از طرف دیگر، تمرین‌های مقاومتی موجب هماهنگی بهتر عصب-عضله شده و اندازه فیبر عضلانی (هیپرتروفی)، قدرت و توان عضله را افزایش می‌دهد. انجام

پژوهش‌ها تأثیر ورزش را بر روی سطوح آدیپونکتین بدن در بافت‌های مختلف بررسی کرده‌اند. همسو با مطالعه حاضر، در مطالعه‌ای که توسط Yetgin و همکارانش انجام شد، نشان داد که تأثیر ورزش هوازی بر روی آدیپونکتین نوجوانان پسر چاق به طور معناداری بیشتر از ورزش مقاومتی بود (۲۸). در تحقیق دیگری که توسط امینی لاری و همکارانش در سال ۲۰۱۷ بر روی زنان میانسال مبتلا به دیابت انجام شد، سطح مقاومت انسولینی در گروه استقامتی و ترکیبی نسبت به کنترل کاهش معناداری داشت، در حالیکه گروه تمرین مقاومتی تغییر قابل توجهی تجربه نکردند. علاوه بر این، سطح امنین، یک آدیپوکین ضدالتهابی است که شبیه آدیپونکتین عمل می‌کند، نیز فقط در گروه تمرین ترکیبی افزایش قابل توجهی داشت، که یافته‌های مطالعه حاضر مبنی بر موثرتر بودن تمرین‌های ترکیبی را تأیید می‌کند (۲۹).

در مطالعه دیگر که توسط Martinez-Huenchullan و همکارانش در سال ۲۰۱۸ انجام شد، موش‌های نر ده هفته‌ای تحت رژیم‌های غذایی مختلف و برنامه‌های ورزشی مختلفی قرار گرفتند. در نهایت، این مطالعه نشان داد که نوع عضله، مقدار فعالیت عضله، نوع ورزش و رژیم غذایی سبب بیان مقادیر متفاوتی از mRNA آدیپونکتین می‌شود. بنابراین، به نظر می‌رسد اینکه در عضلات دست و پا مقدار متفاوتی ژن آدیپونکتین بیان شده است ممکن است به علت تفاوت در نوع عضله یا مقدار فعالیت عضله باشد. مطالعات زیادی وجود دارند که تأثیر مثبت ورزش هوازی بر روی مقادیر آدیپونکتین را گزارش کرده‌اند، در حالیکه مطالعاتی که تأثیر ورزش‌های مقاومتی بر روی آدیپونکتین را بررسی کرده باشند، محدود است.

تأثیر ورزش مقاومتی بر سطوح آدیپونکتین توسط دو مطالعه بررسی شده است. یکی از این مطالعات افزایش سطح آدیپونکتین را پس از یک جلسه تمرین مقاومتی در هر دو

بیش از قسمت‌های دیگر بدن تحت تاثیر قرار می‌دهند، بنابراین تاثیر ورزش بر متابولیت‌های عضلانی اهمیت ویژه‌ای دارد. البته، این مطالعه نقاط ضعفی نیز دارد. از جمله محدودیت‌های احتمالی می‌توان به این موارد اشاره کرد: عدم اندازه‌گیری پروتئین‌های ژن آدیپونکتین و سطح سرمی و ایزومرهای آن، عدم به دسترسی به نمونه‌های انسانی، عدم اندازه‌گیری فاکتورهای بیوشیمیایی مرتبط با عملکرد آدیپونکتین، عدم اندازه‌گیری تغییرات مورفولوژیکی و عدم کنترل میزان فعالیت موش‌های صحرایی در قفس.

نتیجه‌گیری

در مجموع، بر اساس یافته‌های پژوهش کنونی، انجام هر سه نوع تمرین استقامتی، قدرتیو ترکیبی باعث افزایش معنی‌دار بیان ژن آدیپونکتین نسبت به گروه کنترل شد. اما، شیوه‌های مختلف تمرین خود اثرات متفاوتی بر بیان ژن داشتند، به طوری که تمرین ترکیبی، استقامتی و مقاومتی به ترتیب بیش‌ترین تاثیر را بر روی بیان ژن آدیپونکتین در ماهیچه‌های دست و پا داشتند و با توجه به اینکه مطالعات نسبتاً کمی در مورد تاثیر تمرینات ورزشی بر بیان ژن آدیپونکتین در بافت عضلات شده است، پیشنهاد می‌شود پژوهش‌های بیشتری با نوع تمرینات متفاوت در بافت عضلات دیگر هم مورد بررسی قرار گیرد.

تعارض منافع

نویسندگان اعلام می‌کنند که هیچ تضاد منافع احتمالی در رابطه با تحقیق، تألیف و/یا انتشار این مقاله وجود ندارد.

فهرست منابع

1. Achari AE, Jain SK. Adiponectin, a Therapeutic Target for Obesity, Diabetes, and Endothelial Dysfunction. *International journal of molecular sciences*. 2017;18(6).
2. Turer AT, Scherer PE. Adiponectin: mechanistic insights and clinical implications. *Diabetologia*. 2012;55(9):2319-26.

همزمان هر دو نوع ورزش به طور همزمان که به عنوان ترکیبی شناخته می‌شود، می‌تواند به افزایش توان هوازی و حفظ قدرت و توده عضلانی کمک کند (۳۴، ۳۵). با توجه به دست آمده در مطالعه کنونی، به نظر می‌رسد ورزش ترکیبی تاثیری هم‌افزایی بر عملکرد عضلات دارد و ترشح فاکتورهای ضد التهابی مثل آدیپونکتین را بیشتر تحریک می‌کند. در چندین مطالعه نیز تاثیر مثبت ورزش ترکیبی بر روی بهبود سلامت قلب و عروق، کاهش شاخص‌های گلیسمیک و کاهش لیپید پروفایل را گزارش کرده‌اند (۳۶-۳۸).

مطالعه حاضر همسو با مطالعات قبلی است که بیان کردند تولید آدیپونکتین در عضلات ناهمگون است. Krause و همکارانش توضیح دادند که آدیپونکتین عضلانی در فیبرهایی که غنی از لیپید داخل سلولی هستند، بیشتر وجود دارد. این فیبرها از چربی‌های ذخیره بیشتر در متابولیسم اکسیداتیو استفاده می‌کنند که در فعالیت‌های هوازی بیشتر تاثیر دارد (۳۹). به نظر می‌رسد علت اینکه در تمرین استقامتی ژن آدیپونکتین در عضله پا بیشتر بیان شده است ناشی از فعالیت شدیدتر فیبرهای اکسیداتیو به جای گلیکولیتیک باشد.

از نقاط قوت این مطالعه می‌توان به نوآوری آن اشاره کرد. تاکنون پژوهشی تاثیر شیوه‌های مختلف تمرین ورزشی را بر روی بیان ژن آدیپونکتین در عضلات با هم مقایسه نکرده است. از آنجا که تمرین‌های ورزشی عملکرد عضلات را

3. Waki H, Yamauchi T, Kamon J, Ito Y, Uchida S, Kita S, et al. Impaired multimerization of human adiponectin mutants associated with diabetes. Molecular structure and multimer formation of adiponectin. *The Journal of biological chemistry*. 2003;278(41):40352-63.
4. Kim DH, Vanella L, Inoue K, Burgess A, Gotlinger K, Manthathi VL, et al. Epoxyeicosatrienoic acid agonist regulates

human mesenchymal stem cell-derived adipocytes through activation of HO-1-pAKT signaling and a decrease in PPAR γ . *Stem cells and development*. 2010;19(12):1863-73.

5. Yamauchi T, Iwabu M, Okada-Iwabu M, Kadowaki T. Adiponectin receptors: A review of their structure, function and how they work. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2014;28(1):15-23.

6. Devaraj S, Torok N, Dasu MR, Samols D, Jialal I. Adiponectin decreases C-reactive protein synthesis and secretion from endothelial cells: evidence for an adipose tissue-vascular loop. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*. 2008;28(7):1368-74.

7. Hu E, Liang P, Spiegelman BM. AdipoQ is a novel adipose-specific gene dysregulated in obesity (*). *Journal of biological chemistry*. 1996;271(18):10697-703.

8. Van Berendoncks AM, Garnier A, Beckers P, Hoymans VY, Possemiers N, Fortin D, et al. Functional adiponectin resistance at the level of the skeletal muscle in mild to moderate chronic heart failure. *Circulation: Heart Failure*. 2010;3(2):185-94.

9. Goto A, Ohno Y, Ikuta A, Suzuki M, Ohira T, Egawa T, et al. Up-regulation of adiponectin expression in antigravitational soleus muscle in response to unloading followed by reloading, and functional overloading in mice. *PLoS One*. 2013;8(12):e81929.

10. Piñeiro R, Iglesias MJ, Gallego R, Raghay K, Eiras S, Rubio J, et al. Adiponectin is synthesized and secreted by human and murine cardiomyocytes. *FEBS Letters*. 2005;579(23):5163-9.

11. Tishinsky JM, Dyck DJ, Robinson LE. Chapter One - Lifestyle Factors Increasing Adiponectin Synthesis and Secretion. In: Litwack G, editor. *Vitamins & Hormones*. 90: Academic Press; 2012. p. 1-30.

12. Qi L, Rimm E, Liu S, Rifai N, Hu FB. Dietary glycemic index, glycemic load, cereal fiber, and plasma adiponectin concentration in diabetic men. *Diabetes care*. 2005;28(5):1022-8.

13. Nakamura Y, Ueshima H, Okuda N, Higashiyama A, Kita Y, Kadowaki T, et al. Relation of dietary and other lifestyle traits to difference in serum adiponectin concentration of Japanese in Japan and Hawaii: the INTERLIPID

Study. *The American journal of clinical nutrition*. 2008;88(2):424-30.

14. Mantzoros CS, Williams CJ, Manson JE, Meigs JB, Hu FB. Adherence to the Mediterranean dietary pattern is positively associated with plasma adiponectin concentrations in diabetic women-. *The American journal of clinical nutrition*. 2006;84(2):328-35.

15. Zeng Q, Isobe K, Fu L, Ohkoshi N, Ohmori H, Takekoshi K, et al. Effects of exercise on adiponectin and adiponectin receptor levels in rats. *Life Sciences*. 2007;80(5):454-9.

16. Martinez-Huenchullan SF, Maharjan BR, Williams PF, Tam CS, McLennan SV, Twigg SM. Skeletal muscle adiponectin induction depends on diet, muscle type/activity, and exercise modality in C57 BL/6 mice. *Physiological Reports*. 2018;6(20):e13848.

17. Moghadasi M, Mohebbi H, Rahmani-Nia F, Hassan-Nia S, Noroozi H, Pirooznia N. High-intensity endurance training improves adiponectin mRNA and plasma concentrations. *European Journal of Applied Physiology*. 2012;112(4):1207-14.

18. Krause MP, Liu Y, Vu V, Chan L, Xu A, Riddell MC, et al. Adiponectin is expressed by skeletal muscle fibers and influences muscle phenotype and function. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*. 2008;295(1):C203-C12.

19. Saremi A. Comparison of the effects of endurance, resistance and concurrent training on insulin resistance and adiponectin-leptin ratio in diabetic rat. *J Qazvin Univ Med Sci Health Serv*. 2017;21:13-22.

20. Vu V, Riddell MC, Sweeney G. Circulating adiponectin and adiponectin receptor expression in skeletal muscle: effects of exercise. *Diabetes/metabolism research and reviews*. 2007;23(8):600-11.

21. Karbowska J, Kochan Z. Role of adiponectin in the regulation of carbohydrate and lipid metabolism. *Journal of Physiology and Pharmacology*. 2006;57:103.

22. Esposito K, Pontillo A, Di Palo C, Giugliano G, Masella M, Marfella R, et al. Effect of weight loss and lifestyle changes on vascular inflammatory markers in obese women: a randomized trial. *Jama*. 2003;289(14):1799-804.

23. Kern PA, Di Gregorio GB, Lu T, Rassouli N, Ranganathan G. Adiponectin expression from human adipose tissue: relation to obesity, insulin resistance, and tumor necrosis factor- α expression. *Diabetes*. 2003;52(7):1779-85.
24. Fukushima M, Hattori Y, Tsukada H, Koga K, Kajiwara E, Kawano K, et al. Adiponectin gene therapy of streptozotocin-induced diabetic mice using hydrodynamic injection. *The Journal of Gene Medicine: A cross-disciplinary journal for research on the science of gene transfer and its clinical applications*. 2007;9(11):976-85.
25. Yokoyama H, Emoto M, Araki T, Fujiwara S, Motoyama K, Morioka T, et al. Effect of aerobic exercise on plasma adiponectin levels and insulin resistance in type 2 diabetes. *Diabetes care*. 2004;27(7):1756-8.
26. Kraemer RR, Castracane VD. Exercise and humoral mediators of peripheral energy balance: ghrelin and adiponectin. *Experimental biology and medicine*. 2007;232(2):184-94.
27. Garekani ET, Mohebbi H, Kraemer RR, Fathi R. Exercise training intensity/volume affects plasma and tissue adiponectin concentrations in the male rat. *Peptides*. 2011;32(5):1008-12.
28. Yetgin MK, Agopyan A, Küçükler FK, Gedikbaşı A, Yetgin S, Kayapınar FÇ, et al. The Effects of Resistance and Aerobic Exercises on Adiponectin, Insulin Resistance, Lipid Profile and Body Composition in Adolescent Boys with Obesity. *Istanbul Medical Journal*. 2020;21(3).
29. AminiLari Z, Fararouei M, Amanat S, Sinaei E, Dianatinasab S, AminiLari M, et al. The effect of 12 weeks aerobic, resistance, and combined exercises on omentin-1 levels and insulin resistance among type 2 diabetic middle-aged women. *Diabetes & metabolism journal*. 2017;41(3):205.
30. Varady KA, Bhutani S, Church EC, Phillips SA. Adipokine responses to acute resistance exercise in trained and untrained men. *Medicine and science in sports and exercise*. 2010;42(3):456-62.
31. Mansouri M, Keshtkar A, Hasani-Ranjbar S, Far ES, Tabatabaei-Malazy O, Omidfar K, et al. The impact of one session resistance exercise on plasma adiponectin and RBP4 concentration in trained and untrained healthy young men. *Endocrine journal*. 2011;58(10):861-8.
32. Jiménez-Maldonado A, Virgen-Ortiz A, Lemus M, Castro-Rodríguez E, Cerna-Cortés J, Muñiz J, et al. Effects of Moderate- and High-Intensity Chronic Exercise on the Adiponectin Levels in Slow-Twitch and Fast-Twitch Muscles in Rats. *Medicina (Kaunas, Lithuania)*. 2019;55(6).
33. Ryan AS, Li G. Adipose and Skeletal Muscle Expression of Adiponectin and Liver Receptor Homolog-1 With Weight Loss and Aerobic Exercise. *Journal of the Endocrine Society*. 2022;6(8):bvac095.
34. Sakurai T, Ogasawara J, Kizaki T, Sato S, Ishibashi Y, Takahashi M, et al. The effects of exercise training on obesity-induced dysregulated expression of adipokines in white adipose tissue. *International journal of endocrinology*. 2013;2013.
35. Bassi D, Mendes RG, Arakelian VM, Caruso FCR, Cabiddu R, Júnior JCB, et al. Potential effects on cardiorespiratory and metabolic status after a concurrent strength and endurance training program in diabetes patients—a randomized controlled trial. *Sports Medicine-Open*. 2016;2(1):1-13.
36. Yang Z, Scott CA, Mao C, Tang J, Farmer AJ. Resistance exercise versus aerobic exercise for type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Sports medicine*. 2014;44:487-99.
37. Sigal RJ, Kenny GP, Boulé NG, Wells GA, Prud'homme D, Fortier M, et al. Effects of aerobic training, resistance training, or both on glycemic control in type 2 diabetes: a randomized trial. *Annals of internal medicine*. 2007;147(6):357-69.
38. Schwingshackl L, Missbach B, Dias S, König J, Hoffmann G. Impact of different training modalities on glycaemic control and blood lipids in patients with type 2 diabetes: a systematic review and network meta-analysis. *Diabetologia*. 2014;57(9):1789-97.
39. Krause MP, Liu Y, Vu V, Chan L, Xu A, Riddell MC, et al. Adiponectin is expressed by skeletal muscle fibers and influences muscle phenotype and function. *American journal of physiology Cell physiology*. 2008;295(1):C203-12.



Comparison of the effect of resistance, endurance and concurrent exercises on adiponectin gene expression in hand and foot muscle tissues of male Wistar rats

Zahra Malekian Burmi ¹, Tahereh Bagherpour ², Nematollah Nemati³

1- PhD student in sports physiology, Department of Physical Education, Damghan Branch, Islamic Azad University, Damghan, Iran.

2- Assistant Professor, Department of Physical Education, Damghan Branch, Islamic Azad University, Damghan, Iran. Corresponding Author: bagherpour_ta@yahoo.com

3- Associate Professor, Department of Physical Education, Damghan Branch, Islamic Azad University, Damghan, Iran.

Received:2024.02.06

Accepted: 2024.04.03

Abstract

Background & Aim: Adiponectin is a type of adipokine that is involved in sugar and lipid metabolism, this adipokine is in addition to the tissue that it is like and can become. The present study was designed to compare the effect of endurance, resistance and combined exercises on the level of adiponectin gene expression in the hand and leg muscles of Wistar rats.

Materials & methods: The current study is an experimental research in which 40 healthy male Wistar rats were divided into four ten groups of control, resistance training, endurance and combined. Each group did their own exercises for 8 weeks. Finally, hand and foot muscles were examined to measure the adiponectin gene.

Results: The results of the analyzes showed that the level of adiponectin gene expression was different among all groups ($P < 0.001$). The relative expression of adiponectin gene in all training groups increased significantly compared to the control group ($P < 0.001$). Also, comparing exercise groups together, combined exercises had the greatest effect and resistance exercise had the least effect. In intra-group comparison, adiponectin gene expression was higher in hand muscle than leg muscle during resistance training ($P = 0.047$), but gene expression was higher in leg muscle during endurance training ($P = 0.029$). These two muscles were not significantly different during combined training ($P = 0.086$).

Conclusion: According to the results of this study, all types of sports training can increase the expression of adiponectin gene, but combined, endurance and resistance training have the greatest effect, respectively.

Keywords: Adiponectin, Concurrent training, Endurance training, Resistance training