فصلنامه علمی فیزیولوژی و تکوین جانوری
شماره پیاپی ۶۰، دوره ۱۵، شماره ۴، پاییز۱۴۰۱، صفحه ۹۷ تا ۱۱۷
ISSN: ۹۸۸۰-۱۷۳۵ Qjaphd.sinaweb.net

اثرات اجرای تمرین هوازی و گاواژ عصاره دارچین بر بیان ژن آدیپونکتین در بافت های کبد و چربی موش های نر تغذیه شده با رژیم غذایی پرچرب

ماریا دهواری[۱]، **عبدالعلی بنایی فر**[۲]، سجاد ارشدی[۳]، اردشیر ظفری[۴]

۱- دانشجوی دوره دکترای تخصصی, گروه فیزیولوژی ورزش, دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی, واحد تهران جنوب, دانشگاه آزاد اسلامی, تهران, ایران.
۲- دانشیار, گروه فیزیولوژی ورزش, دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی, واحد تهران جنوب, دانشگاه آزاد اسلامی, تهران, ایران. نویسنده مسئول. آدرس ایمیل: alibanaeifar@yahoo.com
۳- استادیار, گروه فیزیولوژی ورزش, دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی, واحد تهران جنوب, دانشگاه آزاد اسلامی, تهران, ایران.
۴- استادیار, گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی, دانشکده علوم انسانی و هنر, واحد زنجان, دانشگاه آزاد اسلامی, زنجان, ایران.

تاریخ دریافت:۱۴۰۱/۰۲/۱۸ **تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۰۶/۰۲**

چکیده

زمینه و هدف: آدیپونکتین با خواص مشابه تمرین جذب گلوکز در عضله را افزایش و تولید گلوکز در کبد را کاهش می دهد. دارچین دارای خواص تعدیل کننده در برابر استرس اکسیداتیو، قند خون و چاقی است. بنابراین, با توجه به تاثیر تمرینات ورزشی بر بیان ژن آدیپونکتین، تاثیر رژیم های پرچرب در بروز چاقی و اثرات دارچین در کاهش وزن ، پژوهش حاضر در پی پاسخ به این پرسش است که آیا شش هفته تمرین هوازی و عصاره دارچین بر بیان ژن آدیپونکتین در بافت های چربی و کبد و توده این بافت ها در موش های نر تغذیه شده با رژیم غذایی پرچرب اثرات متفاوتی دارد.

مواد و روش ها: پژوهش حاضر در قالب یک طرح پژوهشی چند گروهی با گروه کنترل انجام شد. میانگین متغیرهای پژوهش در بین گروه ها با هدف تعیین تفاوت های بین گروهی، با استفاده از آزمون آنالیز واریانس یک طرفه و آزمون تکمیلی بونفرونی و آزمون های t مستقل و آنالیز واریانس دو راهه در سطح معنی داری $p \leq ۰/۰۵$ برای کلیه آزمون ها مقایسه شدند.

نتایج: رژیم غذایی پرچرب باعث کاهش بیان ژن آدیپونکتین در بافت های چربی و کبدو وزن بدن و وزن بافت های چربی و کبد بود. اجرای تمرین هوازی به تنهایی, مصرف عصاره دارچین به تنهایی و تعامل تمرین هوازی و عصاره دارچین سبب تغییرات مطلوب بیان ژن آدیپونکتین در بافت های چربی و کبد و و وزن بافت های چربی و کبد نسبت به گروه رژیم غذایی پرچرب شد.

نتیجه گیری : به نظر می رسد جدای از اثرات مطلوب و پذیرفته شده فعالیت های بدنی و تمرینات ورزشی بر بافت چربی و کبد، شاید مصرف برخی مکمل های غذایی مانند عصاره دارچین همراه با تمرین ورزشی بتوانند با اثرات مطلوب و مفید تمرینات هم افزایی داشته باشند.

کلمات کلیدی: تمرین ورزشی, آدیپونکتین, چاقی, دارچین, کبد, غذای پرچرب.

مقدمه

در افراد چاق, چربی احشایی بدن از طریق تولید غیرطبیعی آدیپوکاین ها روی سلامتی اثر می گذارد. آدیپونکتین به مقدار بسیار زیادی توسط بافت چربی, تولید و ترشح شده و دارای عملکردهای ضد دیابتی, ضد التهابی, آنتی آتروژنیکی و محافظت از قلب است. مقادیر پایین آدیپونکتین یک عامل خطرزا برای بیماری های متابولیک مرتبط با چاقی است. آدیپونکتین برای ارزیابی میزان خطر بروز بیماری های قلبی عروقی, چاقی, مقاومت به انسولین و دیابت نوع دو و سندرم متابولیک مهم است. سطح پلاسمایی و میزان بیان ژن این هورمون نه تنها در افراد با رژیم 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 می یابد(۱،۲). در رژیم غذایی غنی شده با فروکتوز و رژیم غذایی غنی شده با چربی و ترکیب دو رژیم افزایش معنی دار وزن بدن در گروه های با رژیم غذایی پرچرب و ترکیب دو رژیم مشاهده می شود(۳). با افزایش مصرف غذای پرچرب و بروز چاقی, سطح بیان ژنی و سرمی آدیپونکتین بر خلاف میزان چربی بدن کاهش یافته و میزان مقاومت به انسولین نیز افزایش می یابد. همچنین کاهش سطوح سرمی آدیپونکتین در افراد چاق ناشی از کاهش سنتز آدیپونکتین توسط آدیپوسیت ها به دلیل وجود التهاب در آن ها رخ می دهد(۴). در مطالعه ای دیگر گزارش شد که بیان ژن گیرنده نوع دو آدیپونکتین بین موش های چاق و لاغر مشابه بوده, در حالی که بیان ژن گیرنده نوع یک آدیپونکتین به طور معنی داری در بافت پانکراس موش های چاق کاهش یافته بود(۵). آدیپونکتین در یک پژوهش بیش از هزار نفر آزمودنی لاغر و چاق با شاخص توده بدنی کم تر و بیش تر از هشتاد درصد را مطالعه نموده و به این نتیجه رسیدند که سطوح آدیپونکتین در افراد چاق پایین تر است(۶). در پژوهشی دیگر رابطه معکوسی بین قطر سلول های چربی و ترشح آدیپونکتین نشان داده شد(۷). غلظت آدیپونکتین در چاقی کاهش یافته و پس از کاهش وزن, مجددا افزایش می یابد. آدیپونکتین به طور معکوس با شاخص توده بدن, سطوح گلوکز, انسولین و تری گلیسرید, میزان مقاومت به انسولین و مهم تر از همه با تجمع چربی احشایی ارتباط دارد. در افراد با سطوح بالاتر آدیپونکتین, سطوح بالاتر لیپوپروتئین پرچگال کلسترول و سطوح پایین تر لیپوپروتئین کم چگال کلسترول و تری گلیسرید و کلسترول مشاهده می شود(۸،۹،۱۰). بیمارانی که از دیابت رنج می برند نسبت به افراد سالم تر مقادیر آدیپونکتین کم تری دارند. هم چنین, افراد با سطوح پایین تر آدیپونکتین در مقایسه با آن هایی که سطوح آدیپونکتین بالاتری دارند بیشتر مستعد ابتلا به دیابت نوع دو هستند(۱۱). در چاقی و دیابت نوع دو کاهش در بیان آدیپونکتین و گیرنده های نوع I و II آن, حساسیت آدیپونکتین را کاهش داده که منجر به مقاومت در برابر انسولین شده و هایپرانسولینمی را تشدید می کند. همچنین سندرم متابولیک و شاخص مقاومت به انسولین به طور معنی داری با تغییرات آدیپونکتین مرتبط بوده و در افرادی با این اختلالات احتمالا مقادیر آدیپونکتین بسیار پایین

است(۱۲). غلظت پلاسمایی پایین آدیپونکتین در کبد؛ با چاقی شکمی، هایپرتری گلیسریدمی، غلظت پایین لیپوپروتئین پرچگال کلسترول، پرفشاری خون، غلظت بالای گلوکز ناشتا و سندروم متابولیک مرتبط است(۱۳). پس از کاهش وزن, سطح آدیپونکتین از نظر بیولوژیکی افزایش می یابد. در چاقی شدید (شاخص توده بدنی بیشتر از ۴۰) پس از کاهش تقریبا ده درصد وزن بدن؛ نه تنها آدیپونکتین کل, بلکه سطوح فرم مونومر آدیپونکتین نیز افزایش می یابد. این یافته ها می تواند بهبود عملکرد بافت چربی پس از کاهش وزن در بیماران به شدت چاق را توجیه کند. مطالعات نشان دادند که تجویز آدیپونکتین نوترکیب به موش ها منجر به افزایش جذب گلوکز، افزایش اسیدهای چرب آزاد پلاسما و اکسیداسیون اسیدهای چرب در عضلات شده و تولید گلوکز کبدی را کاهش می دهد و همچنین حساسیت به انسولین در کل بدن را بهبود می بخشد. موش های با کمبود آدیپونکتین, مقاومت به انسولین و عدم تحمل گلوکز را نشان می-دهد(۱۴). علاوه بر اثرات مرتبط با حساسیت انسولین, ممکن است این هورمون متابولیسم گلوکز را از طریق تحریک ترشح انسولین پانکراسی در درون بدن تغییر دهد. آدیپونکتین, جذب غذا و مصرف انرژی را در طول دوره روزه داری و تغذیه مجدد از طریق اثر بر سیستم عصبی مرکزی تعدیل می‌کند. همچنین بیان شده به عنوان سودمندترین پروتئین ترشح شده از بافت کبد، آدیپونکتین تحت شرایط نرمال به عنوان عامل پیش‌آپوپتوزی، ضدتکثیر و ضد التهابی عمل می کند. از طرفی، مطالعه ها در جوندگان نشان داده است که میزان آدیپونکتین بافت کبد و بافت چربی بدون تغییر وزن موش ها افزایش می-یابد(۱۵).

با این توصیف, افزایش آدیپونکتین با بهبود متابولیسم انرژی در بدن و عملکرد بافت چربی مرتبط است. آدیپونکتین به عنوان یک ترکیب حساس کننده نسبت به انسولین؛ با کاهش محتوای تری گلیسرید کبد، از طریق افزایش فعالیت و بیان مولکول های مصرف‌کننده انرژی عمل می‌کند؛ بنابراین آدیپونکتین خواص مشابه فعالیت بدنی و تمرین ورزشی را دارد چرا که جذب گلوکز در عضله را افزایش و تولید گلوکز در کبد را کاهش می دهد(۱۶)

نشان داده شده که حتی سه هفته تمرین نیز می تواند اثرات نامطلوب ناشی از رژیم غذایی پرچرب بر وزن بدن رت ها را پیش گیری نماید(۱۷). اجرای تمرین های ورزشی هوازی در افراد دیابتی چاق منجر به کاهش معنی دار درصد چربی بدن, شاخص توده بدن و وزن بدن می شود(۱۸). طی تمرینات ورزشی و فعالیت های بدنی دراز مدت, تنظیم تعادل انرژی روی می دهد(۱۹). اجرای تمرینات استقامتی باعث کاهش نیم رخ لیپیدی و ترکیب بدن و شاخص های هومئوستاز گلوکز در بانوان جوان غیرفعال می شود(۲۰). اجرای تمرینات هوازی باعث بهبود و کاهش ترکیب بدنی و فاکتورهای نیم رخ لیپیدی و برخی آدیپوکاین ها می شود(۲۱). ورزش می تواند اثر چاق کنندگی رژیم غذایی پرچربی را از بین ببرد(۲۲). سطوح پلاسمایی آدیپونکتین و بیان ژن آدیپونکتین در

بافت کبددر اثر تمرینات استقامتی به طور معنا داری افزایش می یابد(۲۳). افراد چاق سطوح آدیپونکتین کم تری نسبت به افراد لاغر داشته و اجرای فعالیت های بدنی مقادیر سطوح آدیپونکتین را به سمت مقادیر طبیعی سوق می دهد(۲۴). دو ماه برنامه ورزشی استقامتی بر کاهش وزن و افزایش سطوح آدیپونکتین پسران چاق افزایش مطلوبی دارد(۲۵). تمرینات هوازی نیم رخ لیپیدی و فاکتورهای ترکیب بدنی و هومئوستاز گلوکز را کاهش و هورمون آدیپونکتین را افزایش می دهند. و ارتباط معکوس و معنادار سطوح سرمی آدیپونکتین با گلوکز، کلسترول تام، تری گلیسرید، وزن بدن و درصد چربی بدن مشاهده می شود. کاهش در چربی احشایی و سطوح لیپیدی ناشی از تمرین هوازی، بر عملکرد آدیپونکتین وکاهش مقاومت به انسولین در بیماران دیابتی اثرگذار است(۲۶). تغییر فعالیت های زندگی از جمله پیاده روی بر بیان ژن و غلظت پلاسمایی آدیپونکتین, نیم رخ لیپیدی و ترکیب بدنی در افراد چاق اثرگذار است و باعث افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی و بیان ژن آدیپونکتین نیز می شود(۲۷). فعالیت بدنی هوازی بر سطوح سرم آدیپونکتین و مارکرهای التهابی بیماری های کرونر قلبی در مردان چاق اثرگذار است و تمرین ورزشی می تواند بعنوان درمان غیردارویی برای پیشگیری از بیماری مورد استفاده قرار گیرد(۲۸). پیاده روی باعث بهبود سیستم قلبی – تنفسی، ترکیب بدنی, نیم رخ لیپیدی, نشانه های سندرم متابولیک و مولکول های ادیپونکتین در زنان چاق می شود. وحداکثر اکسیژن مصرفی به همراه سطح کلی ادیپونکتین بصورت قابل توجهی افزایش می یابد(۲۹). اصلاح سبک زندگی و اجرای تمرینات همراه با یک رژیم با قند کمتر باعث بهبود ترشح آدیپونکتین در بزرگسالان چاق می شود. فعالیت های ورزشی مستقل از شاخص قند خونی مربوط به رژیم غذایی, به طرز مطلوبی ترشح آدیپونکتین را همراه با کاهش در توده چربی افزایش می دهد(۳۰).

از جمله درمان های مکمل و جایگزین در کاهش و کنترل وزن، استفاده از گیاهان دارویی یا مواد موثر آن ها است. از جمله این گیاهان می توان به دارچین اشاره کرد. پژوهش های داروشناسی و سم شناسی خطر به خصوصی را برای مصرف دارچین در انسان نشان نمی دهد(۳۱). چاقی، نقش مهمی در افزایش عوارض و مرگ و میر زودرس دارد و اصلاح سبک زندگی از قبیل محدودیت انرژی و افزایش فعالیت بدنی جز راهکارهای درمانی است که در پاسخ به آدیپونکتین مورد استفاده قرار می گیرد. تمرین های کوتاه مدت در این میان به همراه مصرف مکمل دارچین توانسته در بیان ژن آدیپونکتین موثر واقع شود. نشان داده شده است که این مکمل دارای خواص تعدیل کننده در برابر استرس اکسیداتیو، امراض کبد، قند خون و چاقی است که می تواند در تنظیم ترشح هورمون آدیپونکتین موثر باشد(۳۲). دوزهای مختلف دارچین باعث کاهش گلوکز و تری گلیسرید و کلسترول در افراد مبتلا به دیابت نوع دو می شود. هم چنین دارچین می تواند باعث بهبود نیم رخ لیپیدی سرم خون بشود(۳۳). عصاره دارچین بدون عوارض جانبی خاصی باعث کاهش قابل

توجهی در وزن بدن می شود(۳۴). و عوامل خطرزای دیابت و بیماری های قلبی و عروقی را کاهش می دهد(۳۵). عصاره دارچین با فعالیت های مهاری سینام آلدئید و پرو انتوسیانیدین دارای اثرات آنتی اکسیدانی است(۳۶). اتانولی دارچین فعالیت آنتی اکسیدانی بالایی دارد(۳۷). دارچین را می توان در درمان برخی اختلالات کبدی و بدون هیچ گونه عوارض جانبی به عنوان یک رژیم درمانی استفاده کرد(۳۸). دارچین در کاهش فشارخون و کاهش سطوح سرمی چربی های خون مفید است(۳۹). عصاره دارچین موجب کاهش وزن، کاهش چربی های خون و کاهش قند خون می شود(۴۰). دارچین باعث بهبود فعالیت انسولین و کاهش چربی کبد و بهبود هومئوستاز گلوکز می شود(۴۱). دارچین دارای اثرات درمانی در مهار آنژیوژنز سلول های سرطانی و پیشگیری از بیماری آلزایمر, و ویژگی های آنتی اکسیدانی, آنتی کلسترول, آنتی دیابتیک و دفع سموم می باشد(۴۲). تمرین همراه با دارچین می تواند در بهبود مقادیر قند و چربی خون بیماران دیابتی سودمند باشد(۴۳).

بنابراین با توجه به تاثیر مطلوب تمرینات ورزشی هوازی بر بیان ژن آدیپونکتین، تاثیر رژیم های پرچرب در بروز چاقی و بوجود آمدن بیماری های متابولیک و اثرات مکمل گیاهی دارچین در کاهش وزن و جلوگیری از التهابات بافتی و همچنین عدم وجود مطالعه ای که توانسته باشد تاثیر این سه متغیر را بر بیان ژن آدیپونکتین به طور همزمان بسنجد و نتایج متناقضی که در مطالعه روی گروه های مختلف انسانی و حیوانی بدست آمده است، ضرورت اجرای پژوهشی در این خصوص روشن و قابل تامل است. لذا پژوهش حاضر در پی پاسخ به این پرسش است که آیا اجرای شش هفته تمرین هوازی و گاواژ عصاره دارچین بر بیان نسبی ژن آدیپونکتین در بافت های چربی و کبد و هم چنین توده بافت های چربی و کبد موش های نر تغذیه شده با رژیم غذایی پرچرب اثر دارد.

مواد و روش ها

پژوهش تجربی حاضر با هدف تعیین و مقایسه اثرات اجرای تمرین هوازی و گاواژ عصاره دارچین بر بیان ژن آدیپونکتین در بافت های کبد و چربی موش های نر تغذیه شده با رژیم غذایی پرچرب با استفاده از یک مدل حیوانی (موش‌های صحرایی نر دو ماهه نژاد ویستار ۱۴۸۴۸) در قالب یک طرح پژوهشی چند گروهی با گروه کنترل انجام شد. متغیرهای مستقل شامل اجرای شش هفته ای تمرین هوازی و گاواژ عصاره دارچین بود. گاواژ شش هفته ای رژیم غذایی پرچرب نیز به عنوان متغیر زمینه ای منظور می شود. متغیرهای وابسته نیز میزان بیان ژن آدیپونکتین در بافت های چربی و کبد و هم چنین وزن بدن و وزن بافت های چربی و کبد بود. 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؛ پس از مطابقت وزنی به طور تصادفی به پنج گروه تقسیم شدند. هر گروه شامل ده سر موش بود. گروه های پژوهش حاضر شامل گروه کنترل (که در برنامه تمرین هوازی, مصرف عصاره دارچین و غذای پرچرب مشارکت نداشته و جهت تعیین مقادیر پایه متغیر های

پژوهش از آن ها نمونه گیری شد), گروه رژیم پرچرب (که میزان تغییرات متغیرهای پژوهش پس از شش هفته مصرف غذای پرچرب را نشان می دهد), گروه عصاره دارچین و رژیم پرچرب (که میزان تغییرات متغیرهای پژوهش پس از شش هفته مصرف عصاره دارچین را نشان می دهد), گروه تمرین هوازی و رژیم پرچرب (که میزان تغییرات متغیرهای پژوهش پس از شش هفته اجرای تمرین هوازی را نشان می دهد) و گروه تمرین هوازی و عصاره دارچین و رژیم پرچرب (که میزان تغییرات متغیرهای پژوهش پس از شش هفته اجرای تمرین هوازی و مصرف عصاره دارچین را نشان می دهد) بود. شرایط نگهداری (دما، رطوبت محیط و چرخه‌ی روشنایی- تاریکی), تغذیه, نظافت و تهویه محیط زندگی و دیگر موارد مربوطه طبق استانداردهای موجود رعایت شد (جدول ۱).

جدول ۱. پروتکل پژوهش

گروه	هفته اول و دوم	روز ١٤	هفته سوم تا هشتم (شش هفته)	روز ۲+
کنترل	نگهداری در شرایط کنترل شده با هدف سازگاری با محیط زندگی، شرایط تغذیه ای (دسترسی به آب و غذای معمولی جوندگان از محصولات شرکت خوراک دام پارس به صورت پلت به مقدار ۱۰ گرم به ازای هر ۱۰۰ گرم وزن بدن در طول دوره پژوهش) و تمرینی {فعالیت روی نوارگردان الکتریکی حیوانی هوشمند پنج کاناله (ST008) با شوک الکتریکی ثابت به میزان ۰/۱ میلی ولت, شیب نوارگردان صفر درصد، سرعت ۱۵-۱۰ متر بر دقیقه و مدت تمرین ۱۰-۵ دقیقه در روز}.	اندازه گیری وزن	----------	اندازه گیری متغیرهای پژوهش
رژیم پرچرب			گاواژ رژیم غذایی پرچرب	
عصاره دارچین رژیم پرچرب			گاواژ رژیم غذایی پرچرب و عصاره دارچین (۲۰۰ میلی گرم)	
تمرین هوازی رژیم پرچرب			گاواژ رژیم غذایی پرچرب و اجرای تمرین هوازی	
تمرین هوازی عصاره دارچین رژیم پرچرب			گاواژ رژیم غذایی پرچرب و عصاره دارچین (۲۰۰ میلی گرم) و اجرای تمرین هوازی	

تمامی گروه های دریافت کننده غذای پرچرب, علاوه بر غذای معمولی, روزانه به مقدار ۱/۵ میلی گرم به ازاء هر کیلوگرم از وزن, در مدت شش هفته امولسیون غذای پرچرب شامل ترکیبات جدول ۲ را به صورت گاواژ دریافت کردند (جدول ۲). گروه تمرین برای پنج روز در هفته (یکشنبه، دوشنبه، سه‌شنبه، پنج‌شنبه و جمعه) و به مدت شش هفته در برنامه تمرین هوازی روی نوارگردان شرکت کردند.

جدول ۲. ترکیب غذای پرچرب

مواد	روغن ذرت	ساکاروز	پودر کامل شیر	کلسترول	مولتی ویتامین	توین ۸۰	پروپیلن گلیکول	نمک	آب مقطر (میلی لیتر)
مقدار (گرم)	۴۰۰	۱۵۰	۸۰	۱۰۰	۲/۵	۳۶/۵	۳۱	۱۰	۳۰۰

پروتکل تمرینی پژوهش حاضر، بر اساس مطالعات گذشته طراحی گردید(۴۴،۴۵). بر این اساس، سویه، جنس، سن و وزن تقریبی آزمودنی‌های پژوهش حاضر نیز بر اساس مطالعه مذکور مطابقت داده شد؛ لذا، شدت نسبی کار در سرتاسر برنامه تمرین معادل ۷۵-۷۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه بود (جدول ۳).

جدول ۳. برنامه شش هفته ای تمرین هوازی با شدتی معادل ۷۵-۷۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه

پروتکل تمرین هوازی	هفته‌های تمرین					
	۱	۲	۳	۴	۵	۶
مدت تمرین (دقیقه در روز)	۱۰	۲۰	۳۰	۴۰	۴۵	۵۰
سرعت نوارگردان (متر بر دقیقه)	۲۵	۲۶	۲۷	۲۸	۲۹	۳۰
شیب نوارگردان (درصد)	۱۵	۱۵	۱۵	۱۵	۱۵	۱۵
گرم کردن: ۵ دقیقه دویدن با سرعت ۱۵-۱۰ متر در دقیقه و شیب صفر درجه						
افزایش سرعت و شیب نوارگردان طی ۱۰-۵ دقیقه به صورت پلکانی تا رسیدن به شدت تمرین مورد نظر						
سرد کردن: ۱۰-۵ دقیقه دویدن با سرعت ۱۵-۱۰ متر در دقیقه و شیب صفر درجه						

برای جراحی و استخراج نمونه ، همه نمونه ها ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین و پس از ۱۲ ساعت ناشتایی، طبق برنامه از پیش تعیین شده و با استفاده از شیوه مناسب در کمترین زمان ممکن و با حداقل درد و آزار توسط کارشناس ورزیده در دستگاه دسیکاتور؛ بیهوش {تزریق درون صفاقی کتامین (۹۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم) و زایلازین (۱۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم)}، کشته و جراحی شدند. بافت های چربی و کبد برداشته شده و درون میکروتیوب های ۱/۵ میکرولیتری حاوی RNA Later در دمای ۷۰- درجه قرار داده شد. برای تعیین میزان بیان ژن یا mRNA پروتئین آدیپونکتین از روش واکنش زنجیره پلیمراز استفاده شد. پرایمرها به صورت ویال لیوفیلیزه دریافت شده و سپس با بافر TE شرکت سینا ژن و به نسبتی که روی ویال ذکر شده بود, رقیق شد. پس از آن در داخل لوله های نام گذاری شده به مقدار ۱۸۰ میکرولیتر بافر TE و ۱۰ میکرولیتر پرایمر فوروارد (F) و ۱۰ میکرولیتر پرایمر ریورس (R) ریخته شد. پرایمر های اختصاصی ژن آدیپونکتین به قرار زیر طراحی شدند.

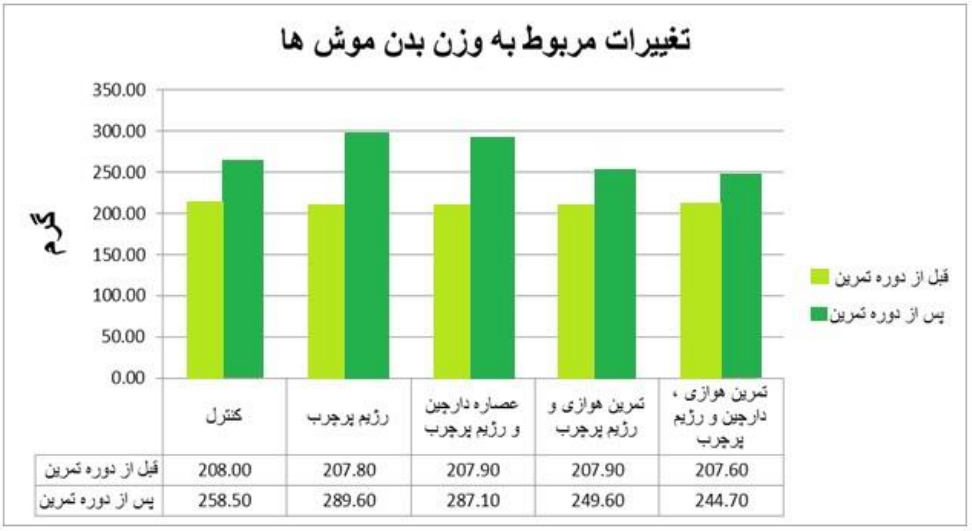
F-5´CCAAAAGTTCCAGGACTCAGG3´
R-5´ CCCGGTATCCCATTGTGACC3´

واکنش زنجیره پلیمراز با استفاده از کیت Real Q Plus 2X Master Mix Green شرکت ویراژن انجام شد. پس از ثبت سیکل های آستانه به دست آمده از نمونه های گروه ها, با استفاده از فرمول های ΔΔCt و $2^{-\Delta\Delta Ct}$, نسبت میزان بیان ژن های هدف و مرجع با یکدیگر مقایسه شد. طبیعی بودن توزیع متغیرها با آزمون شاپیرو- ویلک و تجانس واریانس متغیرها با آزمون لوین ارزیابی شد. میانگین متغیرهای پژوهش در بین گروه ها با هدف تعیین تفاوت های بین گروهی، با استفاده از آزمون آنالیز واریانس یک طرفه و آزمون تکمیلی بونفرونی و آزمون

های **t** مستقل و آنالیز واریانس دو راهه مقایسه شدند. سطح معنی داری در کلیه آزمون ها ۰/۰۵ ≥ p بود.

نتایج

نتایج آزمون آماری آنالیز واریانس یک راهه نشان داد که تفاوت متغیر وزن بدن موش ها در پیش آزمون در بین گروه های پژوهشی مختلف معنی دار نبود [۰/۹۷ = P و ۰/۱۱۸ = (۴۵ و ۴) F]؛ در حالی که تفاوت متغیر وزن بدن موش ها در پس آزمون معنی دار بود [۰/۰۰۱ ≥ P و ۳۳۲۲/۷۸ = (۴۵ و ۴) F]. این تفاوت در بین تمامی گروه ها با یکدیگر نیز معنی دار بود (۰/۰۰۱ ≥ P). نتایج آزمون آماری تی زوج نیز نشان داد که تغییرات وزن بدن در درون گروه های کنترل [۰/۰۰۱ ≥ P و ۱۱۱/۳۸ = (۹) t]، رژیم غذایی پرچرب [۰/۰۰۱ ≥ P و ۲۵۰/۴۶ = (۹) t]، رژیم غذایی پرچرب و تمرین [۰/۰۰۱ ≥ P و ۱۲۴/۴۸ = (۹) t]، رژیم غذایی پرچرب و دارچین [۰/۰۰۱ ≥ P و ۱۱۹/۴۰ = (۹) t] و رژیم غذایی پرچرب و تمرین و دارچین [۰/۰۰۱ ≥ P و ۱۳۳/۹۹ = (۹) t] معنی دار بود؛ که نشان دهنده افزایش وزن بدن به میزان ۲۴/۲۷ درصد در گروه کنترل، ۳۹/۳۶ درصد در گروه رژیم غذایی پرچرب، ۲۰/۰۵ درصد در گروه رژیم غذایی پرچرب و تمرین، ۳۰/۱۰ درصد در گروه رژیم غذایی پرچرب و دارچین و ۱۷/۸۷ درصد در گروه رژیم غذایی پرچرب و تمرین و دارچین بود. افزایش طبیعی وزن بدن ناشی از افزایش سن که در گروه کنترل محاسبه شده نشان دهنده آن است که رژیم غذایی پرچرب، افزایش وزن بیشتری را در مدت شش هفته باعث شده است؛ در حالی که در گروه رژیم غذایی پرچرب و تمرین و گروه رژیم غذایی پرچرب و تمرین و دارچین افزایش وزن محاسبه شده کم تر از گروه کنترل و گروه رژیم غذایی پرچرب بوده است که این تفاوت معنی دار احتمالا ناشی از اثرات اجرای تمرین هوازی در این دو گروه بوده است. در گروه رژیم غذایی پرچرب و دارچین نیز افزایش وزن بدن مابین گروه کنترل و رژیم غذایی پرچرب بوده که نشان دهنده آن است که مصرف دارچین مانع از افزایش بسیار زیاد وزن بدن ناشی از مصرف غذای پرچرب می شود. در نهایت این که اجرای تمرین هوازی و مصرف دارچین به صورت ترکیبی اثرات بهتری را در پی داشته و مانع افزایش وزن بیش از حد ناشی از رژیم غذایی پرچرب شده است (شکل ۱). آزمون آماری آنالیز واریانس یک راهه نشان داد که تفاوت متغیرهای وزن چربی [۰/۰۰۱ ≥ P و ۸۶۹۵/۲۱۱ = (۴۵ و ۴) F] و کبد [۰/۰۰۱ ≥ P و ۱۵۰۴۸/۳۵ = (۴۵ و ۴) F] در بین گروه های پژوهشی مختلف معنی دار بود. این تفاوت ها در بین تمامی گروه ها با یکدیگر نیز معنی دار (۰/۰۰۱ ≥ P) و مشابه الگوی تغییرات وزن بدن در گروه های مختلف بود. در جدول ۴، میانگین و انحراف معیار متغیرهای پژوهش به تفکیک گروه های پژوهشی مختلف ارایه شده است. نتایج آزمون t مستقل در مقایسه گروه های کنترل و رژیم غذایی پرچرب با هدف تعیین میزان و چگونگی اثر مصرف غذای پرچرب نشان داد که میزان بیان نسبی ژن آدیپونکتین در بافت های کبد و چربی، و همچنین وزن بافت های کبد و چربی با گروه کنترل متفاوت است.



شکل ۱. تغییرات وزن موش ها قبل و بعد از دوره تمرین درگروه های تحقیق

نتایج نشـــان دادند، اثر رژیم غذایی پرچرب در کاهش و تغییرات نامطلوب بیان ژن آدیپونکتین در بافت های چربی و کبد اســـت. به علاوه هم وزن بدن موش ها و هم وزن بافت های چربی و کبد در موش های گروه رژیم غذایی پرچرب نسبت به گروه کنترل بیشتر بوده است که نشان دهنده اثرات نامطلوب رژیم پرچرب بر این متغیرها اســت (جدول۵).

جدول ٤. سطوح بیان نسبی ژن آدیپونکتین و وزن بافت های چربی و کبد موش ها در گروه های مختلف

متغیرها / گروه ها	بافت چربی		بافت کبد	
	آدیپونکتین	وزن بافت	آدیپونکتین	وزن بافت
رژیم پرچرب	۰/۴۶ ± ۰/۰۴	۲/۸۰ ± ۰/۰۲	۰/۲۵ ± ۰/۰۳	۹/۷۵ ± ۰/۰۸
دارچین و رژیم پرچرب	۰/۷۵ ± ۰/۰۴	۲/۵۷ ± ۰/۰۲	۰/۸۵ ± ۰/۰۳	۸/۶۷ ± ۰/۱۳
تمرین هوازی و رژیم پرچرب	۰/۶۵ ± ۰/۰۳	۱/۵۵ ± ۰/۰۲	۰/۱۹ ± ۰/۰۳	۸/۸۸ ± ۰/۰۱
تمرین هوازی ، دارچین و رژیم پرچرب	۳/۱ ± ۰/۰۵	۱/۲۹ ± ۰/۰۲	۰/۳ ± ۰/۰۳	۷/۶۵ ± ۰/۰۱
کنترل	۱	۰/۲۰ ± ۰/۰۳	۱	۹/۰۵ ± ۰/۰۱

نتایج آزمون آماری آنالیز واریانس دو سویه نشان داد که هم اجرای تمرین هوازی بـه تنهـایی (P=۰/۰۰۱) و هم مصـــرف عصـــاره دارچین به تنهایی (P=۰/۰۰۱) اثرات معنی داری بر بیان نســـبی ژن آدیپونکتین در بافت چربی موش های نر تغذیه شـده با رژیم غذایی پرچرب داشـته و سـبب افزایش و تغییر مطلوب بیان این ژن نسـبت به گروه

رژیم غذایی پرچرب شده اند. تعامل تمرین هوازی همراه با عصاره دارچین بر تغییرات بیان نسبی ژن آدیپونکتین در بافت چربی موش های نر تغذیه شده با رژیم غذایی پرچرب نیز معنی دار بوده (P=۰/۰۰۱) و سبب افزایش و تغییر مطلوب بیان این ژن نسبت به گروه رژیم غذایی پرچرب شده است (جدول۶).

جدول ۵. نتایج آزمون t مستقل جهت مقایسه گروه های کنترل و رژیم غذایی پرچرب

متغیر ها	گروه ها	میانگین و انحراف معیار	شاخص های آماری		
			مقدار t	df	p
وزن موش ها قبل از تمرین	کنترل	۲۰۸ ± ۱/۴۹	۰/۳۱۸	۱۸	۰/۷۵۴
	رژیم پرچرب	۲۰۷/۸ ± ۱/۳۱			
وزن موش ها بعد از تمرین	کنترل	۲۵۸/۵ ± ۱/۲۶	-۶۱/۶۵	۱۸	۰/۰۰۱
	رژیم پرچرب	۲۸۹/۶ ± ۰/۹۶			
آدیپونکتین بافت چربی	کنترل	۱	۴۴/۰۲	۱۸	۰/۰۰۱
	رژیم پرچرب	۰/۴۶ ± ۰/۰۴			
وزن بافت چربی	کنترل	۲/۲۰ ± ۰/۰۳	-۴۹/۲۳	۱۸	۰/۰۰۱
	رژیم پرچرب	۲/۸۰ ± ۰/۰۲			
آدیپونکتین بافت کبد	کنترل	۱	۶۹/۱۳	۱۸	۰/۰۰۱
	رژیم پرچرب	۰/۲۵ ± ۰/۰۳			
وزن بافت کبد	کنترل	۹/۰۵ ± ۰/۰۱	-۲۵/۳۸	۱۸	۰/۰۰۱
	رژیم پرچرب	۹/۷۵ ± ۰/۰۸			

نتایج آزمون آماری آنالیز واریانس دو سویه نشان داد که اجرای تمرین هوازی اثر معنی داری بر بیان نسبی ژن آدیپونکتین در بافت کبد موش های های نر تغذیه شده با رژیم غذایی پرچرب داشته (P=۰/۰۰۱) و سبب کاهش بیان این ژن نسبت به گروه رژیم غذایی پرچرب شده است. مصرف عصاره دارچین اثر معنی داری بر بیان نسبی ژن آدیپونکتین در بافت کبد موش های نر تغذیه شده با رژیم غذایی پرچرب داشته (P=۰/۰۰۱) و سبب افزایش بیان این ژن نسبت به گروه رژیم غذایی پرچرب شده است. اثر تعاملی اجرای تمرین هوازی همراه با مصرف عصاره دارچین بر تغییرات بیان نسبی ژن آدیپونکتین در بافت کبد موش های نر تغذیه شده با رژیم غذایی پرچرب نیز معنی دار بوده (P=۰/۰۳۴) و سبب افزایش بیان این ژن نسبت به گروه رژیم غذایی پرچرب شده است (جدول۶).

جدول ٦. نتایج تحلیل واریانس دو راهه متغیرهای پژوهش

متغیرها	منبع تغییرات	مجموع مربعات	df	F	p	اندازه اثر
بیان نسبی ژن آدیپونکتین در بافت چربی	تمرین	۱۴/۹۳	۱	۴۶۲/۷	۰/۰۰۱	۰/۹۱
	دارچین	۱۷/۷۴	۱	۵۴۹/۹۴	۰/۰۰۱	۰/۹۲
	تعامل تمرین و دارچین	۱۷/۲۹	۱	۵۳۵/۹۱	۰/۰۰۱	۰/۹۲
بیان نسبی ژن آدیپونکتین در بافت کبد	تمرین	۲/۷۷	۱	۴۵/۲۸	۰/۰۰۱	۰/۴۹
	دارچین	۰/۳۱۴	۱	۵/۱۳	۰/۰۲۸	۰/۱۰
	تعامل تمرین و دارچین	۰/۳۳۸	۱	۴/۶۲	۰/۰۳۷	۰/۰۳۱
وزن بافت چربی (گرم)	تمرین	۱۴/۱۸	۱	۳۵۴/۲۱	۰/۰۰۱	۰/۸۸۵
	دارچین	۰/۱۰۵	۱	۲/۶۳	۰/۱۱۲	۰/۰۵۴
	تعامل تمرین و دارچین	۰/۲۸۵	۱	۷/۱۲	۰/۰۰۱	۰/۱۳۴
وزن بافت کبد (گرم)	تمرین	۶/۶۴	۱	۱۱۳/۰۵	۰/۰۰۱	۰/۷۱۱
	دارچین	۱۱/۲۳	۱	۱۹۱/۱۸	۰/۰۰۱	۰/۸۰۶
	تعامل تمرین و دارچین	۰/۶۲۳	۱	۱۱/۶۵	۰/۰۰۱	۰/۲۰۲

تمرین هوازی اثر معنی داری بر وزن بافت چربی در موش های نر تغذیه شده با رژیم غذایی پرچرب داشته (P=۰/۰۰۱) و سبب کاهش وزن بافت چربی نسبت به گروه رژیم غذایی پرچرب شده است.

مصرف عصاره دارچین اثر معنی داری بر وزن بافت چربی موش های نر تغذیه شده با رژیم غذایی پرچرب نسبت به گروه رژیم غذایی پرچرب نداشت (p=۰.۱۱۲). اثر تعاملی اجرای تمرین هوازی همراه با مصرف عصاره دارچین بر تغییرات وزن بافت چربی در موش های نر تغذیه شده با رژیم غذایی پرچرب معنی دار بوده (P=۰/۰۰۱) و سبب کاهش وزن بافت چربی نسبت به گروه رژیم غذایی پرچرب شده است. اجرای تمرین هوازی به تنهایی (P=۰/۰۰۱) و مصرف عصاره دارچین به تنهایی (P=۰/۰۰۱) اثر معنی داری بر تغییرات وزن بافت کبد در موش های نر تغذیه شده با رژیم غذایی پرچرب داشته و سبب کاهش وزن بافت کبد نسبت به گروه رژیم غذایی پرچرب شده اند.

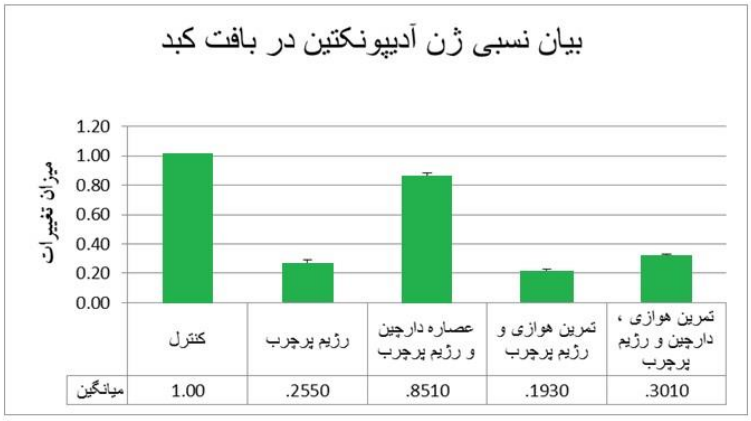
اثر تعاملی اجرای تمرین هوازی همراه با مصرف عصاره دارچین بر تغییرات وزن بافت کبد در موش های نر تغذیه شده با رژیم غذایی پرچرب، سبب کاهش وزن بافت

کبد نسبت به گروه رژیم غذایی پرچرب شد(P=۰/۰۰۱).

شکل ۲. میزان تغییرات بیان نسبی ژن آدیپونکتین در بافت چربی

بحث

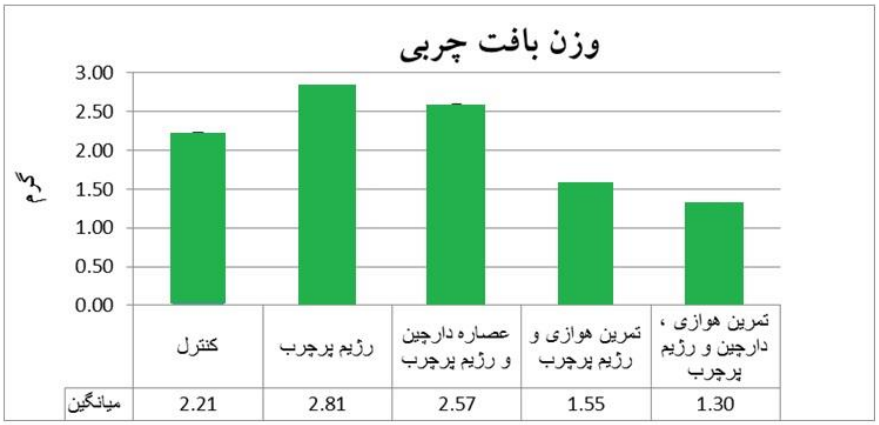
الگوی تغییرات بیان ژن آدیپونکتین در بافت چربی نشان داد که مصرف غذای پرچرب باعث کاهش ۵۴ درصدی و تغییرات نامطلوب بیان این ژن نسبت به گروه کنترل شده است. اجرای شش هفته ای تمرین هوازی در کنار رژیم غذایی پرچرب باعث تعدیل اثرات نامطلوب رژیم غذایی پرچرب شده و بیان این ژن را ۴۱/۳۰ درصد نسبت به گروه رژیم غذایی پرچرب افزایش داده است. مصرف شش هفته ای عصاره دارچین در کنار رژیم غذایی پرچرب نیز باعث تعدیل اثرات نامطلوب رژیم غذایی پرچرب شده و بیان این ژن را ۶۳/۰۴ درصد نسبت به گروه رژیم غذایی پرچرب افزایش داده است.



شکل ۳. میزان تغییرات بیان نسبی ژن آدیپونکیتن بافت کبد

تعامل شش هفته ای اجرای تمرین هوازی و مصرف عصاره دارچین در کنار رژیم غذایی پرچرب نیز باعث تعدیل اثرات نامطلوب رژیم غذایی پرچرب شده و بیان این ژن را ۵۷۳/۹۰ درصد نسبت به گروه رژیم غذایی

پرچرب افزایش داده است (شکل ۲). چگونگی تغییرات بیان ژن آدیپونکتین در بافت چربی با الگوی تغییرات توده بافت چربی نیز هم خوانی دارد. مصرف غذای پرچرب باعث افزایش و تغییر نامطلوب توده بافت چربی به میزان۲۷/۲۷ درصد نسبت به گروه کنترل شده است. اجرای شش هفته ای تمرین هوازی در کنار رژیم غذایی پرچرب باعث تعدیل اثرات نامطلوب رژیم غذایی پرچرب شده و توده بافت چربی را ۴۴/۶۴ درصد نسبت به گروه رژیم غذایی پرچرب کاهش داده است. مصرف شش هفته ای عصاره دارچین در کنار رژیم غذایی پرچرب نیز باعث تعدیل اثرات نامطلوب رژیم غذایی پرچرب شده و توده بافت چربی را ۸/۲۱ درصد نسبت به گروه رژیم غذایی پرچرب کاهش داده است. تعامل شش هفته ای اجرای تمرین هوازی و مصرف عصاره دارچین در کنار رژیم غذایی پرچرب نیز باعث تعدیل اثرات نامطلوب رژیم غذایی پرچرب شده و توده بافت چربی را ۵۳/۹۲ درصد نسبت به گروه رژیم غذایی پرچرب کاهش داده است (شکل ۴).

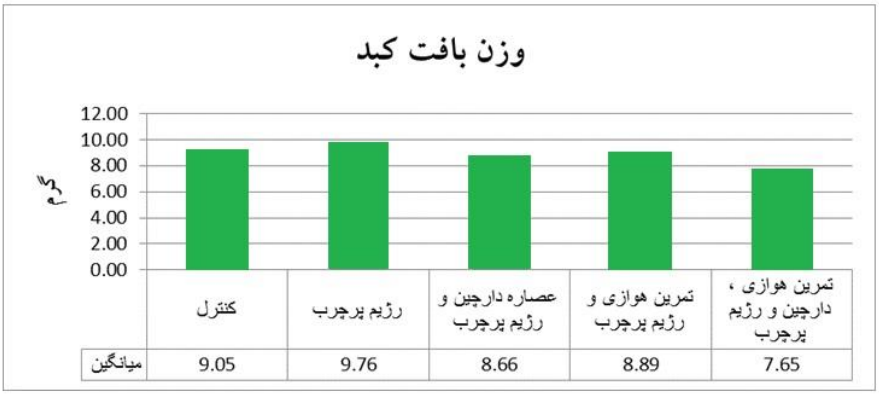


شکل ٤. میزان تغییرات وزن بافت چربی

با این توصیف مشاهده می شود که اثرات تعاملی اجرای شش هفته تمرین هوازی و مصرف عصاره دارچین در کنار رژیم غذایی پرچرب باعث تعدیل بهتر و موثرتر اثرات نامطلوب رژیم غذایی پرچرب بر بیان ژن آدیپونکتین و توده بافت چربی شده و این دو متغیر (تمرین و دارچین) توانسته اند اثرات یکدیگر را تقویت نمایند.

الگوی تغییرات بیان ژن آدیپونکتین در بافت کبد نشان داد که مصرف غذای پرچرب باعث کاهش ۷۵ درصدی و تغییرات نامطلوب بیان این ژن نسبت به گروه کنترل شده است. اجرای شش هفته ای تمرین هوازی در کنار رژیم غذایی پرچرب باعث افزایش اثرات نامطلوب رژیم غذایی پرچرب شده و بیان این ژن را ۲۴/۰۰ درصد نسبت به گروه رژیم غذایی پرچرب کاهش داده است. مصرف شش هفته ای عصاره دارچین در کنار رژیم غذایی پرچرب نیز باعث تعدیل اثرات نامطلوب رژیم غذایی پرچرب شده و بیان این ژن را ۲۴۰/۰۰ درصد نسبت به گروه رژیم غذایی

پرچرب افزایش داده است. تعامل شش هفته ای اجرای تمرین هوازی و مصرف عصاره دارچین در کنار رژیم غذایی پرچرب نیز باعث تعدیل اثرات نامطلوب رژیم غذایی پرچرب شده و بیان این ژن را ۲۰/۰۰ درصد نسبت به گروه رژیم غذایی پرچرب افزایش داده است (شکل ۳). چگونگی تغییرات بیان ژن آدیپونکتین در بافت کبد با الگوی تغییرات توده بافت کبد نیز هم خوانی دارد. مصرف غذای پرچرب باعث افزایش و تغییر نامطلوب توده بافت کبد به میزان۷/۷۳ درصد نسبت به گروه کنترل شده است. اجرای شش هفته ای تمرین هوازی در کنار رژیم غذایی پرچرب باعث تعدیل اثرات نامطلوب رژیم غذایی پرچرب شده و توده بافت کبد را ۸/۹۲ درصد نسبت به گروه رژیم غذایی پرچرب کاهش داده است. مصرف شش هفته ای عصاره دارچین در کنار رژیم غذایی پرچرب نیز باعث تعدیل اثرات نامطلوب رژیم غذایی پرچرب شده و توده بافت کبد را ۱۱/۰۷ درصد نسبت به گروه رژیم غذایی پرچرب کاهش داده است. تعامل شش هفته ای اجرای تمرین هوازی و مصرف عصاره دارچین در کنار رژیم غذایی پرچرب نیز باعث تعدیل اثرات نامطلوب رژیم غذایی پرچرب شده و توده بافت کبد را ۲۱/۵۳ درصد نسبت به گروه رژیم غذایی پرچرب کاهش داده است (شکل ۵).



شکل ۵. میزان تغییرات وزن بافت کبد

مشاهدات نشان می دهند که اثرات تعاملی اجرای شش هفته تمرین هوازی و مصرف عصاره دارچین در کنار رژیم غذایی پرچرب بر بیان ژن آدیپونکتین و توده بافت کبد موثر و مطلوب نبوده و این دو متغیر نتوانسته اند اثرات یکدیگر را تقویت نمایند؛ در حالی که مصرف شش هفته ای عصاره دارچین اثرات مطلوب تری را در کنار رژیم غذایی پرچرب بر بیان ژن آدیپونکتین و توده بافت کبد داشته است. آدیپونکتین عملکردهای متابولیک روی بافت های عضله اسکلتی و کبد دارد. در عضله اسکلتی, عملکرد حساسیت به انسولین آدیپونکتین از طریق آدنوزین مونوفسفات کیناز و گیرنده ی آلفای پروکسی زوم فعال شده تحت تاثیر قرار می گیرد. آدیپونکتین در کبد, انتقال گلوکز را فعال و گلوکونئوژنز را از طریق آدنوزین مونوفسفات کیناز مهار می کند؛ در حالی که اکسیداسیون

اسیدهای چرب را فعال کرده و از طریق گیرنده ی آلفای پروکسی زوم فعال شده, التهاب را کاهش می دهد. به نظر می رسد که فعال شدن آدنوزین مونوفسفات کیناز به طور عمده توسط گیرنده نوع I و فعال شدن گیرنده ی آلفای پروکسی زوم فعال شده توسط گیرنده نوع II انجام شود. آدیپونکتین در کبد, حساسیت به انسولین را افزایش می دهد و فسفوریلاسیون گیرنده های انسولین را افزایش می دهد.

آدیپونکتین در پانکراس, بر تکثیر سلولی اثر گذاشته و ترشح انسولین را تحریک می کند. آدیپونکتین در بافت چربی, جذب گلوکز پایه را افزایش داده و باعث افزایش جذب گلوکز تحریک شده با انسولین از طریق فعال سازی آدنوزین مونوفسفات کیناز می شود. به علاوه, آدیپونکتین, متابولیسم لیپید بافت چربی را تنظیم کرده و از تحلیل بافت چربی ممانعت می کند.

ترکیبات موجود در دارچین ممکن است با تاثیر بر میزان بیان ژن های مختلف باعث کنترل و کاهش چاقی بشود. دارچین به دلیل داشتن پلی فنل ها دارای اثرات مفید شبه انسولینی در کنترل قند و چربی های خون است و می تواند اشتها را تنظیم کند. به علاوه، با افزایش متابولیسم بدن می تواند باعث تجزیه چربی ها و مصرف انرژی مازاد بافت چربی بشود. دارچین به دلیل داشتن فلاونوئیدها دارای فعالیت آنتی اکسیدانی بالا، اثرات ضد سرطانی، اثرات ضد میکروبی و باکتریایی و به دلیل داشتن مواد موثر سینام آلدئید به میزان ۶۵ تا ۸۰ درصد و اوژنول ۵ تا ۱۰ درصد و اثرات مهاری آن بر تولید نیتریک اکسید دارای اثرات ضد التهابی و محافظت در برابر ایسکمی میوکارد و بیماری های قلبی عروقی است(۳۱). دارچین اثرات منفی رژیم غذایی با فروکتوز و چربی بالا را بر سیگنالینگ انسولین کاهش داده و باعث بهبود کلی حساسیت به انسولین می شوند(۴۶). اثرات پلی فنل های دارچین بر تنظیم افزایشی پروتئین های حیاتی سلول و فعال شدن مسیرهای آدنوزین مونو فسفات کیناز اثر گذاشته و باعث کاهش سایتوکین های پیش التهابی و محافظت سلولی می شود(۲۹).

سازگاری در سیستم انرژی نه تنها بدن را قادر می کند تا کارایی بیشتری در تولید انرژی ایجاد کند؛ بلکه، استفاده از نوع ماده سوختی (مانند چربی) باعث کارایی بیشتری در تولید انرژی می گردد. در طی تمرین استقامتی نسبت به سایر تمرین‌ها, انرژی ذخیره شده به شکل چربی, بیشتر مورد استفاده قرار می گیرد که باعث تغییرات نمایانی در ترکیب بدنی می‌شود. برای این که این انتقال از بافت چربی تا مصرف آن در عضلات رخ دهد، تغییراتی در غدد مترشحه رخ می دهد که مسئول اولیه رهایی هورمون‌ها می‌باشد تا بدن را به کارایی بیشتر در تولید انرژی مجاز کند. افزایش سوبستراهای در دسترس برای استفاده، باعث افزایش زمان فعالیت استقامتی می‌شود. بستگی به شدت تمرین استقامتی سوبستراهای تمرینی تغییر میکنند. افراد تمرین کرده استقامتی نسبت به افراد تمرین نکرده مدت زمان بیشتر و در شدت بالاتری چربی را به عنوان سوخت مصرف می‌کنند. در نتیجه تمرین استقامتی، آنزیم های کلیدی درگیر در چرخه کربس و دستگاه انتقال الکترونی که سهم به سزایی را در افزایش ظرفیت بافت های عضلانی

به اکسیداسیون چربی نسبت به اکسیداسیون کربوهیدرات دارد افزایش می‌یابند. تعداد، اندازه و سطح رویه غشاء میتوکندری در تارهای عضلانی افزایش می‌یابند. انتشار گلوکز به کمک انتقال دهنده‌های گلوکز تسهیل می گردند و افراد توانایی استفاده بیشتر از اسیدهای چرب در دسترس را دارند که همه این موارد منجر به افزایش کارایی و اکسیداسیون بهتر منابع چربی برای تولید انرژی می‌شوند. تمرین هوازی اثر مثبتی بر ترشح انسولین دارد و حساسیت انسولین را افزایش می‌دهد. چندین دلیل وجود دارد که می‌توان با آن‌ها تغییر رفتار آدیپونکتین نسبت به تمرینات عضلانی را توضیح داد. فعالیت بدنی و تمرین ورزشی؛ جرم چربی را کاهش داده، نقش تعیین کننده‌ای در مصرف انرژی دارد(۴۷) ، بر غلظت‌های هورمون های مختلف موثر بر تنظیم متابولیسم و اشتها نظیر گرلین، رزیستین، آدیپونکتین(۴۸،۴۹) و متابولیت‌هایی مثل اسیدهای چرب آزاد، اسید لاکتیک و تری گلیسرید(۴۸) اثرگذار است. با توجه به این دلایل به نظر می‌رسد که تغییر رفتار آدیپونکتین در پاسخ به تمرین ورزشی به چند فاکتور وابسته است. این فاکتورها شامل شدت و مدت تمرین ورزشی، وضعیت تغذیه‌ای آزمودنی‌ها، ریتم شبانه‌روزی آدیپونکتین، ساعت خون‌گیری و میزان عدم تعادل کالریکی ناشی از تمرین است.

نتیجه گیری

مشاهده می شود که اثرات تعاملی اجرای شش هفته تمرین هوازی و مصرف عصاره دارچین در کنار رژیم غذایی پرچرب باعث تعدیل بهتر و موثرتر اثرات نامطلوب رژیم غذایی پرچرب بر بیان ژن آدیپونکتین و توده بافت چربی شده و این دو متغیر (تمرین و دارچین) توانسته اند اثرات یکدیگر را تقویت نمایند؛ در حالی که در بافت کبد نتوانسته اند اثرات یکدیگر را تقویت نمایند و مصرف شش هفته ای عصاره دارچین اثرات بهتر و مطلوب تری را در کنار رژیم غذایی پرچرب بر بیان ژن آدیپونکتین و توده بافت کبد داشته است. بنابراین, جدای از اثرات مطلوب و پذیرفته شده فعالیت های بدنی و تمرینات ورزشی بر بافت چربی و کبد؛ توصیه به مصرف عصاره دارچین نیز می تواند اثرات مطلوب و مفیدی را باعث شود.

تقدیر و تشکر

با سپاس از همه دست اندرکاران، پرسنل آزمایشگاه و تمامی افرادی که در این مسیر ما را یاری نمودند.

تعارض منافع

نویسندگان این مقاله هیچ گونه تعارض منافعی ندارند

فهرست منابع

1. Ouchi, N., Parker, J.L., Lugus, J.J., Walsh, K. Adipokines in inflammation and metabolic disease. Nature Reviews Immunology. 2011; 11(2):85-97.

2. Nigro, E., Scudiero, O., Ludovica Monaco, M., Palmieri, A., Mazzarella, G., Costagliola, C., Bianco, A., Daniele, A. New Insight into Adiponectin Role in Obesity and Obesity-Related Diseases. 2014; Doi: 10, 1155.

3. Messier, C., Whately, K., Liang, J., Du, L., Puissant, D. The effects of a high-fat, high-fructose, and combination diet on learning, weight, and glucose regulation in C57BL/6 mice. Behavioral Brain Research. 2007; 178(1):139-145.

4. Yamauchi, M., Moss, K.A., Bovenkerk, J.E., Shankar, S.S., Morrison, C.L., Lelliott, C.J., and et al. Regulation of adiponectin expression in human adipocytes: effects of adiposity, glucocorticoids, and TNF. Obesity Research. 2005; 13(4): 662-669.

5. Wade, T.E., and et al. Adiponectin receptor-1 expression is decreased in the pancreas of obese mice. Journal of Surgical Research. 2009; 154(1): 78-84.

6. Martin, R.R., Castracane, V.D. Exercise and Humoral Mediators of Peripheral Energy Balance: Ghrelin and Adiponectin. Society for Experimental Biology and Medicine. 2007; 232(2): 184-194.

7. Drolet, R., Belanger, C., Fortier, M., and et al. Fat depot-specific impact of visceral obesity on adipocyte adiponectin release in women. Obesity. 2009; 17(3): 424-430.

8. Wagner, A., Simon, C., Oujaa, M., Platat, C., Schweitzer, B., Arveiler, D. Adiponectin is associated with lipid profile and insulin sensitivity in French adolescents. Diabetes Metab, 2008; 34(5): 465-471.

9. Nayak, B.S., Ramsingh, D., Gooding, Sh., Legall, G., Bissram S., Mohammed, A., and et al. Plasma adiponectin levels are related to obesity, inflammation, blood lipids and insulin in type II diabetic and non-diabetic Indians. Prim Care Diabetes. 2010; 4:187-192.

10. Iskandar, K., Farhour, R., Ficek, M., and Ray, A. Obesity-related complications: Few biochemical phenomena with reference to tumor genesis. Malaysian Journal of Pathology. 2013; 35(1):1-15.

11. Yilmaz, M.I., Sonmez, A., Acikel, C., and et al. adiponectin may play a part in the pathogenesis of diabetic retinopathy. European Journal of Endocrinology. 2004; 151(1): 135-140.

12. Lim, S., Yoon, J.W., Choi, S.H., and et al. Combined impact of adiponectin and Retinol-binding protein on metabolic syndrome in elderly people. The Korean Longitudinal Study on Health and Aging Obesity. 2009; 6: 232-241.

13. Kobayashi, J., Murase, Y., Asano, A., Nohara, A., Kawashiri, M.-a., Inazu, A., et. al. (2006). Effect of walking with a pedometer on serum lipid and adiponectin levels in Japanese middle-aged men. Journal of atherosclerosis and thrombosis, 13(4), 197.

14. Pedersen, B.k. and M.A. Febbraio (2012). “Muscles, exercise and obesity: skeletal muscle as a secretory organ.” Nat Rev Endocrinol 8(8): 457-465

15. Calton, E.K., Miller, V.S., Soares, M.J. Factors determining the risk of the metabolic syndrome: is there a central role for adiponectin? The European Journal of Clinical Nutrition. 2013; 67(5): 485-491.

16. De Rosa, A., Ludovica Monaco, M., Capasso, M., and et al. Adiponectin oligomers has potential indicators of adipose tissue improvement in obese subjects. Eur J of Endocrinology. 2013; 169(1): 37-43.

17. Patterson, C.M., Dunn-Meynell, A.A., Levin, B.E. Three weeks of early-onset exercise prolongs obesity resistance in DIO rats after exercise cessation. American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology. 2008; 294(2): 290-301.

18. Kang, S., Woo, J.H., Shin, K.O., Kim, D., Lee, H.J., and et al. Circuit resistance

exercise improves glycemic control and Adipokines in females with type II diabetes mellitus. Journal of Sports Sciences and Medicine. 2009; 8: 682-688.

19. Bergouignan A, Momken I, Schoeller DA, Normand S, Zahariev A, Lescure B, Simon C, Blanc S: Regulation of energy balance during long-term physical inactivity induced by bed rest with and without exercise training. J Clin Endocrinol Metab. 2010, 95:1045-1053.

20. Ossanloo, P., Najar, L., Zafari, A., The Effects of Combined Training (Aerobic Dance, Step Exercise and Resistance Training) on Body Fat Percent and Lipid Profiles in Sedentary Females of AL_ZAHRA University, European Journal of Experimental Biology, 2012, 2 (5):1598-1602. Pelagia Research Library, ISSN: 2248 –9215, CODEN (USA): EJEBAU.

21. Eftekhari, E., Zafari, A., Gholami, M., Physical activity, lipid profiles and leptin, The Journal of sports medicine and physical fitness, 2016, 56(4): 465-469.

22. Hagobian, T. A., Sharoff, C. G., Stephens, B. R., Wade, G. N., Silva, J. E., Chipkin, S. R., et al. (2009). Effects of exercise on energy-regulating hormones and appetite in men and women. American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology, 296(2), 233-42.

23. Tjonna, A. E., Lee, S. J., Rognmo, O., Stolen, T. O., Bye, A., Haram, P. M., et. al. (2008). Aerobic Interval Training Versus Continuous Moderate Exercise as a Treatment for the Metabolic Syndrome a Pilot Study. Circulation, 118(4), 346-54.

24. Sun, Y., Xun, K., Wang, C., Zhao, H., and et al. Adiponectin, an unlocking adipocytokine. Cardiovasc Ther. 2009; 27(1): 59-75.

25. Ellomi, M., Ben Ounis, O., Makni, E., Van Praagh, E., Tabka, Z., Lac, G. Effect of individualized weight-loss programmes on adiponectin, leptin and resistin levels in obese adolescent boys. Acta Pediatr, 2009; 98(9):1487-1493.

26. Dhooge R, Hellinckx T, Van Laethem C, Stegen S, De Schepper J, Van Aken S, et al. Influence of combined aerobic and resistance training on metabolic control, cardiovascular fitness and quality of life in adolescents with type 1 diabetes: a randomized controlled trial. Clin Rehabil. 2011; 25(4):349-59.

27. Johnson ML, Zarins Z, Fattor JA, Horning MA, Messonnier L, Lehman SL, Brooks GA: Twelve weeks of endurance training increases FFA mobilization and reesterification in postmenopausal women.J Appl Physiol. 2010, 109:1573-1581.

28. Jurimae J., Maestu J., Jurimae T., Mangus B., von Duvillard S.P. Peripheral signals of energy homeostasis as possible markers of training stress in athletes: a review.Metabolism, 2011,60:335-350.

29. Kim, S. M., Cho, G. J., Yannakoulia, M., Hwang, T. G., Kim, I. H., Park, E. K., et al. Lifestyle modification increases circulating adiponectin concentrations but does not change vaspin concentrations. Metabolism, 2011, 60(9).

30. Kern, P.A., di Gregorio, G.B., Lu, T., Rassouli, N., and Ranganathan, G. Adiponectin expression from human adipose tissue: relation to obesity, insulin resistance, and tumor necrosis factor-α expression. Diabetes, 2015; 52(7):1779-1785.

31. Mollazadeh, H., Hosseinzadeh, H. Cinnamon effects on metabolic syndrome: a review based on its mechanisms. Iran J Basic Med Sci 2016; 19:1258-1270; http://dx.doi.org/10.22038/ijbms.2016.7906

32. Pittler, M.H., Ernst, E. Complementary therapies for reducing body weight: a systematic review. Int. J. Obes. 2005; 29; 1030-1038.

33. Khan, A., Safdar, M., Ali Khan, M.M., Khattak, K.N., Anderson, R.A. Cinnamon improves glucose and lipids of people with type II diabetes. Diabetes Care. 2003; 26(12): 3215-3218.

34. Hasani-Ranjbar, S., Nayebi, N., Larijani, B., Abdollahi, M. A systematic review of the efficacy and safety herbal medicine used in the treatment of obesity, World Journal of Gastroenterology (WJG), 2009; 15(25(: 3073.

35. Roussel, A.M., Hininger, I., Benaraba, R., Ziegenfuss, T.N., Anderson, R.A. Antioxidant effects of a cinnamon extract in people with impaired fasting glucose that are overweight or obese. Journal of the American College of Nutrition, 2009; 28(1):16-21.

36. Dylan, W.P., Roshni, C.G., Francesca, S., Nichole, E.L. Cinnamon Extract Inhibits Tau Aggregation Associated with Alzheimer's disease. Journal of Alzheimer's disease. 2009; 17: 585-597.

37. Chua, M.T., Tung, Y.T., Chang, S.T. Antioxidant activities of extracts from the twigs Cinnamomum osmophloeum. Bioresource Technology, 2008; 99: 1918-1925.

38. Moslehy, S.S., Husein, K., and et al. Hepatoprotective effect of cinnamon extracts against carbon tetrachloride induced oxidative stress and liver injury in rats. Biol Res. 2009; 42: 93-98.

39. Badalzadeh, R., Shaghaghi, M., Mohammadi,M., Dehghan,G., Mohammadi, Z. The effect of cinnamon extract and long-term aerobic training on heart function, biochemical alterations and lipid profile following exhaustive exercise in male rats. Coronary Artery Disease. 2014; 2:8.

40. Shalaby, M.A., Saifan, H.A. some pharmacological effects of cinnamon and ginger herbs in obese diabetic rate. Journal of Intercultural Ethno pharmacology, 2014; 3(4):144.

41. Sartorius, T., Peter, A., Schulz, N., Drescher, A., Bergheim, I., Machann, J., and et al. Cinnamon extract improves insulin sensitivity in the brain and lowers liver fat in mouse models of obesity, PloS one. 2014; 9(3):e92358.

42. Hamidpour, R., Hamidpour, M., Hamidpour, S., Shahlari, M. Cinnamon from the selection of traditional applications to its novel effects on the inhibition of angiogenesis in cancer cells and prevention of Alzheimer's disease, and a series of function such as antioxidant, anti-cholesterol, antidiabetic, antibacterial, antifungal, nematicidal, acaracidal, and repellent activity. J of Traditional and Complementary Medicine. 2015; 5(2):66-70.

43. Rashid Lamir, A., Alizadeh, A., Ebrahimi Atri, A., Dastani, M. Effects of 4 Weeks of aerobic exercise with the consumption of cinnamon on lipoprotein parameters and blood glucose in type II diabetic women. Shahid Sadoughi University of Medical Sciences and Health Service. 2011; 20(5): 605-614.

44. Sokhanvardastjerdi, S., Banaeifar, A., Arshadi, S., Zafari, A. The Effect of 12 Weeks Aerobic Training on PDX-1 and GLUT2 Gene Expression in the Pancreatic

45. Tissue of type 2 diabetic rats. Iranian journal of diabetes and obesity, 2020;12(2): 98-103.

46. Noura, M., Arshadi, S., Zafari, A., Banaeifar, A. The effect of running on positive and negative slopes on TNF-α and INF- γ gene expression in the muscle tissue

of rats with Alzheimer's disease. Journal of Basic Research in Medical Science. 2020; 7(1):35-42. J Bas Res Med Sci 2020; 7(1):35-42.

47. Anderson, R. A., Qin, B., Canini, F., Poulet, L., Rousse, A. M. Cinnamon Counteracts the Negative Effects of a High Fat/ High Fructose Diet on Behavior, Brain Insulin Signaling and Alzheimer-Associated Changes. PLoS One, 2013; 8(12): e 83243.

48. Dyck, D.J.2005. Leptin Sensitivity in Skeletal muscle is modulated by Diet and Exercise. Exercise and Sport Sciences Reviews, 33, 189-194.

49. Rohner-Jeanrenaud, F. 2002. Aspects of the Neuroendocrine Regulation of Body weight Homeostasis. American Endocrinology, 63, 125-128.

50. Meier, U., Gressner, A.M. 2004. Endocrine Regulation of Energy Metabolism: Review of pathobiochemical and clinical chemical aspects of Leptin, Ghrelin, Adiponectin, and Resistin. Clinical Chemistry, 50, 1511-1525.

.

Journal of Animal Physiology and Development
Volume 15, Issue 4, Number 60, Pages 97-117
Qjaphd.sinaweb.net **ISSN: 9880-1735**

The effect of aerobic training and cinnamon extract gavage on adiponectin gene expression in liver and fat tissues of male rats fed by high fat diet

Maria Dehvari[1], **AbdolAli BanaeiFar[2]**, Sajad Arshadi[3], Ardeshir Zafari,[4]

1-PhD. Student, Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sports Sciences, South Tehran Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran
2- Associate Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sports Sciences, South Tehran Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran, Corresponding Author,alibanaeifar@yahoo.com
3-Assistant Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sports Sciences, South Tehran Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran
4- Assistant Professor, Department of Physical Education and Sports Sciences, Faculty of Humanities and Arts, Zanjan Branch, Islamic Azad University, Zanjan, Iran.

Received:2022.07. 03 **Accepted: 2022.09.21**

Abstract

Introduction & Objective: Adiponectin with properties similar to exercise increases glucose uptake in muscle and decreases glucose production in the liver. Cinnamon has modulating properties against oxidative stress, blood sugar and obesity. Therefore, considering the effect of exercise training on adiponectin gene expression, the effect of high-fat diets on obesity and the effects of cinnamon on weight loss, the present study seeks to answer the question whether six weeks of aerobic exercise and cinnamon extract on adiponectin gene expression in Fat and liver tissues and the mass of these tissues have different effects in male rats fed with a high-fat diet.

Materials & Methods: The present study was conducted in the form of a multi-group research project with a control group the average of the research variables among the groups were compared using one-way analysis of variance and Bonferroni supplementary test and independent t-tests and two-way analysis of variance at the significance level $p \leq 0.05$ for all tests with the aim of determining the differences between the groups.

Results: The results showed the effect of high-fat diet on adverse changes in adiponectin gene expression in adipose tissue and liver, body weight and weight of adipose tissue and liver. Performing aerobic exercise alone, consuming cinnamon extract alone and the interaction of aerobic exercise and cinnamon extract caused favorable changes in the expression of adiponectin gene in adipose tissue and liver and the weight of adipose tissue and liver compared to the high-fat diet group.

Conclusion: It seems that from the desirable and accepted physical activities and sports exercises on the Adipose tissue and liver, maybe some food intakes such as cinnamon supplement extract combined with sports exercises have synergy with useful exercises.

Key words: exercise, adiponectin, obesity, cinnamon, liver, high-fat food.