



تأثیر هشت هفته رژیم غذایی پرچرب همراه با تمرین استقامتی بر سطوح پلاسمایی آمیلین رت‌های نر نژاد ویستار

محمدرضا کردی^۱، فرزانه ملکی^۱، علی اصغر رواسی^۱، صادق ستاری فرد^{۱*}

^۱ گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه تهران، تهران، ایران

(دریافت مقاله: ۹۲/۱۰/۳- پذیرش مقاله: ۹۴/۲/۲)

چکیده

زمینه: آمیلین هورمونی پلی‌پپتیدی است که با کاهش اشتها از افزایش وزن و چاقی جلوگیری می‌کند. بنابراین، هدف مطالعه‌ی حاضر تأثیر هشت هفته رژیم غذایی پرچرب همراه با تمرین استقامتی بر وزن و سطوح پلاسمایی آمیلین رت‌های نر ویستار بود. **مواد و روش‌ها:** در این مطالعه‌ی تجربی، ۲۴ سر رت نر جوان نژاد ویستار، با دامنه سنی ۵۰ تا ۶۰ روز و میانگین وزنی 160 ± 10 گرم به سه گروه هشت تایی شامل گروه کنترل (C)، گروه رژیم پرچرب (HFD) و گروه تمرین استقامتی و رژیم پرچرب (ET+HFD) تقسیم شدند. رت‌های گروه (ET+HFD) به مدت هشت هفته، پنج روز در هفته، هر جلسه ۶۳-۲۰ دقیقه با سرعت ۳۰-۱۵ متر در دقیقه روی تردمیل بدون شیب دویدند و از رژیم پرچرب استفاده کردند. گروه کنترل (C) برای خونگیری اولیه و گروه رژیم پرچرب (HFD) تمرین نکردند. رژیم غذایی پرچرب در دسترس دو گروه کنترل و تمرین شامل ۶۰ درصد چربی، ۲۴ درصد کربوهیدرات و ۱۶ درصد پروتئین بود. خون‌گیری ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین با دوازده ساعت ناشتایی انجام شد. مقادیر آمیلین به کمک کیت الیزا Cusabio Biotech اندازه‌گیری شد. داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از آزمون آماری ANOVA و تعقیبی توکی تجزیه و تحلیل شدند ($P < 0.05$).

یافته‌ها: مقادیر آمیلین گروه تمرین (ET+HFD) و رژیم (HFD) نسبت به گروه پایه تفاوت معناداری نداشتند ($p = 0.867$ و $p = 0.25$). کاهش غلظت آمیلین گروه تمرین نسبت به گروه رژیم (بدون تمرین) معنادار نبود ($p = 0.543$). وزن رت‌های گروه رژیم و تمرین در حد معناداری زیاده‌تر از گروه پایه بود ($p < 0.001$). تفاوت معناداری بین وزن رت‌های گروه تمرین و رژیم مشاهده نشد ($p = 0.795$). **نتیجه‌گیری:** به نظر می‌رسد، هشت هفته رژیم غذایی پرچرب با و بدون تمرین ورزشی استقامتی نمی‌تواند موجب تغییر معنادار مقادیر آمیلین پلاسمای رت‌ها شود. با این حال، رژیم غذایی پرچرب موجب افزایش وزن رت‌ها شد و هشت هفته تمرین استقامتی قادر به کاهش وزن رت‌های تغذیه‌شونده با رژیم غذایی پرچرب نبود. **واژگان کلیدی:** رژیم غذایی پرچرب، تمرین استقامتی، آمیلین

*تهران، فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه تهران

مقدمه

امروزه بیش از هر زمان دیگری نقش مهم تغذیه و فعالیت ورزشی به عنوان دو عامل اصلی تغییر سبک زندگی در میزان کیفیت زندگی، سلامت و تندرستی افراد شناخته شده است. فعالیت ورزشی منظم، می‌تواند با ایجاد تغییرات مثبت متابولیکی و فیزیولوژیکی زمینه‌ی بروز و ظهور بیماری را به حداقل برساند و نیز در برخی موارد وضعیت بالینی بیماران را بهبود بخشد. همچنین، به اذعان سازمان جهانی بهداشت^۱ رژیم‌های غذایی سالم نقش کلیدی در جلوگیری از بیماری‌های قلبی عروقی، سرطان‌ها و دیابت ایفا می‌کنند. با این حال، آنچه جوامع کنونی از آن رنج می‌برند تغییر در سبک زندگی به سوی کاهش فعالیت‌های بدنی روزمره و زندگی غیرفعال همراه با مصرف رژیم‌های غذایی پرچرب است که می‌تواند تهدیدی برای تندرستی فرد و نظام سلامت جامعه باشد. رژیم غذایی پرچرب می‌تواند موجب افزایش وزن و میزان چربی بدن شود که این عامل در رهايش، تعادل و عملکرد هورمون‌های مختلف بویژه هورمون‌های مؤثر در هموستاز انرژی اختلال ایجاد کرده و زمینه‌ی بروز بیماری‌های سندروم متابولیک و قلبی عروقی را فراهم می‌آورد (۱).

آمیلین هورمون پپتیدی ۳۷ آمینواسیدی است که از سلول‌های بتا پانکراس همراه با انسولین در پاسخ به دریافت غذا ترشح می‌شود (۲) و به رسپتورهای ویژه خود در ناحیه‌ی پوسترما^۲ مغز متصل شده که موجب فعال شدن سیستم عصبی مرکزی برای تنظیم هموستاز گلوکز و انرژی می‌شود (۳). همچنین، مکان‌های ثانویه مغز که واسطه‌ی عمل آمیلین‌اند، شامل هسته‌های سلول‌های انفرادی، هسته‌های پارابراشیل

جانبی و نواحی جانبی هیپوتالاموس هستند (۴). معلوم شده است، آمیلین آثار ضداشتهایی خود را از طریق کاهش اندازه‌ی غذا ایجاد می‌کند (۵).

همچنین مطالعات حیوانی و انسانی نشان داده‌اند آمیلین اثر مهاری مستقیمی بر دریافت غذا و اثر غیرمستقیمی بر تخلیه‌ی آهسته‌ی معده دارد (۶). بنابراین، رهايش پس‌تغذیه‌ای این هورمون از پانکراس با ایجاد پیام‌های سیری و تأخیر در تخلیه‌ی معده از افزایش وزن و چاقی جلوگیری می‌کند. از سوی دیگر، مطالعات حیوانی و انسانی نشان داده‌اند، چاقی و افزایش وزن با افزایش مقادیر آمیلین در گردش همراه است و در مقابل، برخی مطالعات برای کاهش و جلوگیری از افزایش وزن بدن رت‌های چاق القایی با رژیم غذایی پرچرب (DIO) به استفاده از آنالوگ‌های آمیلین مانند فنوترمین یا سیوترامین^۳ و نیز ترکیب آمیلین با برخی آدیپوکاین‌ها پرداخته‌اند (۷).

در همین راستا، کاهش کسب وزن و چاقی به دنبال تزریق مزمن آمیلین به مغز و در مقابل افزایش چاقی پس از تزریق مغزی آنتاگونیست آمیلین در رت‌ها مشاهده شده است (۸). معلوم شده است، آمیلین آگزوژن به‌صورت تزریق مرکزی (مغز) یا محیطی (وریدی) موجی کاهش دریافت غذا (۹)، کاهش ترشح اسید معده (۱۰)، کاهش تخلیه‌ی معده، وزن بدن و چاقی (۱۱) می‌شود. از سوی دیگر، در برخی مطالعات انسانی هیچ ارتباطی بین مقادیر آمیلین پلاسمایی با درصد چربی و شاخص توده‌ی بدن (BMI) مشاهده نشد (۱۲). هر چند، مطالعاتی نیز گزارش کردند غلظت آمیلین با درجه‌ی اضافه وزن و چاقی مرتبط است و مقادیر پایه آمیلین در افراد چاق زیادت‌ر از افراد لاغر است (۱۳)، اما بهبود کنترل قند

^۳ phentermine or sibutramine

^۱ WHO

^۲ Postrema

خون بیماران دیابتی پس از تجویز یک آنالوگ آمیلین نیز مشاهده شده است (۱۴). با این حال، هایپرامیلینمی (افزایش آمیلین خون) در افراد چاق و افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ مشاهده شده است (۱۵) و اذعان شده است این افزایش مقادیر در برخی از بدکاری‌های متابولیکی دیابت نمود پیدا می‌کند (۱۵) و نیز آمیلین افزایش یافته در چاقی موجب تنظیم کاهشی^۴ گیرنده‌های آمیلین در ناحیه‌ی پوسترما مغز و کاهش اثر ترشح آمیلین روی سیری و تخلیه معده می‌شود (۱۳). از جمله‌ی این بدکاری‌های متابولیکی ناشی از آمیلین در مدل‌های حیوانی دیابتی می‌توان به مقاومت انسولین در عضلات اسکلتی، تحریک لیپولیز و مهار ترشح انسولین اشاره کرد (۱۵ و ۱۶). به‌علاوه، به تازگی روث (Roth) (۲۰۱۳) در یک مطالعه مروری اذعان داشت که مقاومت آمیلینی (مربوط به گیرنده‌های مغزی درگیر در کاهش اشتها و وزن بدن) در مدل‌های مختلف (هایپرامیلینمی القا شده با رژیم غذایی یا دارو) مشاهده شده است (۱۷). به‌طور کلی، مطالعات بسیار کمی به بررسی تغییرات آمیلین و وزن بدن پس از رژیم غذایی پرچرب پرداخته‌اند. با این حال، رابرت (Robert) و همکاران (۲۰۱۳) آثار یک برنامه‌ی فعالیت ورزشی و رژیم غذایی پرفیبر کم‌چربی را به مدت دو هفته در کودکان چاق بررسی و مشاهده کردند مقادیر آمیلین پس از این مداخله کاهش می‌یابد (۱۸). در مقابل، در مطالعه‌ی کریمنز (Croymans) و همکاران (۲۰۱۳) گزارش شده است مقادیر آمیلین به دنبال ۱۲ هفته تمرین مقاومتی در مردان جوان چاق بی‌تحرك تغییری نداشت (۱۹). با این حال، مطالعه‌ای کنترل شده‌ی منظمی که تغییرات آمیلین پس از یک دوره رژیم پرچرب و تمرین ورزشی را بررسی کند،

یافت نشد. به‌خوبی ثابت شده است، موش‌های مصرف‌کننده رژیم غذایی پرچرب، هایپرفازی (پرخور) و چاق می‌شوند و حساسیت آن‌ها به هورمون‌های درگیر در تنظیم وزن بدن، شامل لپتین و انسولین کاهش می‌یابد. اینکه آیا چنین رژیم غذایی همراه و بدون فعالیت ورزشی منظم موجب تغییر در رهایش آمیلین و متعاقب آن وزن رت‌ها می‌شود یا خیر هنوز بررسی نشده است. لذا، هدف این مطالعه پاسخ به این سؤال است که اولاً آیا مصرف غذای پرچرب که منجر به چاقی رت‌ها می‌شود، می‌تواند موجب تغییر غلظت آمیلین شود؟ و در ثانی آیا هشت هفته تمرین ورزشی استقامتی از تغییرات احتمالی در مقادیر آمیلین رت‌های تغذیه شده با رژیم غذایی پرچرب جلوگیری می‌کند؟ و به‌طور کلی، آیا می‌توان با استفاده از مداخله‌ی ورزش به تنهایی اثر رژیم غذایی پرچرب بر افزایش وزن و چاقی را تعدیل و خنثی کرد؟

مواد و روش‌ها

در این مطالعه‌ی تجربی ۲۴ سر رت نر بالغ نژاد ویستار با دامنه سنی ۵۰ تا ۶۰ روز و میانگین وزنی 160 ± 10 گرم از موسسه واکسن و سرم سازی رازی ایران خریداری و پس از همسان سازی، رت‌ها به صورت تصادفی به سه گروه هشت تایی شامل گروه کنترل (مصرف رژیم غذایی پرچرب بدون فعالیت ورزشی) و گروه تمرین استقامتی (مصرف رژیم غذایی پرچرب همراه با انجام فعالیت ورزشی) تقسیم شدند و از هشت سر رت دیگر نیز برای خونگیری اولیه (مقادیر پایه) استفاده شد. رت‌ها به مدت هشت هفته در قفس‌های پلی‌کربنات شفاف به‌صورت انفرادی نگهداری شدند و تحت چرخه روشنایی

⁴ Downregulation

دستگاه مدت سه دقیقه به منظور سرد کردن حیوان، به آرامی کاهش پیدا کرد (جدول ۲).

پس از هشت هفته مصرف رژیم غذای پرچرب (گروه کنترل) و ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین (گروه تجربی) با هشت ساعت ناشتایی ساعت ۸ تا ۱۰ صبح با بیهوش نمودن حیوان به کمک اتر، خونگیری از قلب حیوان به وسیله سرنگ آغشته به هیپارین صورت گرفت. بلافاصله نمونه‌ی خون به داخل لوله‌های چهار سی سی آغشته به ماده ضد انعقاد منتقل و به مدت ۳۰ دقیقه در دمای چهار درجه نگهداری گردید و سپس به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۳۲۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شد. پلاسما از نمونه استخراج و در دمای ۷۰- درجه نگهداری گردید. برای سنجش میزان آمیلین از کیت تشخیص رت و موش آمیلین پلاسمای شرکت Cusabio Biotech به روش روش الایزا با دقت و حساسیت ۱/۱۷ پیکوگرم بر میلی‌لیتر استفاده شد و وزن رت‌های سه گروه با کمک ترازوی دیجیتالی با دقت ۰/۱ گرم اندازه‌گیری شدند.

داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از آزمون کولموگروف اسمیرنوف برای بررسی نرمال بودن توزیع داده‌ها آزمون آنالیز واریانس یک‌طرفه برای بررسی میانگین داده‌های آمیلین و وزن بدن سه گروه (پایه، کنترل و تجربی) استفاده شد ($P < 0.05$).

جدول ۱) عناصر تشکیل دهنده غذای پرچرب (۶۰٪ چربی، ۲۴٪ کربوهیدرات، ۱۶٪ پروتئین) گروه تجربی (با فعالیت ورزشی) و کنترل (بدون فعالیت ورزشی)

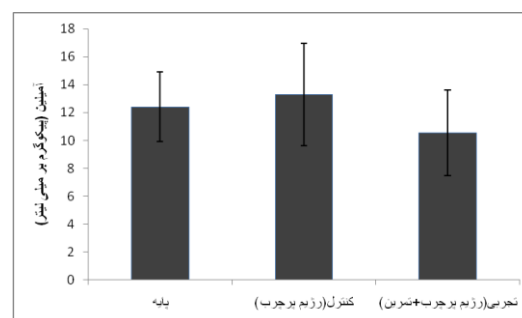
مواد غذایی	میزان کالوگرم/گرم
گندم	۲۳۵/۵
چون	۱۴۰/۶۶
ذرت	۴۲
سبوس	۲۰
کچالاسویا	۱۵۰
پودر یونجه	۳۰/۱
نمک	۸/۳
مولتی ویتامین	۰/۹
مواد معدنی	۰/۹
ویتامین E	۶/۷
ویتامین D3	۱/۶۷
ویتامین C	۱/۶۷
شیر خشک	۲۵/۱
پودر گوشت	۱۶۷/۵
روغن سویا	۱۸۰
انرژی (Kcal/g)	۳/۵۸

جدول ۲) پروتکل تمرین استقامتی مورد استفاده گروه تجربی تغذیه شده با رژیم غذایی پرچرب

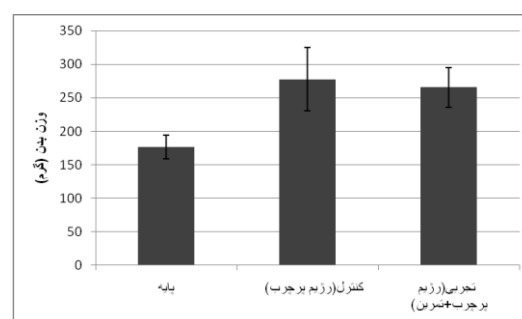
آشناسازی	هفته اول	هفته دوم	هفته سوم	هفته چهارم		هفته هفتم	هفته هشتم
سرعت (متر در دقیقه)	۱۵	۲۰	۲۵	۲۵	—	۳۰	۳۰
زمان (دقیقه)	۱۵	۳۰	۴۰	۵۰	—	۶۳	۶۳

یافته‌ها

افزایش غلظت پلاسمایی آمیلین رت‌ها پس از هشت هفته مصرف رژیم غذایی پرچرب (گروه کنترل) نسبت به گروه پایه به لحاظ آماری معنادار نبود ($13/28 \pm 3/66$) در مقابل ($12/41 \pm 2/48$, $p=0/857$). همچنین، اختلاف معناداری بین مقادیر این هورمون در گروه تجربی ($10/55 \pm 3/05$) نسبت به گروه کنترل ($p=0/29$) و پایه ($p=0/506$) مشاهده نشد (نمودار ۱).



نمودار ۱) تغییرات مقادیر آمیلین پلاسمایی سه گروه رت



نمودار ۲) تغییرات وزن (گرم) سه گروه رت (* تفاوت معنادار با گروه پایه، # تفاوت معنادار با گروه کنترل)

وزن رت‌های گروه کنترل ($277/83 \pm 47/39$) و تجربی ($265/67 \pm 29/79$) نسبت به گروه پایه ($176/87 \pm 17/68$) افزایش معناداری پیدا کرد

($p<0/0001$)، اما تفاوت معناداری بین میانگین وزن رت‌های دو گروه کنترل و تجربی مشاهده نشد ($p=0/999$ ، نمودار ۲).

بحث

یافته‌ی اصلی پژوهش حاضر افزایش ۵۷ درصدی وزن و افزایش ۷ درصدی (غیرمعنادار) مقادیر آمیلین پلاسمایی پس از هشت هفته مصرف رژیم غذایی پرچرب بود و تمرین فعالیت ورزشی نتوانست از افزایش وزن ناشی از رژیم پرچرب بکاهد و یا تغییری در غلظت آمیلین ایجاد کند. افزایش مقادیر آمیلین پلاسمایی در خرگوش‌های چاق شده با رژیم غذایی مشاهده شده است (۲۰). گزارش شده است، آمیلین می‌تواند جذب شیلومیکرون‌ها را کاهش دهد و با تنظیم گیرنده‌های لیپوپروتئین به‌طور مستقیم یا از طریق تعدیل فعالیت انسولین به افزایش غلظت ذرات لیپوپروتئین‌های غنی از تری‌گلیسرید منجر شود و در نهایت موجب افزایش مقادیر چربی احشایی و زیرجلدی شود (۱۵). هرچند، بر خلاف انتظار در مطالعه‌ی حاضر افزایش کمی در میزان آمیلین (تقریباً یک پیکوگرم بر میلی‌لیتر) در رت‌های چاق شده با مصرف رژیم غذایی پرچرب مشاهده شد، به نظر می‌رسد دیگر هورمون‌ها و آدیپوکین‌ها مؤثر در چاقی و سیری می‌توانند در افزایش وزن رت‌ها مؤثر باشند. از سوی دیگر، گزارش شده است مهار عمل آمیلین با تزریق آنتاگونیست AC187 به ناحیه‌ی پوسترما مغز و نیز تزریق درون وریدی موجب افزایش غذا خوردن

می‌شود (۲۱). همچنین، مشاهده شده که تزریق این آنتاگونیست آمیلین به ناحیه‌ی پوسترما موجب از بین رفتن اثر ضد اشتها و مهار تخلیه‌ی معده‌ای ناشی از آمیلین می‌شود (۲۲). همچنین، در موش‌های فاقد ژن آمیلین افزایش سریع وزن بدن و چاقی و نیز میزان غذا خوردن مشاهده شده است (۲۳).

بنابراین، به نظر می‌رسد حفظ مقادیر حداقلی غلظت آمیلین و رهایش کمتر آن از پانکراس می‌تواند اثر مهاری خود را بر ترشح هورمون‌های لیپاز، آمیلاز، انسولین و گلوکاگون و تخلیه‌ی معده و دریافت غذا اعمال کند و در دراز مدت سبب چاقی و اضافه وزن شود (۱۳).

هر چند، نشان داده شده است مقادیر آمیلین با چاقی و افزایش وزن افزایش می‌یابد، اما در مقابل مطالعات حیوانی و انسانی اثر دارویی آن را در کاهش وزن و چاقی گزارش کردند (۷، ۲۴ و ۲۵). با این حال، علاوه بر سازوکارهای ارائه شده، یک علت احتمالی عدم افزایش مقادیر آمیلین همراه با افزایش وزن بدن و میزان چربی رت‌های مطالعه‌ی حاضر، نرسیدن افزایش وزن و میزان چاقی رت‌ها به آن مرحله‌ای است که بتواند سبب هایپرآمیلینمی و مقاومت آمیلینی شود. در صحت این ادعا، ما در مطالعه‌ی دیگری افزایش مقادیر آمیلین (حدود ۷۰ درصد) و وزن بدن (حدود ۲/۲ برابر) رت‌ها به دنبال شانزده هفته رژیم پرچرب را مشاهده کردیم که به نظر می‌رسد نشانه‌ی وجود هایپرآمیلینمی همراه با اختلال عملکرد آمیلین در رت‌های بسیار چاق است (داده‌های منتشر نشده). بنابراین، به نظر می‌رسد برای مشاهده‌ی افزایش مقادیر آمیلین رت‌های مصرف‌کننده‌ی رژیم پرچرب نسبت به گروه پایه، افزایش بیشتر وزن و میزان چربی رت‌ها به‌صورتی که به ایجاد مقاومت در پاسخ گیرنده‌های مغزی آمیلین منجر شود نیاز باشد. در

همین رابطه، به تازگی در مطالعه‌ی روث (Roth) و همکاران (۲۰۱۳) هایپرآمیلینمی القا شده با رژیم غذایی پرچرب و متعاقب آن مقاومت آمیلینی گزارش شده است (۱۷).

یافته‌ی دیگر مطالعه‌ی حاضر، عدم تفاوت معنادار مقادیر هورمون آمیلین و وزن بدن رت‌های تغذیه شونده با رژیم غذایی پرچرب و ورزش‌کننده (گروه تجربی) با گروه کنترل (بدون ورزش) بود. این یعنی اینکه، هشت هفته تمرین فعالیت ورزشی استقامتی قادر نبود از چاقی و اضافه وزن رت‌های مصرف‌کننده‌ی رژیم غذایی پرچرب بکاهد.

همچنین، مقادیر آمیلین گروه تجربی نسبت به گروه پایه تفاوت معناداری نداشت. همسو با این یافته در مطالعه‌ی کری‌منز و همکاران (۲۰۱۳) به دنبال دوازده هفته تمرین مقاومتی مقادیر آمیلین مردان چاق بی‌تحرك تغییر معناداری پیدا نکرد (۱۹). در حقیقت به نظر می‌رسد مصرف رژیم غذایی پرچرب به مدت هشت هفته نتوانست موجب افزایش آمیلین شود که احتمالاً تمرین فعالیت ورزشی آن را کاهش دهد. با این حال، اینکه چرا یک دوره تمرین ورزشی قادر به کاهش معنادار وزن بدن رت‌ها نشد، به‌طور دقیق مشخص نیست، اما ممکن است کاهش اندک (تقریباً ۳ پیکوگرمی) مقادیر آمیلین گروه تمرین نسبت به گروه کنترل تا اندازه‌ای موجب افزایش دریافت غذا و تخلیه‌ی سریع‌تر غذا از معده و در نهایت اضافه وزن شود. به‌علاوه، به تازگی نشان داده شده است آمیلین استریفیکاسیون اسید چرب در سلول‌های چربی را تحریک می‌کند و موجب افزایش تجمع تری‌گلیسرید، جذب اسیدچرب و مهار رهایش گلیسرول از این سلول‌ها می‌شود (۲۶). همچنین، آمیلین به‌طور مستقیم سلول‌های چربی را تحریک می‌کند و موجب افزایش برخی گیرنده‌های

سطح سلولی مثل FABP4 و CD36 می‌شود و نیز آثار انسولین در بافت چربی را تقویت کند (۲۶). بنابراین، به نظر می‌رسد هم کاهش حداقلی آمیلین به دنبال فعالیت ورزشی در کاهش اندک وزن بدن رت‌های گروه تجربی ارتباط دارد و هم کاهش اندک وزن با کاهش اندک آمیلین، و تغییر مقادیر دو متغیر به هم وابسته‌اند. چند، پژوهش‌های بسیار اندکی در ارتباط با تغییرات آمیلین و رژیم غذایی انجام گرفت، اما رینر (Reinehr) و همکاران (۲۰۰۷) گزارش کردند یک برنامه‌ی کاهش وزن یک ساله شامل فعالیت ورزشی و محدودیت تغذیه (۳۰ درصد چربی، ۵۵ درصد کربوهیدرات، ۱۵ درصد پروتئین) موجب کاهش درصد چربی، شاخص توده‌ی بدن، وزن بدن، تری‌گلیسرید و آمیلین شد (۱۲). به نظر می‌رسد علت مغایرت نتایج این مطالعه با مطالعه‌ی حاضر تفاوت در روش‌شناسی تحقیق و نوع مداخله بکار گرفته شده است. چرا که در مطالعه‌ی رینر (Reinehr) و همکاران محدودیت رژیم غذایی اعمال شد، اما در مطالعه‌ی حاضر دسترسی به رژیم غذایی پرچرب آزاد بود و نیز پس از مطالعه‌ی رینر کاهش وزن مشاهده شد، اما در مطالعه‌ی ما کاهش وزن معناداری وجود نداشت.

همچنین، در مطالعه‌ی الرشیدی (El-Rasheidy) و همکاران (۲۰۱۲) یک برنامه‌ی کاهش وزن ۶ ماهه (رژیم غذایی و فعالیت ورزشی) در کودکان چاق به کاهش BMI، انسولین و آمیلین منجر شد (۲۷). رابرت (Roberts) و همکاران (۲۰۱۳) آثار یک رژیم شدید کوتاه مدت و مداخله‌ی ورزشی را در کودکان چاق بررسی کردند و به این نتیجه رسیدند، دو هفته رژیم غذایی پرفیبر کم چربی همراه با ورزش روزانه (۲-۲/۵ ساعت در روز) موجب کاهش مقادیر آمیلین و وزن بدن شد (۱۸).

علت تناقض این یافته‌ها این است که در مطالعه‌ی حاضر تنها مداخله فعالیت ورزشی بود که نتوانست بر افزایش وزن ناشی از رژیم پرچرب غلبه کند، در حالی که دو مطالعه‌ی مذکور از مداخله‌ی محدودیت رژیم غذایی همراه با فعالیت ورزشی استفاده کردند که دارای آثار مفیدتری در کاهش وزن، کاهش آمیلین و بهبود حساسیت آمیلینی می‌باشد و نیز طول دوره‌ی تمرینی آن‌ها بیشتر بود. با این حال، این را نباید از نظر دور داشت که اساساً رژیم غذایی پرچرب موجب افزایش معنادار مقادیر آمیلین نشد که انتظار داشته باشیم فعالیت ورزشی موجب کاهش مقادیر این هورمون پانکراسی دخیل در هموستاز انرژی، اشتها و وزن بدن شود. علاوه بر این، برخی از مطالعات دامنه‌ی وزنی کم‌تر از ۲۹۰ گرم را رت چاق تعریف نکردند (۲۸) و این یعنی اینکه رت‌های مورد مطالعه در پژوهش حاضر چاق نبودند که مقادیر آمیلین در گردش آن‌ها افزایش یابد و در نهایت وضعیت مقاومت آمیلینی ایجاد شود. بنابراین، این احتمال وجود دارد که افزایش دوره‌ی اثر مداخله (رژیم و تمرین) و یا بررسی حیوان با سن بالاتر که دوره‌ی رشد و نمو را گذرانده باشد، نتایج دیگری را به همراه خواهد داشت. نداشتن گروه شاهد که از رژیم غذای معمولی استفاده کنند و نیز در اختیار داشتن رت‌های جوان در حال رشد که احتمالاً مقداری از افزایش وزن می‌تواند به فرآیند طبیعی رشد حیوان مربوط شود، از محدودیت‌های مطالعه‌ی حاضر بود.

نتیجه‌گیری

به نظر می‌رسد این اولین مطالعه‌ای است که نشان می‌دهد مصرف رژیم غذایی پرچرب با و بدون تمرین ورزشی استقامتی به مدت هشت هفته (علی‌رغم ایجاد چاقی و افزایش وزن) و نمی‌تواند تغییر معناداری در مقادیر آمیلین پلاسمایی رت‌ها ایجاد کند. همچنین،

توجه به جدید و نو بودن مطالعه لازم است پژوهش‌های آینده با رفع محدودیت‌های مطالعه‌ی حاضر درستی این نتایج را مورد واکاوی قرار دهند.

سپاس و قدردانی

از پژوهشگاه تربیت‌بدنی و علوم ورزشی به خاطر حمایت‌های مالی تشکر و قدردانی می‌شود.

مداخله هشت هفته تمرین استقامتی به تنهایی نمی‌تواند افزایش وزن ناشی از مصرف رژیم غذایی پرچرب را تعدیل و خنثی کند. لذا، پیشنهاد می‌شود، در برنامه‌ی کاهش وزن آزمودنی‌های مصرف‌کننده‌ی رژیم غذایی پرچرب تنها به مداخله‌ی ورزشی بسنده نشود و تعدیل و تصحیح رژیم غذایی برای جلوگیری از افزایش وزن، چاقی با اهمیت است. با این حال، با

References:

1. Morgan K, Uyuni A, Nandgiri G, et al. Altered expression of transcription factors and genes regulating lipogenesis in liver and adipose tissue of mice with high fat diet-induced obesity and nonalcoholic fatty liver disease. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2008; 20: 843-54.
2. Wielinga PY, Löwenstein C, Muff S, et al. Central amylin acts as an adiposity signal to control body weight and energy expenditure. *Physiol Behav* 2010; 101: 45-52.
3. Baran K, Preston E, Wilks D, et al. Chronic central melanocortin-4 receptor antagonism and central neuropeptide Y infusion in rats produce increased adiposity by divergent pathways. *Diabetes* 2002; 51: 152-8.
4. Lutz TA. The interaction of amylin with other hormones in the control of eating. *Diabetes Obes Metab* 2013; 15: 99-111.
5. Eiden S, Daniel C, Steinbrueck A, et al. Salmon calcitonin—a potent inhibitor of food intake in states of impaired leptin signaling in laboratory rodents. *J Physiol* 2002; 541: 1041-8.
6. Rushing PA, Hagan MM, Seeley RJ, et al. Amylin: a novel action in the brain to reduce body weight. *Endocrinol* 2000; 141: 850-853.
7. Roth JD, Trevaskis JL, Wilson J, et al. Antiobesity effects of the b-cell hormone amylin in combination with phentermine or sibutramine in diet-induced obese rats. *Int J Obes* 2008; 32: 1201-1210.
8. Lutz TA. Effects of amylin on eating and adiposity. *Handb Exp Pharmacol* 2012; 209: 231-50.
9. Arnelo U, Reidelberger R, Adrian TE, et al. Sufficiency of postprandial plasma levels of islet amyloid polypeptide for suppression of feeding in rats. *Am J Physiol* 1998; 275: R1537-R42.
10. Guidobono F, Coluzzi M, Pagani F, et al. Amylin given by central and peripheral routes inhibits acid gastric secretion. *Peptides* 1994; 15: 699-702.
11. Rushing PA, Hagan MM, Seeley RJ, et al. Amylin: a novel action in the brain to reduce body weight. *Endocrinol* 2000; 141: 850-853.
12. Reinehr T, de Sousa G, Niklowitz P, et al. Amylin and its relation to insulin and lipids in obese children before and after weight loss. *Obesity* 2007; 15: 2006-11.
13. Reda TK, Geliebter A, Pi-Sunyer FX. Amylin, food intake, and obesity. *Obes Res* 2002; 10: 1087-91.
14. Young A, Denaro M. Roles of amylin in diabetes and in regulation of nutrient load. *Nutrition* 1998; 14: 524-7.
15. Smith D, Mamo JC. Islet amyloid polypeptide (amylin) modulates chylomicron metabolism in rats. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 2000; 27: 345-51.
16. Mather KJ, Paradisi G, Leaming R, et al. Role of amylin in insulin secretion and action in humans: antagonist studies across the spectrum of insulin sensitivity. *Diabetes Metab Res Rev* 2002; 18: 118-126.
17. Roth JD. Amylin and the regulation of appetite and adiposity: recent advances in receptor signaling, neurobiology and pharmacology. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 2013; 20: 8-13.
18. Roberts CK, Izadpanah A, Angadi SS, et al. Effects of an intensive short-term diet and exercise intervention: comparison between normal-weight and obese children. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2013; 305: R552-R7.
19. Croymans DM, Paparisto E, Lee MM, et al. Resistance training improves indices of muscle insulin sensitivity and β -cell function in overweight/obese, sedentary young men. *J*

- Appl Physiol 2013; 115: 1245-53.
20. Boyle CN, Rossier MM, Lutz TA. Influence of high-fat feeding, diet-induced obesity, and hyperamylinemia on the sensitivity to acute amylin. *Physiol Behav* 2011; 25; 104: 20-8.
21. Rushing PA, Hagan MM, Seeley RJ, et al. Inhibition of central amylin signaling increases food intake and body adiposity in rats. *Endocrinol* 2001; 142: 5035.
22. Mollet A, Gilg S, Riediger T, et al. Infusion of the amylin antagonist AC 187 into the area postrema increases food intake in rats. *Physiol Behav* 2004; 81: 149-55.
23. Lutz TA. Pancreatic amylin as a centrally acting satiating hormone. *Curr Drug Targets* 2005; 6: 181-9.
24. Trevaskis JL, Coffey T, Cole R, et al. Amylin-mediated restoration of leptin responsiveness in diet-induced obesity: magnitude and mechanisms. *Endocrinol* 2008; 149: 5679-87.
25. Mack C, Wilson J, Athanacio J, et al. Pharmacological actions of the peptide hormone amylin in the long-term regulation of food intake, food preference, and body weight. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2007; 293: 1855-63.
26. Miegueu P, St-Pierre DH, Munkonda MN, et al. Amylin stimulates fatty acid esterification in 3T3-L1 adipocytes. *Mol Cell Endocrinol* 2013; 366: 99-107.
27. El-Rasheidy OF, Amin DA, Ahmed HA, et al. Amylin level and gastric emptying in obese children: before and after weight loss. *J Egypt Soc Parasitol* 2012; 42: 431-42.
28. Hariri N, Thibault L. High-fat diet-induced obesity in animal models. *Nutr Res Rev* 2010; 23: 270-99.

Original Article

Effect of eight weeks high-fat diet with endurance training on plasma levels of Amylin in male Wistar rats

MR. kordi ¹, F. Maleki ¹, AA. Ravasi ¹, S. Satarifard ^{1*}

¹ Department of Exercise Physiology, School of Physical Education, Tehran University, Tehran, Iran

(Received 24 Dec, 2013 Accepted 22 Apr, 2015)

Abstract

Background: Amylin is a polypeptide hormone prevents weight gain and obesity by loss of appetite. Therefore, the purpose of this study was the effect of eight weeks high-fat diet with endurance training on body weight and plasma levels of amylin in male wistar rats.

Materials and Methods: In this experimental study, 24 young male Wistar rats were divided into three groups (n=8) includes control (C), high fat diet + training (ET+HFD) and high fat diet (HFD) groups in age range 50 to 60 days and average weight 160±10 g. The (ET+HFD) group rats run on treadmill without slope by 5 day/week, per session 20-63 min, 15-30 m/min velocity for eight weeks and they used a high fat diet. The control group used for initial sampling and high fat diet (HFD) group no train. High fat diet was included 60% fat, 24% CHO and 16% protein available two groups; C and ET. Blood sampling was conducted after latest training session with 12h fasting. The amylin concentration was measured by Cusabio Biotech elisa kit. The collected data were analyzed using the ANOVA and Tukey Post-Hoc tests (P<0/05).

Results: There were no significant difference between amylin levels in (ET+HFD) and (HFD) groups compared to control (C) group (p=0/25, p=0/867). The reduction of amylin concentration was no significant in (ET+HFD) group than HFD group (p=0/543). The **rats'** body weight were higher significantly in ET+HFD and HFD than control group (p<0/0001). No difference significant appears between body weight in ET+HFD and HFD group rats (p=0/795).

Conclusion: It seems that high fat diet for eight weeks with and without endurance exercise training does not change plasma level of amylin concentration in rats. However, high fat diet increase rats body weight and eight weeks endurance training was not able to reduce body weight in high fat diet-fed rats.

Key words: High Fat Diet, Endurance Training, Amylin

*Address for correspondence: Department of Exercise Physiology, School of Physical Education, Tehran University, Iran;
E-mail: satarifard@ut.ac.ir