



## اثر تمرین ترکیبی هوازی-مقاومتی بر میزان چربی احشایی، سطح سرمی آمنتین-۱ و مقاومت انسولینی در موش صحرایی اوارکتومی شده

آمنه پوررحیم قورقچی<sup>۱\*</sup>، ارسلان دمیرچی<sup>۲</sup>، پروین بابایی<sup>۳</sup>

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۴/۶/۹

تاریخ دریافت: ۱۳۹۳/۸/۲۷

### چکیده

**هدف:** هدف تحقیق بررسی اثر تمرین ترکیبی هوازی-مقاومتی بر وزن چربی احشایی، آمنتین-۱ و مقاومت انسولینی در موش صحرایی اوارکتومی شده بود.

**روش‌شناسی:** ۵۰ سر موش صحرایی ماده سیزده هفته (میانگین وزن  $180 \pm 5$  گرم) به روش تصادفی و بر اساس همگن‌سازی وزن بدن در دو گروه شام ( $n=20$ ) و اوارکتومی ( $n=30$ ) شامل زیرگروه‌های تمرین و اوارکتومی ( $n=10$ ) و دو گروه اوارکتومی (کنترل؛  $n=20$ ) قرار گرفتند. دو هفته پس از اوارکتومی، برای اندازه‌گیری آمنتین-۱ و مقاومت انسولینی، نمونه خونی گروه‌های شام ۱ و اوارکتومی ۱ جمع‌آوری و چربی احشایی استخراج و توزین شد. دو گروه دیگر حیوانات اوارکتومی شده به‌صورت تصادفی در گروه‌های تمرین و اوارکتومی ۲ قرار گرفتند. برنامه تمرین ۸ هفته، ۳ روز در هفته، سرعت ۲۰ متر بر دقیقه، ۶۰ دقیقه در روز، شیب ۱۰ درجه و دارای وزنه ۳٪ وزن بدن حیوان، متصل به دم، انجام شد. بعد از بیهوشی و گرفتن نمونه خونی، چربی احشایی برداشته و توزین شد. آمنتین-۱ با الیزا و مقاومت انسولینی با شاخص **HOMA-IR** اندازه‌گیری شد.

**یافته‌ها:** بین میانگین وزن بدن گروه‌ها در شروع مطالعه اختلاف معنی‌داری وجود نداشت. تغییرات چربی احشایی، آمنتین-۱ و مقاومت انسولینی، دو هفته پس از جراحی، در گروه اوارکتومی در مقایسه با شام معنی‌دار نبود. در پایان هشت هفته چربی احشایی، بدون کاهش وزن بدن، در گروه تمرین و اوارکتومی نسبت به گروه اوارکتومی ۲۱/۴٪ کمتر افزایش یافت؛ درحالی‌که در گروه اوارکتومی در مقایسه با شام ۹۲/۵٪ افزایش یافت ( $P < 0/05$ ). آمنتین-۱ گروه تمرین و اوارکتومی در مقایسه با گروه‌های اوارکتومی و شام، به ترتیب ۵۶/۵٪ و ۵۱/۶٪ افزایش یافت؛ درحالی‌که در گروه اوارکتومی در مقایسه با شام ۳/۱٪ کاهش یافت ( $P < 0/05$ ). مقاومت انسولینی در گروه تمرین و اوارکتومی نسبت به گروه اوارکتومی ۷۴/۷٪ کمتر افزایش یافت؛ درحالی‌که در گروه اوارکتومی در مقایسه با شام ۱۹۳/۷٪ افزایش یافت ( $P < 0/05$ ). مقاومت انسولینی گروه تمرین و اوارکتومی در مقایسه با شام کاهش غیرمعنی‌داری داشت.

**نتیجه‌گیری:** هشت هفته تمرین هوازی-مقاومتی چربی احشایی و مقاومت انسولینی را با افزایش آمنتین-۱ در موش صحرایی اوارکتومی شده کاهش داد. لذا به نظر می‌رسد، هشت هفته تمرین هوازی-مقاومتی با شدت **Vo2max** ۷۰-۸۵٪ برای کنترل وزن، کاهش چربی احشایی و مقاومت انسولینی با بهبود آمنتین-۱ در دوران یائسگی مناسب است.

**واژگان کلیدی:** تمرین ترکیبی، چربی احشایی، آمنتین-۱، مقاومت انسولینی، موش اوارکتومی

۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، ۲. دانشیار دانشگاه گیلان، ۳. استاد دانشگاه علوم پزشکی گیلان

\*نشانی الکترونیک نویسنده مسئول: amenehpoorrahim@yahoo.com

## مقدمه

چاقی و افزایش بافت چربی احشایی با اختلالات نیم‌رخ چربی‌ها و افزایش قند خون مرتبط است (۷). بر اساس گزارش‌ها در زنان با کاهش سطح استروژن تخمدانی پس از یائسگی (۲۱) بیماری‌های قلبی-عروقی افزایش می‌یابد (۲، ۲۴ و ۳۷). با توجه به اینکه استروژن نقش مهمی در افزایش فراخوانی چربی‌ها دارد، یائسگی باعث اختلال در سوخت و ساز چربی‌ها و تجمع چربی در ناحیه شکمی می‌شود (۲، ۳، ۷ و ۲۸). همچنین، نقص در عملکرد GLUT4 عضله اسکلتی به همراه کاهش بیان گلیکوژن سنتاز موجب کاهش حساسیت انسولینی در کل بدن (۲۹) و افزایش هیپرگلیسمی و اسیدهای چرب آزاد را موجب می‌شود (۴۰).

پژوهش‌های اخیر علت اختلالات پاتولوژیک و متابولیک همراه چاقی را به آدیپوکاین‌های مترشح‌ه از بافت چربی نسبت می‌دهند (۲، ۳ و ۷). تاکنون آدیپوکاین‌های متعددی گزارش شده است و امنتین<sup>۱</sup> یکی از آدیپوکاین‌های جدید با وزن مولکولی ۳۸ کیلودالتون است که به‌طور فراوان در بافت چربی احشایی بیان می‌شود. به نظر می‌رسد میزان سرمی امنتین-۱ با چاقی و مقاومت انسولینی کاهش می‌یابد (۸، ۹، ۲۲ و ۳۵). مطالعات متعددی نشان داده‌اند که بین غلظت سرمی امنتین-۱ و شاخص توده بدنی، نسبت دور کمر به باسن، مقاومت به انسولین و غلظت لیپتین همبستگی منفی وجود دارد (۸ و ۲۵). همچنین، بیان mRNA امنتین-۱ و سطوح سرمی آن به‌طور منفی با ۱۷-بتا استرادیول گردش خون رابطه دارد (۳۵).

یکی از راه‌های غیر دارویی مبارزه با چاقی و جلوگیری از اختلالات متابولیکی و قلب و عروقی انجام تمرینات ورزشی منظم است (۲۳). تمرینات قدرتی، توده عضلانی را افزایش داده و قدرت را بهبود می‌دهند، درحالی‌که تمرینات استقامتی منجر به کاهش معنی‌دار چربی شکمی احشایی و زیرپوستی شده و مقاومت انسولینی را بهبود می‌بخشند (۱۸، ۲۶ و ۳۳). با توجه به افزایش توده عضله و کاهش چربی احشایی در اثر تمرین قدرتی و استقامتی (۳۹)، چنین فرض می‌شود که تمرینات ترکیبی منجر به هر دو مهم، یعنی کاهش چربی احشایی و مقاومت انسولینی گردند.

مطالعات مربوط به اثر تمرین ترکیبی منظم بر کاهش بافت چربی احشایی و چربی زیرپوستی در ناحیه شکمی کم است (۱۳) و مطالعات انجام‌شده نیز نتایج متناقضی را نشان داده‌اند. برخی مطالعات نشان دادند که تمرین ترکیبی هوازی-مقاومتی در مقایسه با تمرین هوازی منجر به کاهش بیشتر بافت چربی احشایی نمی‌شود (۳۳ و ۴۰). در مقابل، مطالعاتی از تمرین ترکیبی هوازی-مقاومتی در کاهش چربی احشایی و بهبود مقاومت انسولینی حمایت می‌کنند (۱۱ و ۱۵).

مطالعات اندکی اثر تمرینات ورزشی را بر سطح امنتین-۱ سرم بررسی کرده و نتایج متناقضی به دست آورده‌اند. به‌طور مثال افزایش سطح امنتین-۱ سرم پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی و بهبود مقاومت انسولینی در مردان چاق (۳۰) و نیز در موش صحرایی نر ویستار بلافاصله، ۴ ساعت و ۲۴ ساعت بعد از یک نوبت فعالیت ورزشی هوازی (۵) گزارش شده است. درحالی‌که

عدم تغییر معنی‌دار امنتین-۱ سرم پس از ۳ ماه تمرین هوای، در زنان چاق و دیابتی (۳۹)، در زنان مسن چاق (۱) و نیز پس از تمرین مقاومتی با شدت پایین در موش صحرایی و پستار دیابتی (۴) از جمله نتایج متناقض می‌باشند. بر اساس اطلاعات ما تاکنون اثر هیپوستروژنی و تمرینات توأم هوای-مقاومتی بر سطح سرمی امنتین-۱ و مقاومت انسولینی و نیم‌رخ چربی‌های سرم بررسی نشده است. هدف از مطالعه حاضر آن است که ترکیب تمرین هوای-مقاومتی چاقی شکمی و مقاومت انسولینی ناشی از یائسگی را کاهش می‌دهد؟ آیا پروتکل تمرین در تحقیق حاضر بر سطح سرمی امنتین-۱ در این دوران تأثیری دارد؟

### روش‌شناسی پژوهش

تعداد ۵۰ سر موش صحرایی ماده در شرایط درجه حرارت ( $22 \pm 2$  درجه سانتی‌گراد)، دوره تاریکی-روشنایی ۱۲ ساعته در گروه‌های ۵ تایی نگهداری شدند. حیوانات در تمامی مراحل غذای مخصوص موش صحرایی و آب آشامیدنی به اندازه کافی و آزادانه دریافت کردند. موازین اخلاقی کار با حیوانات آزمایشگاهی مصوبه کمیته اخلاقی دانشگاه علوم پزشکی گیلان رعایت شد. حیوانات در سن ۱۳ هفتگی (با میانگین وزن  $180 \pm 5$  گرم) به روش تصادفی هدف‌دار به منظور نبودن اختلاف معنی‌دار بین وزن بدن آزمودنی‌ها در شروع تحقیق و با توجه به وزن بدن (به روش همگن‌سازی) در دو گروه شم ( $n = 20$ ) و اوارکتومی ( $n = 30$ ) شامل یک زیرگروه تمرین و اوارکتومی ( $n = 10$ ) و دو گروه اوارکتومی (کنترل؛  $n = 20$ ) قرار گرفتند. ابتدا به‌منظور اندازه‌گیری غلظت سرمی امنتین-۱ و

مقاومت به انسولین، نمونه‌های خونی دو گروه از حیوانات یعنی گروه‌های شم ۱ و اوارکتومی ۱ جمع‌آوری شد و سپس چربی احشایی استخراج و توزین گردید. سه گروه دیگر حیوانات به‌صورت تصادفی در سه گروه، تمرین هوای-مقاومتی، شم ۲ و اوارکتومی ۲ قرار گرفتند. برای انجام اوارکتومی، پس از بی‌هوشی با کتامین (۵۰ میلی‌گرم در میلی‌متر) و زایلازین (۵۰ میلی‌گرم در میلی‌متر) با نسبت حجمی ۴ به ۱ به روش تزریق داخل صفاقی، با ایجاد یک برش بر روی پوست و عضله در ناحیه تحتانی شکم، تخمدان‌ها خارج شدند. در حیوانات گروه شم، به‌منظور از بین بردن اثر احتمالی تزریق دارو و بی‌هوشی و استرس جراحی، مراحل بی‌هوشی و جراحی مانند گروه اوارکتومی شده بدون حذف تخمدان‌ها انجام شد (۲، ۳). هشت هفته پس از تمرین نیز، چربی احشایی گروه‌ها شامل چربی مزانتیری، خلف صفاق، چربی اطراف کلیه، اطراف تخمدان و رحم برداشته و وزن شد. چربی احشایی توده چربی مزانتیری شامل بافت چربی اطراف مجرای معده - روده‌ای از دریچه معدی مروی تا انتهای رکتوم است که به صورت طولی به همراه عروق خونی و بافت پیوندی از سراسر روده جدا می‌شود. بافت چربی اطراف دستگاه تناسلی و ادراری شامل بافت چربی اطراف کلیه‌ها، میزنای، مثانه، تخمدان‌ها، رحم و بافت چربی خلف صفاق شامل ذخایر چربی پشت هر کلیه و جلوی عضلات کمر، جداسازی و توزین شد (۲ و ۳). وزن تمام موش‌ها دو بار در هفته طی ساعات ۱۱-۹ صبح اندازه‌گیری شد. میانگین دو بار اندازه‌گیری به‌عنوان وزن هفتگی حیوان در نظر گرفته شد. روزانه ۲۰ گرم غذا به ازای هر حیوان (تقریباً معادل ۱۰ گرم به ازای

### تجزیه و تحلیل آماری

آزمون کلموگروف- اسمیرنوف<sup>۲</sup> نشان داد که تمامی داده‌ها از توزیع نرمال برخوردار است. برای توصیف یافته‌های تحقیق از آمار توصیفی؛ میانگین  $\pm$  خطای معیار میانگین و برای مقایسه تفاوت میانگین متغیرها بین گروه‌های اوارکتومی و شم دو هفته پس از جراحی آزمون تی مستقل استفاده شد. برای مقایسه میانگین متغیرها بین سه گروه اوارکتومی، شم و تمرین و اوارکتومی ANOVA یک‌طرفه و آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. سطح معنی‌داری آماری  $P < 0/05$  در نظر گرفته شد و داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۲۲ تحلیل شد.

### برنامه تمرین

برنامه تمرین شامل ۳ جلسه تمرین هوازی- مقاومتی در هفته بود که به مدت ۸ هفته روی دستگاه تردمیل جوندگان اجرا شد. فعالیت با سرعت ۱۵ متر بر دقیقه و به مدت ۱۵ دقیقه روی تردمیل با شیب صفر درجه و بدون وزنه در جلسه اول شروع شد و در پایان هفته چهارم، به سرعت ۲۰ متر بر دقیقه، مدت‌زمان تمرین ۶۰ دقیقه در روز، شیب ۱۰ درجه و وزنه‌ای معادل ۳ درصد وزن بدن جونده، که به دم حیوان متصل بود، رسید (جدول ۱). زمانی که مدت و شدت تمرین به حد نهایی موردنظر در آخر هفته چهارم رسید، در هر نوبت تمرین ۵ دقیقه گرم کردن با افزایش سرعت و شیب نوار گردان و ۵ دقیقه سرد کردن با کاهش سرعت و شیب نوار گردان در نظر گرفته شد.

۱۰۰ گرم وزن) که غذای مورد نیاز روزانه موش‌های صحرایی می‌باشد، در قفس‌ها قرار داده شد و روز بعد با کم کردن غذای باقیمانده از کل غذای داده‌شده، مقدار غذای مصرفی روزانه هر قفس محاسبه شد و سپس بر تعداد کل حیوانات در قفس تقسیم شد (۲، ۳ و ۶). در این پژوهش، حیوانات به آب و غذایی که در اختیار آن‌ها قرار داده می‌شد، به‌صورت آزادانه دسترسی داشتند.

برای اندازه‌گیری وزن بدن، وزن چربی احشایی و مقدار غذای مصرفی از ترازوی دیجیتال ساتوریس (ساخت کشور آلمان) با حساسیت ۰/۱ گرم استفاده شد. غلظت سرمی آمنتین-۱ با روش الایزا و با استفاده از کیت آمنتین مخصوص رت (ساخت شرکت بیوتک دی کریستال شانگهای کشور چین) و غلظت سرمی انسولین نیز با روش الایزا و با استفاده از کیت انسولین مخصوص رت (ساخت شرکت بیوندر کشور چک تحت اتحادیه اروپا) اندازه‌گیری شد. سطح سرمی گلوکز، کلسترول تام و تری گلیسرید به روش فتومتر و سطح سرمی HDL-C به روش آنزیماتیک (کیت پارس آزمون، تهران، ایران) توسط دستگاه اتوآنالایزر تکنیکون RA-1000 (نیویورک، آمریکا) اندازه‌گیری شد (۱۰). به دلیل اینکه میزان تری گلیسرید نمونه‌ها کمتر از ۴۰۰ میلی‌گرم در دسی لیتر بود، لذا سطح سرمی LDL-C با استفاده از فرمول فریدوالد<sup>۱</sup> محاسبه شد (۲، ۳ و ۱۴). مقاومت انسولینی به روش HOMA-IR با اندازه‌گیری انسولین و گلوکز ناشتا طبق فرمول زیر محاسبه شد (۲ و ۳).

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

حیوانات گروه کنترل (اوارکتومی شده) در روزهای تمرین یکبار از قفس بیرون آورده شدند و به مدت برابر با زمان تمرین روی تردمیل خاموش (ثابت) قرار گرفتند تا تأثیر استرس ناشی از جابه‌جایی در گروه تجربی و

کنترل یکسان باشد (۳ و ۶). کل مسافت تمرین و گرم و سرد کردن معادل ۱۲۰۰ متر در هر جلسه بود.

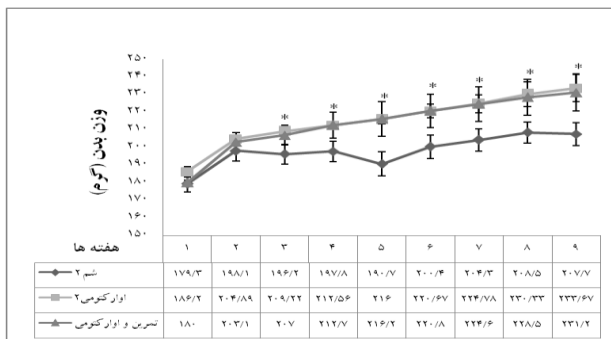
**جدول ۱.** پروتکل تمرین ترکیبی هوازی-مقاومتی

هفته‌های تمرین	سرعت تمرین (متر بر دقیقه)	مدت تمرین (دقیقه)	زاویه شیب (درجه)	اضافه‌بار (درصد وزن بدن)
اول	۱۵	۱۵	صفر	۰
دوم	۱۷	۲۰	۲	٪۱
سوم	۲۰	۳۰	۴	٪۳
چهارم	۲۰	۴۵	۷	٪۳
پنجم	۲۰	۶۰	۱۰	٪۳
ششم	۲۰	۶۰	۱۰	٪۳
هفتم	۲۰	۶۰	۱۰	٪۳
هشتم	۲۰	۶۰	۱۰	٪۳

۱). با توجه به محدود بودن تعداد چاهک‌های کیت اندازه‌گیری امنترین، دو نمونه از گروه‌های اوارکتومی در مراحل دو هفته پس از جراحی و هشت هفته بعد از تمرین حذف شدند.

### یافته‌های پژوهش

آزمون F که برای مقایسه وزن اولیه بدن گروه‌های مختلف استفاده شد، نشان داد بین میانگین وزن بدن گروه‌ها در شروع مطالعه اختلاف معنی‌داری وجود ندارد (شکل ۱، جدول



**شکل ۱.** وزن بدن آزمودنی‌ها در ابتدای تحقیق و در طی ۸ هفته

معنی‌داری بالاتر از گروه شیم ۲ بود؛ درحالی‌که، بین گروه تمرین و اوارکتومی و اوارکتومی ۲ در

وزن بدن در طول هشت هفته در گروه‌های تمرین و اوارکتومی و اوارکتومی ۲ به‌طور

هشتم به‌طور معنی‌داری بالاتر بود. درحالی‌که، میانگین غذای مصرفی گروه اوارکتومی ۲ در مقایسه با گروه ششم ۲ طی هفته‌های اول، دوم، ششم و هفتم به‌طور معنی‌داری بالاتر بود.

طول هشت هفته تفاوت معنی‌داری وجود نداشت. میانگین غذای مصرفی در طول هشت هفته در گروه تمرین و اوارکتومی در مقایسه با گروه اوارکتومی ۲ طی هفته‌های اول، چهارم، پنجم، هفتم و هشتم و در مقایسه با گروه ششم ۲ طی هفته‌های اول، دوم، پنجم، ششم، هفتم و

**جدول ۲.** میانگین و انحراف معیار متغیرهای ترکیب بدنی و متابولیک در گروه‌های مختلف دو هفته پس از جراحی و هشت هفته بعد از تمرین

تعداد	دو هفته پس از جراحی		بعد از ۸ هفته بعد از تمرین	
	شماره ۱	شماره ۲	شماره ۱	شماره ۲
	۱۰	۹	۱۰	۹
وزن بدن (گرم)	۱۸۷/۸±۳/۵	۱۸۸/۳±۲/۸	۲۰۷/۷±۱۳/۶	۲۲۳/۷±۱۵/۴
غذای مصرفی (گرم/ارت/روز)	۵/۸±۰/۴	۷/۸±۰/۱	۶/۹±۰/۳	۷/۱±۰/۴
میزان چربی احشایی (گرم)	۵/۶±۰/۵	۶±۰/۵	۴/۶±۱	۸/۸±۰/۱
گلوکز (mmol/l)	۱۴۰/۶±۲۱/۴	۱۴۸/۷±۱۹/۳	۳۲۷/۷±۳۳/۴	۴۳۵/۴±۷/۴
انسولین (μU/ml)	۲/۲±۱/۶	۲/۴±۰/۹	۱/۱±۰/۳	۲/۵±۰/۳
مقاومت انسولینی (HOMA-IR)	۱۳/۴±۹/۷	۱۶/۳±۶/۷	۱۶/۴±۳/۶	۴۸±۵/۵
کلسترول (mg/dl)	۱۵۰/۵±۱۵	۱۵۳/۴±۶/۴	۱۴۱/۲±۱۶/۲	۱۵۸/۳±۷/۹
تری‌گلیسیرید (mg/dl)	۱۲۴/۵±۱۳/۷	۱۲۷/۱±۶/۴	۹۸/۸±۵/۴	۱۰۲/۶±۱۵/۴
HDL-C (mg/dl)	۵۹±۲	۵۶/۷±۲/۳	۷۹±۵	۷۱±۲/۳
LDL-C (mg/dl)	۵۷/۳±۱۰/۳	۵۹/۸±۵/۲	۴۳/۳±۸/۶	۷۸±۶/۱

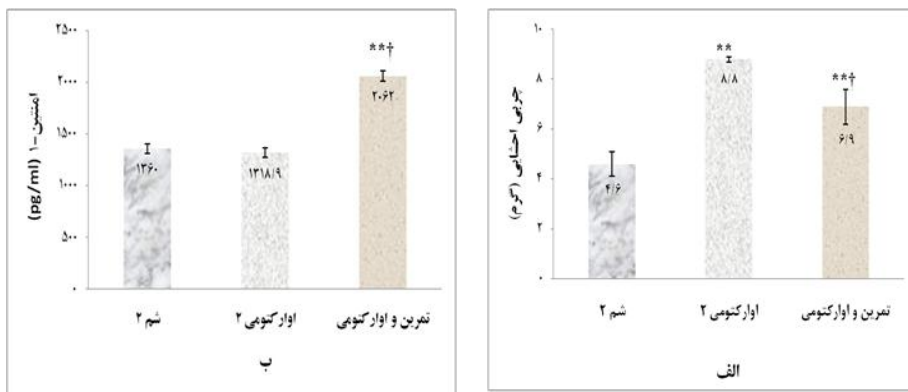
\* تفاوت معنی‌دار در مقایسه با گروه ششم ۱ ( $P < 0.05$ )، \*\* تفاوت معنی‌دار در مقایسه با گروه ششم ۲ ( $P < 0.05$ )، † تفاوت معنی‌دار در مقایسه با گروه اوارکتومی ( $P < 0.05$ )

در پایان هشت هفته، وزن بدن گروه‌های تمرین و اوارکتومی و اوارکتومی ۲ در مقایسه با گروه ششم ۲، به ترتیب، ۱۱/۷٪ و ۱۲/۹٪ افزایش یافت. غذای مصرفی در گروه تمرین و اوارکتومی در مقایسه با گروه اوارکتومی ۲ و ششم ۲، به ترتیب ۲۵/۶٪ و ۲۹/۶٪ و در گروه اوارکتومی ۲ در مقایسه با گروه ششم ۲، ۳/۲٪ افزایش یافت ( $P < 0.05$ ) (جدول ۲). وزن چربی احشایی گروه تمرین و اوارکتومی نسبت به گروه اوارکتومی ۲، ۲۱/۴٪ افزایش کمتری داشت، درحالی‌که در

یافته‌های تحقیق حاضر نشان داد، دو هفته پس از جراحی، غذای مصرفی، کلسترول، تری‌گلیسیرید و LDL-C گروه اوارکتومی ۱ نسبت به گروه ششم ۱، به ترتیب، ۳۴/۱، ۱/۳، ۲/۲ و ۴/۴۵٪ افزایش یافت ( $P < 0.05$ ) (جدول ۲). وزن بدن، میزان چربی احشایی، گلوکز، انسولین و مقاومت انسولینی نیز، دو هفته پس از جراحی، در گروه اوارکتومی ۱ نسبت به گروه ششم ۱ اندکی افزایش و HDL-C اندکی کاهش یافت که این تغییرات معنی‌دار نبود.

افزایش یافت، درحالی‌که تفاوتی بین گروه تمرین و اوارکتومی در مقایسه با گروه‌های اوارکتومی ۲ و شم ۲ وجود نداشت. کاهش تری-گلیسرید در گروه تمرین و اوارکتومی در مقایسه با گروه اوارکتومی ۲ و افزایش آن در گروه اوارکتومی ۲ در مقایسه با گروه شم ۲ معنی‌دار نبود. HDL-C در گروه اوارکتومی ۲ در مقایسه با گروه شم ۲، ۱۰/۲٪ کاهش یافت؛ درحالی‌که تفاوتی بین گروه تمرین و اوارکتومی در مقایسه با گروه‌های اوارکتومی ۲ و شم ۲ وجود نداشت. LDL-C در گروه تمرین و اوارکتومی نسبت به گروه اوارکتومی ۲، ۱۳٪ کمتر کاهش یافت؛ درحالی‌که در مقایسه با گروه شم ۲، ۵۶/۸٪ افزایش یافت؛ در گروه اوارکتومی ۲ نیز در مقایسه با گروه شم ۲، ۸۰/۲٪ افزایش یافت ( $P < 0.05$ ) (جدول ۲).

گروه تمرین و اوارکتومی در مقایسه با گروه شم ۲، ۵۱/۳٪ و در گروه اوارکتومی ۲ در مقایسه با گروه شم ۲، ۹۲/۵٪ افزایش یافت ( $P < 0.05$ ) (شکل ۲- الف، جدول ۲). سطح سرمی آمینتین-۱ در گروه تمرین و اوارکتومی در مقایسه با گروه اوارکتومی ۲ و شم ۲، به ترتیب ۵۶/۵٪ و ۵۱/۶٪ افزایش یافت؛ درحالی‌که در گروه اوارکتومی ۲ در مقایسه با گروه شم ۲، ۳/۱٪ کاهش یافت ( $P < 0.05$ ) (شکل ۲- ب). گلوکز در گروه تمرین و اوارکتومی نسبت به گروه‌های اوارکتومی ۲ و شم ۲، به ترتیب ۶۲/۷٪ و ۵۰/۵٪ افزایش کمتری داشت؛ درحالی‌که در گروه اوارکتومی ۲ در مقایسه با گروه شم ۲، ۳۳٪ افزایش یافت ( $P < 0.05$ ) (جدول ۲). انسولین در گروه تمرین و اوارکتومی نسبت به گروه‌های اوارکتومی ۲ و شم ۲، به ترتیب ۳۱/۵٪ و ۴۹/۱٪ افزایش کمتری داشت؛ درحالی‌که در گروه اوارکتومی ۲ در مقایسه با گروه شم ۲، ۱۱۷/۵۴٪ افزایش یافت ( $P < 0.05$ ) (جدول ۲). مقاومت انسولینی در گروه تمرین و اوارکتومی نسبت به گروه اوارکتومی ۲، ۷۴/۷٪ افزایش کمتری داشت؛ درحالی‌که در مقایسه با گروه شم ۲ تفاوت معنی‌داری نداشت. در گروه اوارکتومی ۲ نیز در مقایسه با گروه شم ۲، ۱۹۳/۷٪ افزایش یافت ( $P < 0.01$ ) (جدول ۲). کلسترول گروه اوارکتومی ۲ در مقایسه با گروه شم ۲، ۱۲/۱٪



شکل ۲. تفاوت میانگین الف- وزن چربی احشایی و ب- امنتین-۱ سرم در گروه‌های مختلف پس از هشت هفته تمرین

\*\* تفاوت معنی‌دار در مقایسه با گروه شام ۲ ( $P < 0.05$ ), † تفاوت معنی‌دار در مقایسه با گروه اوارکتومی ۲ ( $P < 0.05$ )

### بحث و نتیجه‌گیری

بر اساس گزارش‌ها افزایش انسولین و گلوکز در شرایط اوارکتومی، تولید پروتئین امنتین و بیان mRNA آن را کاهش می‌دهند (۸ و ۳۵). علت ایجاد مقاومت انسولینی در گروه اوارکتومی شده می‌تواند کاهش ترانس لوکاز GLUT4 و گلیکوژن سنتتاز عضله در غیاب استروژن باشد (۱۴).

از طرف دیگر تمرین هوازی- مقاومتی با شدت  $85\% - 70\% \text{ Vo2max}$  موجب افزایش سطح سرمی امنتین-۱ شد و این افزایش با کاهش مقاومت انسولینی همراه بود. این یافته با نتایج تحقیق «صارمی و همکاران» (۲۰۱۰) و «محمدی و همکاران» (۱۳۹۰) همخوانی دارد. «صارمی و همکاران» (۲۰۱۰) نشان دادند که ۱۲ هفته تمرین هوازی، ۵ بار در هفته، با شدت  $85\% - 70\% \text{ Vo2max}$ ، سطح سرمی امنتین-۱ را در مردان چاق و دارای اضافه وزن افزایش و مقاومت انسولینی بهبود بخشید (۳۳).

یافته‌های تحقیق حاضر نشان داد که وزن بدن، غذای مصرفی، چربی احشایی، گلوکز، انسولین، مقاومت انسولینی، کلسترول و LDL-C گروه اوارکتومی در مقایسه با گروه شام به‌طور معنی‌داری افزایش یافت؛ درحالی‌که سطح سرمی امنتین-۱ و HDL به‌طور معنی‌داری کاهش یافت. ۸ هفته فعالیت هوازی- مقاومتی موجب کاهش معنی‌دار چربی احشایی، گلوکز، انسولین، مقاومت انسولینی و LDL-C شد؛ درحالی‌که غذای مصرفی و سطح سرمی امنتین-۱ را به‌طور معنی‌داری افزایش داد.

کاهش سطح امنتین-۱ در گروه اوارکتومی به‌نوعی مؤید یافته‌های پیشین در شرایط متابولیکی نسبتاً مشابه می‌باشد. به‌طور مثال زنان یائسه چاق (۱۹ و ۲۴)، بیماران مبتلا به اختلال گلوکز (۲۴)، سندروم متابولیک (۱۳)، دیابت نوع ۱ (۳۵) و دیابت نوع ۲ (۹) و چاقی (۹ و ۳۵) نیز سطوح پایین امنتین را دارند (۳۶).



(انسان در مقابل حیوان، جنس و سن آن‌ها) می‌باشد.

در تحقیق حاضر هشت هفته تمرین هوازی-مقاومتی با شدت ۸۵-۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی، موجب کاهش معنی‌دار وزن چربی احشایی که توسط مطالعات قبلی تأیید می‌شود (۲۹، ۴۲ و ۴۳). یافته‌های ما بیانگر نقش ورزش در کاهش چربی احشایی حتی در شرایط فقدان استروژن است. یافته‌های تحقیق حاضر با تحقیق قبلی ما نیز مطابقت دارد (۳). تمرین موجب افزایش لیپولیز بافت آدیپوز زیرپوستی و احشایی می‌شود؛ بنابراین، کاهش وزن ناشی از تمرین با کاهش چربی احشایی رابطه دارد (۲۷). یکی از دلایل کاهش چربی احشایی در اثر ورزش، حساسیت بیشتر آدیپوسیت‌های احشایی به تحریک روند لیپولیتیکی است که در پاسخ به کاتکولامین‌های آزاد شده در اثر تمرین رخ می‌دهد و یا کورتیزول (۱۲ و ۱۷) می‌تواند باشد. تمرین فعالیت سمپاتیکی را نیز جهت کاهش چربی احشایی افزایش می‌دهد (۴۲ و ۴۳). نکته جالب‌توجه از یافته‌های این پژوهش آن است که ورزش بدون کاهش وزن بدن موجب کاهش چربی احشایی گردید که در مطالعات پیشین نیز ذکر شده است (۲، ۳، ۲۷ و ۳۲). عدم کاهش وزن بدن در تحقیق حاضر احتمالاً به افزایش میانگین غذای مصرفی موش‌های تمرین کرده در مقایسه با گروه‌های اوارکتومی و شم می‌تواند مربوط است. در این پژوهش میانگین غذای مصرفی موش‌های تمرین کرده در مقایسه با گروه اوارکتومی ۲۵/۶٪ بیشتر بود. این یافته با نتایج مطالعاتی که افزایش جذب غذا در پاسخ به ورزش را در موش‌های صحرایی ماده گزارش

در مقابل، یافته‌های تحقیق حاضر با برخی مطالعات انسانی (۱ و ۳۹) و حیوانی (۴ و ۵) همخوانی ندارد. لازم به ذکر است مطالعه «امینی لاری و همکاران» (۱۳۹۳) (۱) «یوربانوا و همکاران» (۲۰۱۴) (۳۹) بر روی زنان چاق بود. «صفرزاده و همکاران» (۱۳۹۲) نشان دادند که تمرین مقاومتی با شدت پایین شامل بالا رفتن از نردبان با وزنه‌های متصل به دم (۳ روز در هفته، به مدت ۴ هفته)؛ تغییر معنی‌داری در سطوح سرمی آمینتین-۱ موش‌های صحرایی دیابتی ایجاد نکرد. درحالی‌که سطح انسولین، گلوکز و مقاومت انسولینی بهبود یافت (۴). فتحی و همکاران (۱۳۹۰) نیز تفاوتی در سطوح سرمی آمینتین-۱ موش صحرایی نر ویستار بلافاصله، ۴ ساعت و ۲۴ ساعت بعد از یک نوبت برنامه تمرین هوازی با سرعت ۲۰ متر در دقیقه به مدت ۵۰ دقیقه روی نوارگردان، نشان ندادند (۵). علت احتمالی این مغایرت‌ها تفاوت در پروتکل تمرین از نظر شدت، مدت و تکرار، و نوع آزمودنی‌ها (انسان در مقابل حیوان، جنس، سن و سالم و دیابتی بودن آن‌ها) می‌باشد.

یافته‌های تحقیق حاضر نشان داد تمرین هوازی-مقاومتی، بدون تغییر معنی‌دار وزن بدن، وزن چربی احشایی را کاهش داد. یافته‌های تحقیق حاضر با یافته‌های اسلنتز و همکاران (۲۰۱۱) و کاف و همکاران (۲۰۰۳) در مورد اثر تمرین ترکیبی هوازی-مقاومتی در کاهش بافت چربی احشایی و مقاومت انسولینی همخوانی دارد. درحالی‌که با یافته‌های دیویدسون و همکاران (۲۰۰۷) همخوانی ندارد. علت احتمالی این ناهمخوانی نیز نوع متفاوت پروتکل تمرین یعنی مدت، شدت و تکرار تمرین و آزمودنی

میزان مصرف انرژی و جذب کالری در تحقیقات آتی ضروری است.

نتایج تحقیق حاضر یافته‌های پیشین را در خصوص اینکه تمرینات ورزشی منجر به بهبود حساسیت انسولینی در افراد چاق و دارای اضافه‌وزن می‌شود، تأیید می‌کند (۲، ۳، ۲۳ و ۲۷). با وجود افزایش جذب غذا در گروه تمرین میزان چربی احشایی و مقاومت انسولینی کاهش یافت. افزایش جذب غذا احتمالاً ناشی از افزایش متابولیسم انرژی به‌وسیله آمپتین و فعال‌سازی AMPK است (۴۰). بنابراین تمرین حساسیت انسولینی را از طریق تحریک و فعال‌سازی AMPK (۲۰) و در نتیجه جذب گلوکز (۲۰) را افزایش می‌دهد. از طرف دیگر، یک ارتباط دوطرفه بین آمپتین تولیدشده از بافت چربی احشایی و توزیع چربی در ناحیه شکمی و سطح گلوکز و انسولین موجود در خون وجود دارد. بنابراین، تجمع بافت چربی احشایی با تجمع تری‌گلیسیریدها در عضله و کبد، احتمالاً در مقاومت انسولینی در این بافت‌ها همراه است (۳۸). بنابراین تمرین هوازی- مقاومتی در تحقیق حاضر با شدت  $Vo_{2max}$  ۷۰-۸۵٪، سطح گلوکز، انسولین و مقاومت انسولینی را از طریق کاهش چربی احشایی، افزایش توده عضله، افزایش انتقال GLUT4 به سطح سلول جهت انتقال گلوکز، حساسیت گیرنده‌های انسولین و افزایش فعالیت AMPK می‌باشد.

کرده‌اند، مطابقت دارد (۳۴). «استاکنت و همکاران<sup>۱</sup>» (۲۰۰۴) با مروری بر یافته‌های ۶ گزارش پژوهشی اظهار داشتند: ورزش به‌تنهایی نمی‌تواند وزن بدن موش‌های ماده را کاهش دهد (۳۴). لذا، تعادل مثبت انرژی در موش‌های ماده تمرین کرده منجر به افزایش وزن بدن می‌شود. این یافته نتایج پژوهش حاضر را در خصوص عدم کاهش وزن بدن موش‌های تمرین کرده در مقایسه با اوارکتومی شده تأیید می‌کند.

تمرین هوازی منجر به کاهش معنی‌دار چربی احشایی و زیرپوستی شکمی و بهبود مقاومت انسولینی می‌شود (۸). از طرف دیگر، تمرین مقاومتی توده عضله اسکلتی را افزایش داده، حساسیت انسولینی را بهبود می‌دهد و آدیپوسیتی را کاهش می‌دهد (۳۹). تمرین مقاومتی توده عضله را افزایش می‌دهد و از تحلیل عضلانی که با افزایش سن روی می‌دهد، جلوگیری می‌کند (۳۱). با توجه به اینکه، تمرین مقاومتی، قدرت و توده بدون چربی بدن را بهبود می‌دهد (۳۳). احتمالاً جزء قدرتی تمرین در تحقیق حاضر، توده عضلانی را افزایش داده است، درحالی‌که توده چربی احشایی را کاهش داده است. بنابراین، وزن بدن تغییر معنی‌داری نداشت، درحالی‌که چربی احشایی را کاهش یافت.

به‌طورکلی می‌توان نتیجه گرفت که تمرین هوازی- مقاومتی باعث کاهش بافت چربی احشایی شده و احتمالاً تغییرات متابولیکی مطلوب، حتی بدون تغییر در وزن بدن ایجاد می‌کند. از این‌رو، برای بحث و نتیجه‌گیری دقیق‌تر، اندازه‌گیری برخی عوامل اثر گذار بر وزن بدن مانند تراکم مواد معدنی استخوان،

احشایی و زیرپوستی تنظیم می‌کند (۸ و ۳۸). لذا می‌توان گفت بین تولید آمینتین از چربی احشایی و ذخیره‌سازی چربی در ناحیه شکمی و همچنین بین آمینتین، گلوکز و انسولین یک رابطه دوطرفه وجود دارد. از آنجاکه پروتکل تمرینی تحقیق حاضر موجب افزایش توده عضله شده است (بر اساس افزایش قد و وزن و کاهش چربی احشایی) منبع و مسیرهای افزایش آمینتین متعاقب مداخله ورزشی حاضر ناشناخته است و نیاز به بررسی‌های بیشتر دارد.

در نتیجه گیری نهایی می‌توان گفت با در نظر گرفتن این حقیقت که تغییر الگوی توزیع چربی احشایی با اثر بر ترشح آدیپوکین‌های ترشح‌شده از آن (۸، ۱۶، ۳۸ و ۴۱) در غیاب استروژن (۲، ۳ و ۱۰)، به نظر می‌رسد موجب مستعد سازی شرایط جهت شکل‌گیری نیمرخ سندروم متابولیک، اعم از مقاومت انسولینی، دیس لیپیدمی و آتروسکلروز گردد. با شواهد ارائه‌شده چنین استنباط می‌شود که آمینتین سایتوکینی با ماهیت پیش‌گیری از اختلالات فوق باشد و با افزایش جبرانی سعی در کاهش مقاومت انسولینی و پیش‌گیری از بیماری‌های قلبی عروقی داشته باشد. هرچند هنوز پژوهش‌های بیشتری جهت قوی‌تر کردن حلقه گم‌شده روندهای پاتولوژیک سندروم متابولیسم و آمینتین نیاز است.

بنابراین با توجه به یافته‌های تحقیق حاضر، تمرین ترکیبی هوازی-مقاومتی می‌تواند رویکرد مثبتی جهت کنترل تجمع چربی احشایی، افزایش سطح سرمی آمینتین-۱ و کاهش مقاومت انسولینی در زنان یائسه باشد.

اما در پاسخ به این سؤال که چرا چنین پروتکل ورزشی منجر به افزایش سطح آمینتین گشته است می‌توان چنین عنوان کرد که فعالیت بدنی با افزایش تعداد حامل‌های GLUT4 و همچنین افزایش توده عضلانی که نقش اصلی را در برداشت گلوکز خون دارد، سبب افزایش پاسخ بدن به انسولین می‌شود (۱۵، ۲۹ و ۳۳). همچنین با افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب از تجمع آن‌ها در سلول‌های عضلانی جلوگیری می‌کند (۱۱). انسولین جذب گلوکز در سلول‌های کبدی، عضلانی و چربی را جهت اکسیداسیون یا ذخیره از طریق آبشار سلولی منتهی به GLUT4 افزایش داده و بنابراین اثرات سودمندی بر سندروم متابولیک یعنی چاقی، دیابت و مقاومت انسولینی دارد (۱۴). از طرف دیگر، افزایش انسولین و گلوکز که در زمان مقاومت انسولینی مشهود است، بیان پروتئین و ترشح آمینتین را کاهش می‌دهند (۸، ۱۴ و ۲۲). آمینتین آدیپوکینی است که انتقال گلوکز به واسطه انسولین را در آدیپوسیت‌ها افزایش داده و نیز اکسیداسیون گلوکز و اسیدهای چرب آزاد را شدت می‌بخشد (۱۴ و ۲۰). همچنین گلوکونئوژنز را در هپاتوسیت‌ها کاهش می‌دهد و مانع لیپوژنز در آدیپوسیت‌ها می‌شود (۱۴). بنابراین، در مجموع انتظار می‌رود بر اساس یافته‌ها آمینتین در عضله، کبد و بافت چربی زیرپوستی موجب بهبود حساسیت انسولین و سوخت‌وساز گلوکز می‌شود (۸، ۳۸). به عبارت دیگر، آمینتین که توسط چربی احشایی تولید می‌شود، به‌عنوان یک عامل پاراکرین برای افزایش حساسیت انسولینی و سوخت‌وساز گلوکز عمل کرده و توزیع چربی بدن را در ذخایر چربی

## منابع

۱. امینی لاری زینب، دریانوش فرهاد، کوشکی جهرمی مریم، و محمدی مهدی، (۱۳۹۳)، تأثیر ۱۲ هفته تمرینات هوازی بر سطوح آپلین، منتین و گلوکز در زنان مسن چاق مبتلا به دیابت نوع ۲. مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اراک، سال ۱۷، ۴: ۱۰-۱.
۲. بابایی پروین، دمیرچی ارسلان، هنرمند فاطمه، و مهدی‌زاده رحیمه، (۱۳۸۸)، تأثیر اوارکتومی و جایگزینی استروژن بر وزن بدن و چربی احشایی موش‌های صحرایی، مجله غدد درون ریز و متابولیسم ایران، دوره ۱۱، ۱: ۸۹-۹۵.
۳. دمیرچی ارسلان، بابایی پروین و مهدی‌زاده رحیمه، (۱۳۸۸)، تأثیر تمرین هوازی بر وزن چربی احشایی موش‌های صحرایی اوارکتومی شده، مجله المپیک، سال هفدهم، شماره ۳.
۴. صفرزاده علیرضا، اسمعیل پور خدیجه، طالبی گرگانی الهه، و فتحی رزیتا، (۱۳۹۲)، تأثیر تمرین مقاومتی با شدت پایین بر غلظت سرمی منتین-۱ و آدیپونکتین را در موش‌های صحرایی دیابتی شده با استریپتوزتوسین، مجله دیابت و متابولیسم ایران، دوره ۱۳، ۳: ۲۴۲-۲۳۵.
۵. فتحی رزیتا، محمدی صفرعلی، طالبی گرگانی الهه، رودباری فاطمه، و علی نژادی محمد، (۱۳۹۰)، پاسخ حاد و تأخیری فعالیت هوازی بر سطوح پلاسماهی منتین یک در موش صحرایی نر دیابتی، ورزش و علوم زیست حرکتی، سال سوم، شماره ۱، پیاپی ۵، بهار و تابستان ۹۰.
6. Aguiar AF, Agati LB, Muller SS, Pereira OC, and Silva MD. (2010). Effects of physical training on the mechanical resistance of rat femur proximal thirds. *ActaOrtop Bras*, 18: 245- 9.
7. Auguet T, Quintero Y, Riesco D, Morancho B, Terra X, Crescenti A, Broch M, Aguilar C, Olona M, Porras J.A, Hernandez M, Sabench F, Castillo D, and Richart C. (2011). New adipokines vaspin and omentin. Circulating levels and gene expression in adipose tissue from morbidly obese women. *BMC Medical Genetics*, 12: 60.
8. Batista CM, Yang RZ, Lee MJ, Glynn N.M, Yu D.Z, Pray J, Ndubizu K, Patil S, Schwartz A, Kligman M, Fried SK, Gong DW, Shuldiner A.R, Pollin TI, and McLenithan J.C. (2007). Omentin plasma levels and gene expression are decreased in obesity. *Diabetes*, 56: 1655-1661.
9. Cai RC, Wei L, DI JZ, Yu HY, Bao Y.Q, and Jia WP. (2009). Expression of omentin in adipose tissues in obese and type 2 diabetic patients. *Zhonghua Yi XueZaZhi*, 89 :381-384.
10. Choi JH, Rhee EJ, Kim KH, Woo HY, Lee WY, and Sung KC. (2011). Plasma omentin-1 levels are reduced in non-obese women with normal glucose tolerance and polycystic ovary syndrome. *European Society of Endocrinology*, 165: 789-796.
11. Choi SB, Jang JS, and Park S. (2005). Estrogen and exercise may enhance  $\beta$ -cell function and mass via insulin receptor substrate 2 induction in ovariectomized diabetic rats. *Endocrinology*, 11: 4786-4794.
12. Christiansen T, Paulsen SK, Bruun J.M, Overgaard K, Ringgaard S, Pedersen SB, Positano V, and Richelsen B. (2009). Comparable reduction of the visceral adipose tissue depot after a diet-induced weight loss with or without aerobic exercise in obese subjects: a 12-week randomized intervention study. *European Journal of Endocrinology*, 160 :759-767.
13. Cuff DJ, Meneilly S, Martin A, Ignaszewski A, Tildesley HD and Frohlich JJ. (2003). Effective exercise modality to reduce insulin resistance in women with type 2 diabetes *Care*, 26: 2977-82.

14. Daozhan Y, and Gong DW. (2011). Omentin activates amp-activated protein kinase and plays a role in energy metabolism and immune response. Division of endocrinology. Diabetes and Nutrition University of Maryland, Baltimore.
15. Davidson L.E. (2007). Influence of exercise modality on body composition, insulin resistance and functional fitness in aging: A Randomized controlled trail. Queen's University Kingston, Ontario, Canada ,September.
16. Dimas I, Julia K, and Thomas R. (2010). Adipose tissue, inflammation and cardiovascular disease. Rev Assoc Med Bras, 56: 116-21.
17. Giannopoulou I, Ploutz-Snyder L.L, Cahart R, Weinstock R.S, Fernhall B, Goulpoulou S and Kanaley JA. (2005). Exercise is required for visceral fat loss in postmenopausal women with type 2 diabetes. J of ClinEndocrinol & Metab, 90: 1511-18.
18. Irwin ML, Yasui Y, Ulrich CM, Bowen D, Rudolph RE, Schwartz RS, Yukawa M, Aiello E, Potter J.D, and McTiernan A. (2003). Effect of exercise on total and intra-abdominal body fat in postmenopausal women: a randomized controlled trial. Jama 289: 323-330.
19. Jialal I, Devaraj S, Kaur H, Adams-Huet B and Bremer AA. (2013). Increased Chemerin and Decreased Omentin-1 in Both Adipose Tissue and Plasma in Nascent Metabolic Syndrome. J ClinEndocrinolMetab, 98: 514-517.
20. Malin SK, Grrber R, Chipkin S.R and Braun B. (2012). Independent and combined effectsof exercise training and metformin on insulin sensitivity in individuals with prediabetes. Diabetea care, 35: 131-136.
21. Meli R, Pacilio M, Raso GM, Esposito E, Coppola A, Nasti A, Carlo C.D, Nappi C and Carlo R.D. (2004). Estrogen and raloxifene modulate leptin and its receptor in hypothalamus and adipose tissue from ovariectomized rats. Endocrine, 145: 3115-3121.
22. Moreno-Navarrete JM, Catalán V, Ortega F, Gómez-Ambrosi J, Ricart W, Frühbeck G and Fernández-Real J.M. (2010). Circulatingomentin concentration increases after weight loss. Nutrition & Metabolism, 7: 27.
23. O'Leary V.B, Marchetti C.M, Krishnan R.K, Stetzer BP, Gonzalez F and Kirwan JP. (2006). Exercise-induced reversal of insulin resistance in obese elderly is associated with reduced visceral fat. J ApplPhysiol, 100: 1584-1589.
24. Pan HY, Guo L and Li Q. (2010). Changes of serum omentin-1 levels in normal subjects and in patients with impaired glucose regulation and with

- newly diagnosed and untreated type 2 diabetes. *Diabetes Res ClinPract*, 88: 29-33.
25. Rabe KK, Lehrk M, Parhofer KG and Broedl UC. (2008). Review article: Adipokines and Insulin Resistance. *Molmed*, 14: 741-751.
  26. Ross R, Janssen I, and Dawson J. (2004). Exercise-induced reduction in obesity and Insulin resistance in women: a randomized controlled trial. *Obes Res*, 12: 789-798.
  27. Ross R, Dagnone D, Jones P, Smith H, Paddags A, Hudson R and Janssen I. (2000) Reduction in obesity and related comorbid conditions after diet-induced weight loss or exercise-induced weight loss in men. *Ann Intern Med*, 133: 92-103.
  28. Ryan A, Nicklas B, and Berman D. (2002). Hormone replacement therapy, insulin sensitivity and abdominal obesity in postmenopausal women. *Diabetes Care*, 25: 127-133.
  29. Saengsirisuwan V, Pongseeda S, Prasannarong M, Vichaiwong K, and Toskulkaio C. (2009). Modulation of insulin resistance in ovariectomized rats by endurance exercise training and estrogen replacement. *Exercise Physiology Laboratory, Department of Physiology, Faculty of Science, Mahidol University, Bangkok, Thailand. Metabolism Clinical and Experimental* 58: 38-47.
  30. Saremi A, Asghari M and Ghorbani A. (2010). Effects of aerobic training on serum omentin-1 and cardiometabolic risk factors in overweight and obese men. *J Sports Sci*, 4: 1-6.
  31. Schmitz KS, Hannan PJ, Stovitz SD, Bryan CJ, Warren M, and Jensen MD. (2007). Strength training and adiposity in premenopausal women: Strong, Healthy, and Empowered study. *Am J Clin Nutr*, 86: 566-72.
  32. Shinoda M, Latour MG and Lavoie JM. (2002). Effects of physical training on body composition and organ weights in ovariectomized and hyperestrogenic rats. *International Journal of Obesity*, 3: 335-343.
  33. Slentz CA, Bateman LA, Willis LH, Shields AT, Tanner CJ, Piner L.W, Hawk V.H, Muehlbauer MJ, Samsa GP, Nelson RC, Huffman KM, Bales CW, Houmard JA and Kraus WE. (2011). Effects of aerobic vs. resistance training on visceral and liver fat stores, liver enzymes, and insulin resistance by HOMA in overweight adults from STRRIDE AT/RT. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 301: 1033-1039.
  34. Stallknecht B. (2004). Influence of physical training on adipose tissue metabolism- with special focus on effects of insulin and epinephrine. *Dan Med Bull*, 51: 1-33.
  35. Tan BK, Adya R, Farhatullah S, Lewandowski KC, O'Hare P, Lehnert H and Randeva HS. (2008). Omentin-1, a novel adipokine, is decreased in overweight insulin-resistant women with polycystic ovary syndrome: Ex vivo and in vivo regulation of omentin-1 by insulin and glucose. *Diabetes*, 57: 801-808.
  36. Tan BK, Adya R and Randeva HS. (2010). Omentin: a novel link between inflammation, diabetes, and cardiovascular disease. *TCM*, 20(5): 143-148.
  37. Tchernof A, Desmeules A, Richard C, Laberge P, Daris M, Mailloux J, Aumme CR and Dupont P. (2004). Ovarian hormone status and abdominal visceral adipose tissue metabolism. *J Clin Endocrinol Metab*, 89: 3425-3430.
  38. Yang RZ, Lee MJ, Hu H, Pray J, Wu HB, Hansen BC, Shuldiner AR, Fried SK, McLenithan JC and Gong DW. (2006). Identification of omentin as a novel depot-specific adipokine in human adipose tissue: possible role in modulating insulin action. *American Journal of Physiology Endocrinology and Metabolism*, 290: 1253-1261.

39. Urbanova M, Dostalova I, Trachta P, Drapalova J, Kavalkova P, Haluzikova D, Matoulek M, Lacinova Z, Marz M, Kasalicky M, and Haluzik, M. (2014). Serum concentrations and subcutaneous adipose tissue mRNA expression of omentin in morbid obesity and type 2 diabetes mellitus: the effect of very-low-calorie diet, physical activity and laparoscopic sleeve gastrectomy. Charles University and General University Hospital, Prague, Czech Republic, 3-16.
40. Visseres D, Hens W, Taeymas J, Baeyens J.P, Poortmas J and Gaal L.V. (2013). The effect of exercise on visceral adipose tissue in overweight adults: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Diabetes and Metabolism*.
41. Wajchenberg B.L. (2000). Subcutaneous and visceral adipose tissue: Their relation to the metabolic syndrome. *Endocrine Reviews* 21: 697-738.
42. Zoth N, Weigt C, Zengin S, Selder O, Selke N, Kalicinski M, Piechotta M, Diel P. (2012). Metabolic effects of estrogen substitution in combination with targeted exercise training on the therapy of obesity in ovariectomized Wistar rats. *Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology* 130: 64-72.
43. Zoth N, Weigt C, Laudenschach- Leschowski U, and Diel P. (2010). Physical activity and estrogen treatment reduce visceral body fat and serum levels of leptin in an additive manner in a diet induced animal model of obesity. *Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology* 122: 100-105.



## The effect of aerobic-resistance training on visceral adipose tissue, serum omentin-1 and insulin resistance in ovariectomized rats

Pourrahim Ghouroughchi A<sup>1</sup>\*, Damirchi A<sup>2</sup>, Babaei P<sup>3</sup>

Received: 18/11/2014

Accepted: 10/09/2015

### Abstract

**Aim:** The aim of this study was to investigate the effect of aerobic-resistance training on visceral adipose tissue, serum omentin-1 and insulin resistance in ovariectomized (OVX) rats.

**Method:** Fifty Female Wistar rats (weight, 180±5g) were divided accidental and according body weight into five groups: SHAM (n=20) and OVX (n=30) groups. OVX rats were subdivided into 2 Ovx+sedentary (Sedentary; n=20) groups and one aerobic-resistance training (Ovx+Exe; n=10) group. Two weeks after surgery, one group of OVX rats and one group of SHAM rats were sacrificed and omentin-1, insulin resistance and visceral fat were measured. The other OVX rats were randomly divided into the following subgroups: 1) OVX and sedentary (Sedentary); 2) OVX and Exercise (Ovx+Exe). The exercise consisted of 8 weeks of aerobic-resistance exercise (3 days/week, 20 m/min, 60 min/day, 10% slope, Load; 3% body weight, attached to tail), three days a week. After complete anesthesia, the abdominal cavity was rapidly opened and blood samples were collected. All intraabdominal fat were dissected out and weighed immediately. Omentin-1 was measured by rat omentin ELISA kit. HOMA-IR was used to estimate the insulin resistance.

**Results:** There was no significant differences between weights means all groups. After two weeks of surgery, there was no significant difference between visceral fat, omentin-1 and HOMA-IR in SHAM2 compared to OVX2. After eight weeks, combined aerobic-resistance training in Ovx+Exe significantly decreased visceral fat gain induced via ovariectomy by 21/4% compared to the level observed in Sedentary; whereas, visceral fat significantly increased by 92.5% in OVX2 compared to SHAM2 (p<0.05). Omentin-1 increased in Ovx+Exe compared to Sedentary and SHAM, by 56/5% and 51/6%, respectively; whereas it was significantly decreased by 3/1% in Sedentary compared to SHAM (p<0.05). HOMA-IR induced via ovariectomy significantly decreased by 74.7% in Ovx+Exe compared to Sedentary; whereas, it significantly increased by 193.7% in OVX2 compared to SHAM2 (p<0/05). Also, HOMA-IR decreased in Ovx+Exe compared to SHAM2, but it was not significant.

**Conclusion:** 8 week aerobic-resistance training successfully decreased visceral fat and insulin resistance via increasing omentin-1. Therefore, it seems that 8-week aerobic-resistance training with 70-85% Vo<sub>2</sub>max is suitable for controlling body weight gain, decreasing visceral fat and insulin resistance and increasing omentin-1 in menopause period.

**Keywords:** Aerobic-resistance training, Visceral fat, Omentin-1, Insulin resistance, Ovariectomized (OVX) rats.

1. PhD student in Exercise Physiology, 2. Associate Professor, University of Guilan, 3. Professor, Guilan, University of Medical Sciences

\*Email: amenehpoorrahim@yahoo.com