

علوم زیستی ورزشی - بهار ۱۳۹۶
دوره ۹، شماره ۱، ص: ۱۲۱ - ۱۰۹
تاریخ دریافت: ۱۴ / ۱۲ / ۹۴
تاریخ پذیرش: ۰۴ / ۱۱ / ۹۵

تأثیر یک دوره تمرین هوازی بر فاکتور رشد فیبروبلاست ۲۱ و آدیپونکتین در مردان چاق

آسیه عباسی دلویی* - عباس ملکی دلارستانی^۲

۱. استادیار گروه فیزیولوژی ورزشی واحد آیت‌الله آملی، دانشگاه آزاد اسلامی، آمل، ایران
۲. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی واحد آیت‌الله آملی، دانشگاه آزاد اسلامی، آمل، ایران

چکیده

هدف این تحقیق، بررسی تأثیر یک دوره تمرین هوازی بر فاکتور رشد فیبروبلاست ۲۱ و آدیپونکتین در مردان چاق بود. بدین منظور، ۲۰ مرد چاق انتخاب شدند و به‌طور تصادفی در دو گروه تجربی (سن $29/40 \pm 3/34$ سال، قد $1/80 \pm 0/053$ سانتی‌متر، وزن $108/10 \pm 7/86$ کیلوگرم و شاخص توده بدن $33/13 \pm 1/68$ کیلوگرم بر مجذور متر) و کنترل (سن $29/80 \pm 2/39$ سال، قد $1/79 \pm 0/052$ سانتی‌متر، وزن $106/80 \pm 8/16$ کیلوگرم و شاخص توده بدن $31/93 \pm 1/93$ کیلوگرم بر مجذور متر) قرار گرفتند؛ گروه تجربی تمرینات هوازی با شدت ۶۰ تا ۷۵ درصد ضربان قلب هدف را به مدت هشت هفته انجام دادند. نمونه‌های خون آزمودنی‌ها پس از ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتایی پیش و پس از هشت هفته جمع‌آوری شد. داده‌ها با استفاده از آزمون کوواریانس در سطح معناداری $P \leq 0/05$ تجزیه و تحلیل شدند. نتایج نشان داد که هشت هفته فعالیت هوازی موجب افزایش معنادار فاکتور رشد فیبروبلاست ۲۱ ($P = 0/011$)، آدیپونکتین ($P = 0/000$)، عملکرد سلول بتا ($P = 0/008$) و انسولین ($P = 0/000$) در مقایسه با گروه کنترل شد. همچنین سطوح گلوکز پس از هشت هفته فعالیت هوازی در گروه تمرین در مقایسه با گروه کنترل تغییر معناداری نداشت ($P > 0/05$). براساس یافته‌های پژوهش حاضر، احتمالاً تمرینات هوازی می‌تواند با افزایش سطوح آدیپونکتین و فاکتور رشد فیبروبلاست ۲۱ و همچنین تغییرات مطلوب در انسولین سرم، به بهبود عملکرد سلول‌های بتای پانکراس در مردان چاق منجر شود.

واژه‌های کلیدی

آدیپونکتین، تمرین هوازی، چاقی، فاکتور رشد فیبروبلاست ۲۱.

مقدمه

چاقی و اضافه وزن، پدیده‌ای چندعاملی با ریشه‌های ژنتیکی و محیطی (شیوه زندگی) است. در واقع در کشورهای توسعه‌یافته نداشتن فعالیت بدنی مناسب و رژیم غذایی نامناسب، از دلایل چاقی و بیماری‌های قلبی-عروقی به‌شمار می‌روند (۸). سوخت‌وساز گلوکز و چربی توسط تعداد زیادی از هورمون‌های متابولیک مترشحه از غدد درون‌ریز اندام‌های مختلف کنترل می‌شود. از جمله می‌توان به هورمون‌های مهم لوزالمعده (انسولین و گلوکاگون)، آدیپوکاین‌های مترشحه از بافت چربی (مانند لپتین و آدیپونکتین)، هورمون‌های مترشحه از روده (پپتید شبه‌گلوکاگون-۱ و گرلین) و هورمون آدرنال (مانند گلوکورتیکوئیدها) اشاره کرد. این هورمون‌های متابولیکی به‌طور هماهنگی مصرف سوپسترا و تعادل انرژی را در پاسخ به وضعیت تغذیه تنظیم می‌کنند (۱۳). به‌علاوه میان اعمال هورمون‌های مختلف ارتباط وجود دارد. برای مثال، تأثیرات ضددیابتی فاکتور رشد فیبروبلاست در رت‌ها تأیید شده است (۳۰).

فاکتور رشد فیبروبلاست ۲۱ (FGF21) اغلب توسط کبد ترشح و به داخل گردش خون ریخته می‌شود و تأثیرات متابولیکی خود را از طریق تأثیر بر تعدادی از بافت‌های هدف اصلی مانند کبد، بافت چربی، مغز و پانکراس اعمال می‌کند. مطالعات قبلی بیان کردند که FGF21 لیپولیز را در سلول‌های چربی تعدیل و تنظیم می‌کند (۲۰)، و بر کاهش وزن و بافت چربی اثرگذار است (۹). علاوه بر این نشان داده شده است که سطح FGF21 در گردش خون در افراد چاق افزایش می‌یابد (۳). با وجود این، در خصوص اعمال فیزیولوژیکی و تنظیمی FGF21 بر متابولیسم چربی در افراد اطلاعات کمی وجود دارد و نقش فیزیولوژیکی FGF21 در کنترل بافت چربی هنوز بحث‌انگیز باقی مانده است.

از طرفی، محققان دریافته‌اند که بافت چربی پروتئین‌هایی با فعالیت حیاتی به نام آدیپوسایتوکاین‌ها را ترشح می‌کند که ممکن است متابولیسم گلوکز، لیپید و عملکرد عروق را تنظیم کند (۱۲). آدیپونکتین، آدیپوسایتوکاینی است که استثنائاً از سلول‌های چربی تولید می‌شود و عملکردهای مشابهی همراه با FGF21 در تنظیم گلوکز، متابولیسم چربی و حساسیت انسولینی دارد. در مدل‌های مختلف حیوانی که دچار چاقی و دیابت هستند، آدیپونکتین‌هایپرگلیسمی را کاهش می‌دهد؛ عدم تحمل گلوکز و حساسیت انسولینی را کم می‌کند و نیمرخ چربی را بهبود می‌بخشد. این پروتئین ویژگی ضددیابت، ض آترواسکلروز و ضدالتهابی دارد (۱۲). به هر حال بدون شباهت با دیگر آدیپوسایتوکاین‌ها، سطوح آدیپونکتین سرم در افراد چاق، دیابتی و دارای بیماری قلبی کاهش می‌یابد (۱۲). رابطه بین آدیپونکتین

و چربی خون نیز ممکن است براساس مقادیر سلول‌های چربی متغیر باشد. این رابطه در دو مطالعه^۱ مستقل از شاخص توده بدنی یا درصد چربی بدن گزارش شده است (۲۵). آسایاما^۱ و همکاران دریافتند که رابطه بین آدیپونکتین و تری‌گلیسریدها مستقل از اضافه وزن و درصد چربی بدن است (۲). تمرینات ورزشی اثر برجسته‌ای در جلوگیری و درمان چاقی و دیابت نوع دو دارد. منطقی است فرض شود این تأثیرات ممکن است از طریق تنظیم هورمون‌های مشتق از بافت چربی از جمله آدیپونکتین میانجی‌گری شود (۲۹). دهقانی و مقرنسی (۲۰۱۵) افزایش مقادیر آدیپونکتین را در پی ده هفته فعالیت ورزشی هوازی در دانشجویان مرد کم‌تحرک گزارش کردند (۷). در مقابل، جیون^۲ و همکاران (۲۰۱۳) عدم تغییر معنادار آدیپونکتین را پس از دوازده هفته تمرین در آزمودنی‌های چاق مشاهده کردند (۱۵). از طرفی همبستگی مثبت سطوح FGF21 با مقدار فعالیت جسمانی نیز گزارش شده است. نشان داده شده است که سطوح سرمی FGF21 پس از یک دوره فعالیت بدنی در افراد بزرگسال سالم افزایش می‌یابد (۵).

از آنجا که سطح FGF21 پلاسما به‌طور معناداری در نمونه‌های چاق و بیماران با گروهی از اختلالات مرتبط با چاقی، شامل بیماری کبد چرب غیرالکلی، دیابت نوع دو، بیماری کلیوی مزمن و بیماری شریان کرونر بیشتر است، هنوز به‌روشنی مشخص نشده است که سطح افزایش‌یافته FGF21 در شرایط پاتولوژیکی به مقاومت FGF21 یا پاسخ جبرانی آن مربوط می‌شود. همچنین این امکان وجود دارد که اعمال فیزیولوژیکی FGF21 در انسان با آنچه در جوندگان اتفاق می‌افتد، متفاوت باشد. به هر حال، مکانیسم‌های اصلی اعمال FGF21 هنوز به‌درستی شناخته نشده است. از این‌رو در تحقیق حاضر تأثیر تمرین هوازی بر غلظت‌های سرمی FGF21 و آدیپونکتین در مردان چاق بررسی می‌شود.

روش پژوهش

جامعه تحقیق حاضر مردان چاق مراجعه‌کننده به باشگاه‌های ورزشی شهرستان آمل بودند. دامنه سنی آزمودنی‌ها ۲۵-۳۴ سال است. این افراد از مراجعه‌کنندگان داوطلب به باشگاه‌های شهرستان آمل انتخاب شدند. همگی آنان مردان چاق غیرفعال بودند. برای انتخاب نمونه آماری، پرسشنامه (دعوت‌نامه) بین مراجعه‌کنندگان به باشگاه‌های شهرستان آمل توزیع شد و از آنان درخواست شد در صورت تمایل

1. Asayama
2. Jeon

داوطلبانه در این تحقیق شرکت کنند. در این دعوت‌نامه توضیحات لازم در خصوص شیوه اجرای تحقیق و برنامه تمرینی ارائه شد. براساس این دعوت‌نامه از کسانی که اعلام آمادگی کردند، دعوت شد تا در جلسه توجیهی شرکت کنند و در پایان از بین ۳۸ آزمودنی مراجعه‌کننده، ۲۰ آزمودنی که واجد شرایط تحقیق بودند، به‌طور تصادفی به دو گروه تجربی (۱۰ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) تقسیم شدند. هیچ‌یک از آزمودنی‌ها سابقه بیماری و اختلالات هورمونی اثرگذار نداشتند و در زمان پژوهش تحت درمان دارویی نبودند. همچنین، هیچ‌گونه سابقه ورزشی نداشته و حداقل شش ماه پیش از شرکت در برنامه تمرینات این پژوهش در هیچ برنامه تمرینی شرکت نداشتند. وضعیت تندرستی آزمودنی‌ها نیز با پرسشنامه تندرستی هنجار شده ارزیابی شد و بر برخی نکات از جمله عدم مصرف احتمالی الکل، نوشابه، سیگار و... تأکید شد.

پروتکل تمرین

برای اجرای برنامه تمرین هوازی پس از اندازه‌گیری ویژگی‌های آنتروپومتری، طی دو هفته اول تمرینات، شرکت‌کنندگان به تدریج با تمرین اصلی آشنا شدند. در این مرحله آزمودنی‌های گروه تجربی تا پایان هفته هشتم در یک برنامه تمرین هوازی دوییدن روی تردمیل با شدت ۶۰ تا ۷۵ درصد ضربان قلب هدف و شیب صفر درجه، سه جلسه در هفته و حداقل ۳۵ دقیقه در هر جلسه شرکت کردند. همچنین هر جلسه ۱۰ دقیقه راه رفتن و حرکات کششی برای گرم کردن، و ۵ دقیقه راه رفتن و حرکات کششی برای سرد کردن در نظر گرفته شد.

برای تعیین شدت تمرین، ضربان قلب هدف هر فرد براساس روش کارونن به طریق زیر محاسبه شد:

ضربان قلب استراحت + درصد شدت تمرین * (ضربان قلب استراحت - ضربان قلب بیشینه) = ضربان قلب هدف

شدت تمرین براساس نسبتی از ضربان قلب ذخیره‌ای طبق فرمول برای هر آزمودنی به روش کارونن محاسبه و با استفاده از ضربان‌سنج بیورر (ساخت آلمان) کنترل شد (۲۴،۳۳). گروه کنترل در هیچ برنامه فعالیت ورزشی شرکت نکردند و تنها فعالیت‌های بدنی عادی خود را انجام دادند. همچنین، به تمام آزمودنی‌ها توصیه شد در طول دوره تمرین از شرکت در هر گونه فعالیت ورزشی دیگر خودداری ورزند.

برای ارزیابی متغیرهای بیوشیمیایی عمل خون‌گیری پس از ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتایی و در دو مرحله پیش و پس از هشت هفته (۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین) از سیاهرگ آنتی‌کوبیتال دست چپ آزمودنی‌ها در حالت استراحتی و در وضعیت نشسته (۱۰ میلی‌لیتر خون) گرفته شد. آدیپونکتین سرم با استفاده از کیت شرکت بیومدیکال گروپ^۱ استرالیا سرم با حساسیت ۰/۱۴ پیکومول در لیتر، سطح FGF21 سرمی با استفاده از کیت Modrice جمهوری چک با حساسیت ۰/۰۲ پیکوگرم در میلی‌لیتر، مقدار گلوکز با استفاده از کیت ساخت شرکت پارس آزمون، ایران با حساسیت ۷/۸ پیکوگرم در میلی‌لیتر و مقدار انسولین با استفاده از کیت ساخت شرکت دمیکال^۲ آلمان با حساسیت ۸/۷ پیکوگرم در میلی‌لیتر تعیین شد. با استفاده از اندازه‌های گلوکز و انسولین ناشتا، عملکرد سلول‌های بتا طبق فرمول عملکرد سلول‌های بتا = (۳۶۰ × انسولین ناشتا) تقسیم بر (۳/۵ - گلوکز ناشتا) اندازه‌گیری شد.

برای اطمینان از طبیعی بودن توزیع متغیرها، از آزمون کولموگروف-اسمیرنف استفاده شد. پس از مشخص شدن طبیعی بودن توزیع داده‌ها، برای مقایسه متغیرهای فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی از آزمون کوواریانس استفاده شد. همچنین سطح معناداری در همه موارد $P \leq 0/05$ در نظر گرفته شد. کلیه عملیات آماری با نرم‌افزارهای SPSS با نسخه ۲۲ به اجرا درآمد.

یافته‌ها

در جدول ۱ میانگین و انحراف معیار ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها آورده شده است. نتایج آزمون تحلیل کوواریانس نشان داد فاکتور رشد فیبروبلاست ۲۱ پس از هشت هفته تمرین هوازی تغییر معناداری داشت ($P=0/011$). همچنین سطح آدیپونکتین سرم پس از هشت هفته تمرین هوازی به‌طور معناداری افزایش یافت ($P=0/000$) (جدول ۲). علاوه بر این تمرین هوازی سبب افزایش معنادار انسولین در مقایسه با گروه کنترل شد ($P=0/000$). سطوح گلوکز پس از هشت هفته تمرین هوازی در مقایسه با گروه کنترل تغییر معناداری پیدا نکرد ($P=0/001$). همچنین تمرین هوازی سبب افزایش معنادار عملکرد سلول‌های بتا در مقایسه با گروه کنترل شد ($P=0/008$) (جدول ۲).

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها

شاخص آماری	گروه‌ها	پیش از تمرین	پس از تمرین
سن (سال)	کنترل	۲۹/۸۰ ± ۲/۳۹	-
قد (سانتی‌متر)	تجربی	۲۹/۴۰ ± ۳/۳۴	-
	کنترل	۱/۷۹ ± ۰/۰۵۲	-
	تجربی	۱/۸۰ ± ۰/۰۵۳	-
وزن (کیلوگرم)	کنترل	۱۰۶/۸۰ ± ۸/۱۶	۱۰۵/۴۵ ± ۷/۹۱
	تجربی	۱۰۸/۱۰ ± ۷/۸۶	۱۰۴/۸۰ ± ۷/۴۵
چربی بدن (درصد)	کنترل	۴۲/۲۵ ± ۳/۰۱	۴۲/۰۲ ± ۲/۴۳
	تجربی	۴۲/۷۸ ± ۳/۶۷	۴۰/۷۱ ± ۳/۴۳
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	کنترل	۳۳/۱۳ ± ۱/۹۳	۳۲/۷۱ ± ۱/۸۳
	تجربی	۳۳/۱۳ ± ۱/۶۸	۳۲/۱۲ ± ۱/۶۷

جدول ۲. نتایج آزمون کوواریانس مربوط به تغییرات FGF21، آدیپونکتین انسولین، گلوکز و عملکرد

سلول بتا

متغیر	منابع	مجموعه مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	F	سطح معناداری
FGF21 (پیکوگرم بر میلی‌لیتر)	پیش‌آزمون	۲۵/۰۶۰	۱	۲۵/۰۶۰	۰/۰۱۵	۰/۹۰۴
	گروه	۱۳۷۶۵/۵۰۵	۱	۱۳۷۶۵/۵۰۵	۸/۲۱۵	* ۰/۰۱۱
	خطا	۲۸۴۸۷/۶۲۱	۱۷	۱۶۷۵/۷۴۲		
	کل	۱۳۵۹۵۰۸/۶۵۰	۲۰			
آدیپونکتین (پیکوگرم بر میلی‌لیتر)	پیش‌آزمون	۱۷/۵۴۴	۱	۱۷/۵۴۴	۲۶/۷۷۱	۰/۰۰۰
	گروه	۱۴/۷۰۲	۱	۱۴/۷۰۲	۲۲/۴۳۵	* ۰/۰۰۰
	خطا	۱۱/۱۴۱	۱۷	۰/۶۵۵		
	کل	۲۶۶۷/۷۱۰	۲۰			
انسولین (میکرو واحد بر میلی‌لیتر)	پیش‌آزمون	۴۵/۷۱۷	۱	۴۵/۷۱۷	۹/۴۴۷	۰/۰۰۷
	گروه	۹۶/۳۲۳	۱	۹۶/۳۲۳	۱۹/۹۰۵	* ۰/۰۰۰
	خطا	۸۲/۲۶۴	۱۷	۴/۸۳۹		
	کل	۵۹۴۶/۶۹۰	۲۰			
گلوکز (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	پیش‌آزمون	۵۷/۴۶۲	۱	۵۷/۴۶۲	۰/۷۶۳	۰/۳۹۵
	گروه	۱۷۳/۸۲۹	۱	۱۷۳/۸۲۹	۲/۳۰۷	۰/۱۴۷
	خطا	۱۲۸۱/۰۳۸	۱۷	۷۷/۳۵۵		
	کل	۲۲۱۳۳۹	۲۰			
عملکرد سلول‌های بتا (درصد)	پیش‌آزمون	۰/۰۰۳	۱	۰/۰۰۳	۰/۰۱۸	۰/۸۹۴
	گروه	۱/۶۸۶	۱	۱/۶۸۶	۹/۱۹۴	* ۰/۰۰۸
	خطا	۳/۱۱۸	۱۷	۰/۰۸۳		
	کل	۵۱/۸۹۱	۲۰			

* معنادار در سطح $P \leq 0.05$

بحث و نتیجه‌گیری

براساس یافته‌های پژوهش حاضر، یک دوره تمرین هوازی موجب افزایش معنادار آدیپونکتین سرم مردان چاق شد. این یافته‌ها با نتایج تحقیقات دهقانی و مقرنسی (۲۰۱۵) و جوریمه ۱ و همکاران (۲۰۰۶) همسوست که افزایش مقادیر آدیپونکتین را در پی فعالیت ورزشی گزارش کردند (۷،۱۶). کرامر ۲ و همکاران (۲۰۰۷) در یک مقاله بازنگری به بررسی اثر تمرینات بدنی بر مقادیر آدیپونکتین پرداختند و اظهار داشتند حجم تمرین می‌تواند بر نحوه پاسخ آدیپونکتین اثرگذار باشد و در این میان، مدت و شدت ورزش به‌عنوان عوامل مهم در نحوه پاسخ آدیپونکتین به تمرینات مطرح‌اند (۱۹). در پژوهش‌های مختلف انواع متفاوتی از فعالیت‌های بدنی با مدت و شدت مختلف روی افراد مختلف اعمال شده است (۱۰). در این میان، بررسی‌ها نشان می‌دهد کوتاه‌ترین طول دوره فعالیت‌های ورزش همراه با رژیم غذایی که توانسته است بر میزان آدیپونکتین تأثیر بگذارد، دو هفته است (۱۸). البته تمرینی که دارای شدت و مدت لازم برای کاهش وزن یا کاهش توده چربی بدن باشد، سهم مهم‌تری در افزایش میزان آدیپونکتین سرم ایفا خواهد کرد. براساس پیشینه تحقیق، کاهش وزن بالاتر از آستانه ۱۰ درصد یا محدودیت‌های غذایی، احتمالاً افزایش معنادار سطوح در گردش آدیپونکتین را در پی دارد (۲۷). افزایش غلظت آدیپونکتین به‌وسیله محدودیت‌های غذایی و جراحی‌های معده‌ای با کاهش وزن شایان توجهی همراه بوده است (۱۱). بنابراین کاهش وزن تأثیری چشمگیر بر افزایش سطوح در گردش آدیپونکتین می‌گذارد و ورزش بدون چنین کاهش وزنی قادر به افزایش آدیپونکتین نیست (۱۱). در پژوهش حاضر، هم گروه تمرین هوازی و هم گروه کنترل، کاهش معنادار وزن و شاخص توده بدنی را در مردان چاق نشان دادند، به‌طوری‌که بین الگوی تغییرات دو گروه تمرین و کنترل تفاوتی که به لحاظ آماری معنادار باشد، مشاهده نشد. دلیل کاهش وزن در گروه کنترل عدم کنترل تغذیه طی دوره تحقیق است، به‌طوری‌که ممکن است آزمودنی‌های گروه کنترل طی دوره مداخله کاهش دریافتی انرژی داشته‌اند. در مقابل، درصد چربی بدن مردان چاق با تمرین هوازی به‌طور معنادار کاهش یافت. این کاهش درصد چربی بدن در گروه کنترل مشاهده نشد. شاید کاهش چربی‌های بدن نقش مهم‌تری در افزایش آدیپونکتین به‌دنبال تمرینات ورزشی داشته باشد، تا وزن بدن یا شاخص توده بدن. به هر حال مورد

-
1. Jurimae
 2. Kraemer

اخیر نیازمند بررسی‌های کنترل‌شده بیشتری است تا در توجیه و تفسیر تغییرات آدیپونکتین به دنبال تمرینات ورزشی کمک‌کننده باشد.

در مقابل یافته‌های حاضر در تضاد با تحقیقات جورج ۱ و همکاران (۲۰۰۵) و جیون ۲ و همکاران (۲۰۱۳) است که عدم تغییر معنادار آدیپونکتین را مشاهده کردند (۱۰، ۱۵). به نظر می‌رسد علت گزارش یافته‌های متفاوت را می‌توان در متغیرهای مؤثر بر تغییرات آدیپونکتین از جمله وضعیت آمادگی آزمودنی‌ها و میزان حداکثر اکسیژن مصرفی، وزن، سن و جنس آزمودنی‌ها ذکر کرد. همچنین نتایج متناقض ممکن است به تفاوت در زمان خون‌گیری، تنوع پروتکل‌های تمرینی و تفاوت جوامع آزمودنی‌ها نسبت داده شود. توجه به این نکته مهم است که در پژوهش حاضر و پژوهش‌های قبلی که تأثیر تمرین بر سطوح آدیپونکتین را بررسی کرده‌اند، سطوح آدیپونکتین تام بررسی شده است، درحالی‌که برای آدیپونکتین ایزوفرم‌ها و گیرنده‌های متفاوتی شناسایی شده است (۳۱). تصور می‌شود که احتمالاً عمل بیولوژیک آدیپونکتین بیشتر با تنوع ساختاری در ارتباط است تا با سطوح آدیپونکتین تام. استفاده از آدیپونکتین تام می‌تواند به نتایج مختلف در پژوهش‌های گوناگون منجر شود.

براساس یافته‌های پژوهش حاضر، گروه تمرین هوازی افزایش معنادار انسولین سرم و عدم تغییر معنادار گلوکز سرم، و در نتیجه افزایش معنادار عملکرد سلول‌های بتا را نشان داد. همچنین براساس یافته‌های حاضر، بین میزان تغییرات آدیپونکتین و عملکرد سلول‌های بتا ارتباط معنادار، مثبت و تقریباً قوی مشاهده شد. به‌طوری‌که همراه با تمرینات هوازی، با افزایش آدیپونکتین، عملکرد سلول‌های بتای پانکراس مردان چاق افزایش یافت. نتایج مطالعات انجام‌گرفته نشان می‌دهد تزریق آدیپونکتین میزان فعالیت انسولین را در آزمودنی حیوانی افزایش و مقادیر گلوکز گردش خون را بدون تحریک ترشح انسولین کاهش می‌دهد. یکی از سازوکارهای اصلی درگیر در خصوص اثر آدیپونکتین در کاهش مقادیر گلوکز آن است که آدیپونکتین می‌تواند با تنظیم منفی آنزیم‌های کلیدی فرایند گلوکونئوزنز مانند فسفوانول پیرووات و کربوکسی کیناز گلوکز ۶ فسفاتاز، از تولید گلوکز کبدی جلوگیری کرده و بدین طریق تأثیرات انسولین را تقویت کند (۱۹). آدیپونکتین از طریق فعال‌سازی AMP کیناز در عضله باعث تحریک مصرف گلوکز و اکسیداسیون اسید چرب می‌شود و عمل انسولین را بهبود می‌بخشد. فعالیت بدنی نیز از طریق فعال‌سازی AMP کیناز در عضله موجب بهبود مصرف گلوکز و اکسیداسیون اسید

1. George

2. Jeon

چرب می‌شود (۲۸). به‌علاوه آدیپونکتین بر عملکرد درون سلولی انسولین اثرگذار است، زیرا نشان داده شده است که کاهش فسفوریلاسیون تیروزین گیرنده‌های انسولینی سلول‌های عضلانی با غلظت پایین آدیپونکتین پلاسما مرتبط است که نشانه شروع دیابت است (۲۳). علاوه بر این، یک دوره تمرین هوازی سبب افزایش معنادار فاکتور رشد فیبروبلاست ۲۱ (FGF21) سرم مردان چاق شد. فاکتور رشد فیبروبلاست ۲۱ (FGF21)، نقش مهمی در متابولیسم کربوهیدرات و چربی و تعادل انرژی ایفا می‌کند (۱۷). فعالیت بدنی لیپولیز را از طریق اثر آگونیست اپی‌نفرین بر رسپتور بتا آدرنرژیک در بافت چربی افزایش می‌دهد (۶). فعالیت بدنی با شدت و مدت کافی، یک پاسخ آدرنرژیک را ایجاد می‌کند. نشان داده شده است که سطوح پایه قند خون، اسیدهای چرب، اپی‌نفرین، ضربان قلب و METs با افزایش ناشی از تمرین در سطوح FGF21 مرتبط بود (۵).

همخوان با یافته‌های حاضر، همبستگی مثبت سطوح FGF21 با مقدار فعالیت جسمانی نشان داده شده است (۴). به‌علاوه نشان داده شده است که سطوح سرمی FGF21 پس از یک دوره فعالیت بدنی در افراد بزرگسال سالم افزایش می‌یابد (۵). نتایج پژوهش کوواس ۱ و همکاران (۲۰۱۲) نشان داد سطوح سرمی FGF21 پس از دو هفته تمرین روزانه به‌طور معناداری افزایش یافت، اما بعد از فعالیت حاد تغییری مشاهده نشد. پاسخ FFA شاید سیگنال عمده برای افزایش غلظت FGF21 باشد. در پژوهش حاضر غلظت FFA اندازه‌گیری نشد، از این رو نمی‌توان در این مورد با اطمینان بحث کرد. در هر حال درصد چربی بدن با تمرین هوازی کاهش یافت که خود شاخصی غیرمستقیم از افزایش FFAs در خون جهت سوختن است. تمرین هوازی موجب تغییر معنادار FGF21 سرم در مردان چاق پژوهش حاضر شد. بررسی‌های دقیق‌تر در پژوهش‌های آینده می‌تواند در این زمینه کمک‌کننده باشد. ژن FGF21 دارای یک عنصر پاسخ PPAR آلفاست که به‌وسیله مجموعه FFA/PPAR alpha/RXR فعال می‌شود (۱۴). نقش مرکزی PPAR آلفای فعال به‌وسیله حذف اثر گرسنگی بر بیان FGF21 در PPAR موش نشان داده شده است (۲۱). همچنین افزایش FGF21 در پاسخ به تزریق اسید چرب نیز نشان داده شده است (۲۲). در هر صورت، در تنظیم سیگنال مناسب بیولوژیکی برای افزایش بیان ژن FGF21، غلظت بالای فیزیولوژیکی FFA مورد نیاز است. این پدیده شاید افزایش غلظت FGF21 گزارش شده در گرسنگی طولانی‌مدت، شیردهی و هورمون رشد درمانی (۳) را توضیح دهد که این وضعیت‌ها با سطوح FFA بالای پلاسما مرتبط‌اند. مشاهدات مشابه شاید همبستگی ضعیف مشاهده‌شده بین FGF21 و

سطوح پایه FFA پلاسما را که در دو مطالعه گزارش شده است (۲۶)، توضیح دهند. این احتمال وجود دارد که افزایش FFA همبستگی قوی‌تری با سطوح سرمی FGF21 نسبت به سطوح FFA ناشتایی داشته باشد. این موضوع شاید وابستگی قوی گزارش شده بین سطوح FGF21 سرم و محتوای چربی کبد را توضیح دهد (۳۲). اگر فعالیت‌های بدنی از شدت و مدت کافی برخوردار باشد، فراخوانی اسیدهای چرب آزاد بیشتر شده و این عامل می‌تواند سازوکاری در جهت افزایش FGF21 باشد. در پژوهش حاضر نیز افزایش FGF21 مشاهده شد. از طرف دیگر، مطالعات پیشین نشان می‌دهد قند خون با سطوح سرمی FGF21 مرتبط است (۴). مطالعات گذشته شواهدی را برای تأیید این مسئله فراهم کرده‌اند و نقش برجسته میزان قند خون را در شرایط تحریک لیپولیز نشان داده است (۵). دیگر پیشگویی‌کننده‌های تغییرات سطوح FGF21 (مثل اپی‌نفرین، ضربان قلب و METs) نشانگرهای پاسخ گیرنده آدرنرژیک ناشی از ورزش و سپس افزایش FFAs هستند. ورزش و فعالیت بدنی گلوکز در دسترس را به وسیله افزایش عمل انسولین و از طریق فعالیت مسیر AMPK، به علت ترانس لوکیشن GLUT4 در رویه سلول عضله و جذب گلوکز، افزایش می‌دهد (۱). همان‌طور که در پژوهش حاضر وضعیت گلوکز خون بهبود پیدا کرد، اما این تغییرات معنادار نبود. همچنین بهبود وضعیت گلوکز خون ارتباطی با تغییرات FGF21 در پژوهش حاضر نداشت. با انجام پژوهش‌های بیشتر و البته با کنترل دیگر متغیرهای مداخله‌گر می‌توان تفسیر جامع‌تر و دقیق‌تری از نتایج مشاهده شده داشت. پاسخ FGF21 به ورزش ممکن است در اثر مفید افزایش ناشی از فعالیت در استفاده از چربی و کربوهیدرات، در افراد سالم و چاق باشد. افزایش در FGF21 شاید به قصد کاهش سطوح FFAs از طریق بازداری لیپولیز باشد (۲۰).

نتیجه‌گیری

براساس یافته‌های پژوهش حاضر نتیجه‌گیری می‌شود که هشت هفته تمرین هوازی موجب افزایش سطوح آدیپونکتین و تغییرات مطلوب در انسولین سرم شده و در نهایت به بهبود عملکرد سلول‌های بتای پانکراس در مردان چاق منجر می‌شود.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله نویسندگان از آزمودنی‌های این تحقیق که نهایت همکاری را طی دوره داشتند تشکر می‌کنند.

منابع و مأخذ

1. Arner P, Pettersson A, Mitchell PJ, Dunbar JD, Kharitonkov A, et al. FGF21 attenuates lipolysis in human adipocytes: a possible link to improved insulin sensitivity. *Federation of European Biochemical Societies letters*. 2008; 582: 1725–1730.
2. Asayama K, Hayashibe H, Dobashi K, Uchida N, Nakane T, Kodera K. Decrease in serum adiponectin level due to obesity and visceral fat accumulation in children. *Obesity research*. 2003; 11(9):1072-1079.
3. Chen C, Cheung BM, Tso AW, Wang Y, Law LS, Ong KL, et al. High plasma level of fibroblast growth factor 21 is an Independent predictor of type 2 diabetes: a 5.4-year population-based prospective study in Chinese subjects. *Diabetes Care*. 2011; 34(9): p. 2113-5.
4. Cuevas-Ramos D, Almeda-Valdés P, Gómez-Pérez FJ, Meza-Arana CE, Cruz-Bautista I, et al. Daily physical activity, fasting glucose, uric acid, and body mass index are independent factors associated with serum fibroblast growth factor 21 levels. *European Federation of Endocrine Societies*. 2010; 163: 469–477.
5. Cuevas-Ramos D, Almeda-Valdés P, Meza-Arana CE, Brito-Córdova G, Gómez-Pérez FJ, et al. Exercise Increases Serum Fibroblast Growth Factor 21 (FGF21) Levels. *Public Library of Science*. 2012; 7(5): 38022.
6. De Glisezinski I, Larrouy D, Bajzova M, Koppo K, Polak J, et al. Adrenaline but not noradrenaline is a determinant of exercise-induced lipid mobilization in human subcutaneous adipose tissue. *The Journal of physiology*. 2009; 587: 3393–3404.
7. Dehghani K, Mogharnasi M. Effects of Ten Weeks of Aerobic Interval Training and Four Weeks Detraining on Plasma Adiponectin Level in Male Student Non-Athletes. *Zahedan Journal of Research in Medical Sciences*. 2015; 7: 10-18
8. Dridi S, Taouis M. Adiponectin and energy homeostasis: consensus and controversy. *Journal of Nutritional Biochemistry*. 2009; 20:831- 839.
9. Dutchak PA, Katafuchi T, Bookout AL, Choi JH, Yu RT, Mangelsdorf DJ, et al., Fibroblast growth factor-21 regulates PPARgamma activity and the antidiabetic actions of thiazolidinediones. *Cell*. 2012. 148(3): 556-67.
10. George PN, Katerina P, Katarina Sk. Aerobic exercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin, and inflammatory markers in overweight and obese girl's metabolism. *Clinical and Experimental*. 2005; 54:
11. Giannopoulou I, Fernhall Bo, Carhart R, Weinstock RS. Effects of diet and/or exercise on the adipocytokine and inflammatory cytokine levels of postmenopausal women with type 2 diabetes. *Metabolism Clinical and Experimental*. 2005; 54; 866– 875.
12. Goropashnaya AV, Herron J, Sexton M, Havel PJ, Stanhope KL, Plaetke R, et al. Relationships between plasma adiponectin and body fat distribution, insulin sensitivity, and plasma lipoproteins in alaskan yup'ik eskimos: the center for alaska native health research study. *Metabolism Clinical and Experimental*. 2009; 58(1):22-29.

13. Hui X, Lam KS, Vanhoutte PM, Xu A. Adiponectin and cardiovascular health: an update. *British journal of pharmacology*. 2012; 165(3): p. 574-90.
14. Inagaki T, Dutchak P, Zhao G, Ding X, Gautron L, Parameswara V, et al. Endocrine regulation of the fasting response by PPARalpha-mediated induction of fibroblast growth factor 21. *Cell metabolism*. 2007; 5(6): p. 415-25.
15. Jeon JY, Jin Han, Hyun-Jun K, Moon Soo P, Dae Yun S, Yi-Su K. The combined effects of physical exercise training and detraining on adiponectin in overweight and obese children. *Integrative Medicine Research*. 2013; 145–150
16. Jurimae J, Purge P, Jurimae T. Adiponectin and stress hormone responses to maximal sculling after volume-extended training season in elite rowers. *Metabolism*. 2006; 55; 13-19.
17. Kharitonkov A, Shiyanova TL, Koester A, Ford AM, Micanovic R, et al. FGF-21 as a novel metabolic regulator. *The Journal of clinical investigation*. 2005; 115: 1627–1635.
18. Kondo T, Kobayashi I, Murakami M. Effect of exercise on circulating adipokine in obese young women. *Endocrine journal*. 2006; 53:189- 195.
19. Kraemer R, and Castracane D. Exercise and humoral mediators of peripheral energy balance: ghrelin and adiponectin. *Experimental Biology and Medicine*. 2007; 232(2):184-194.
20. Li X, Ge H, Weiszmann J, Hecht R, Li YS, Véniant MM, et al. Inhibition of lipolysis may contribute to the acute regulation of plasma FFA and glucose by FGF21 in ob/ob mice. *Federation of European Biochemical Societies*. 2009; 583(19): p. 3230-4.
21. Lundasen T, Hunt MC, Nilsson LM, Sanyal S, Angelin B, et al. PPAR alpha is a key regulator of hepatic FGF21. *Biochemical and Biophysical Research Communications*. 2007; 360; 437–440
22. Mai K, Andres J, Biedasek K, Weicht J, Bobbert T, et al. Free fatty acids link metabolism and regulation of the insulin-sensitizing fibroblast growth factor 21. *Diabetes*. 2009; 58(7): p. 1532-8.
23. Martin LJ, Woo JG, Daniels SR, Goodman E, and Dolan LM. 2005; the relationships of adiponectin with insulin and lipids are strengthened with increasing adiposity: *The journal of clinical European Journal of Endocrinology*. 152(3): 427-436.
24. Nelson ME, Rejeski WJ, Blair SN, Duncan PW, Judge JO, King AC, et al. Physical activity and public health in older adults: recommendation from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *American Heart Association*. 2007; 39:1435-45.
25. Pilz S, Horejsi R, Moller R, Almer G, Scharnagl H, Stojakovic T, et al. Early atherosclerosis in obese juveniles is associated with low serum levels of adiponectin. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2005; 90(8):4792-4796.
26. Potthoff MJ, Inagaki T, Satapati S, Ding X, He T, et al. FGF21 induces PGC-1alpha and regulates carbohydrate and fatty acid metabolism during the adaptive starvation response. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 2009; 106: 10853–10858.

27. Rubin DA, McMurray GR, Harrell JS. The association between insulin resistance and cytokines in adolescents: the role of weight status and exercise. *Metabolism Clinical and Experimental*. 2008; 57; 683–690.
28. Tang Z, YUAN L, Chengying GU, Yun L. Effect of Exercise on the Expression of Adiponectin mRNA and GLUT4 mRNA in Type 2 Diabetic Rats. *Journal of physiology*. 2005; 71; 534-541.
29. Tongjian Y, Barbara JN. Effects of exercise on adipokines and the metabolic syndrome. *Current Diabetes Reports*. 2008; 8:7-11.
30. Veniant MV, Clarence H, Joan H, Michelle MC, Shanaka S, Busby J, et al, FGF21 promotes metabolic homeostasis via white adipose and leptin in mice. *Public Library of Science*, 2012; 7(7): 40164.
31. Yamauchi T, Kamon J, Ito Y, Tsuchida A, Yokomizo T, Kita S, et al, Cloning of adiponectin receptors the mediate antidiabetic metabolic effects. *Nature* 2003; 423; 762–769.
32. Yan H, Xia M, Chang X, Xu Q, Bian H, et al. Circulating fibroblast growth factor 21 levels are closely associated with hepatic fat content: A cross-sectional study. *Public Library of Science*. 2011; 6: 24895.
33. Warburton DE, Nicol CW, Bredin SS. Prescribing exercise as preventive therapy. *Canadian Medical Association journal*. 2006; 174:961-74.