دوماهنامه طبّ جنوب
پژوهشکده زیست-پزشکی خلیج فارس
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر
سال نوزدهم شماره ۲، صفحه ۲۴۳ - ۲۳۴ (خرداد و تیر ۱۳۹۴)

ISMJ 2016; 19(2): 234-243

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

محمدرضا کردی [۱]، فرزانه ملکی [۱]، علی‌اصغر رواسی [۱]، صادق ستاری‌فرد [۱*]

[۱] گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت‌بدنی، 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 ۱۰±۱۶۰ 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 کربوهیدارت و ۱۶ درصد پروتئین بود. خون‌گیری۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین با دوازده ساعت ناشتایی انجام شد. مقادیر آمیلین به کمک کیت الایزا Cusabio Biotech اندازه‌گیری شد. داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از آزمون آماری ANOVA و تعقیبی توکی تجزیه و تحلیل شدند (P<۰/۰۵).

یافته‌ها: مقادیر آمیلین گروه تمرین (ET+HFD) و رژیم (HFD) نسبت به گروه پایه تفاوت معناداری نداشتند(p=۰/۲۵ و p=۰/۸۶۷). کاهش غلظت آمیلین گروه تمرین نسبت به گروه رژیم (بدون تمرین) معنادار نبود (p=۰/۵۴۳). وزن رت‌های گروه رژیم و تمرین در حد معناداری زیادتر از گروه پایه بود (p<۰/۰۰۰۱). تفاوت معناداری بین وزن رت‌های گروه تمرین و رژیم مشاهده نشد (p=۰/۷۹۵).

نتیجه‌گیری: به‌نظر 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 تغذیه شونده با رژیم غذایی پرچرب نبود.

واژگان کلیدی: رژیم غذایی پرچرب، تمرین استقامتی، آمیلین

*تهران، فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت‌بدنی، دانشگاه تهران

E-mail:satarifard@ut.ac.ir

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-07]

[DOI: 10.18869/acadpub.ismj.19.2.234]

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 [1] 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 رهایش، 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 [2] مغز متصل شده که موجب فعال شدن سیستم عصبی مرکزی برای تنظیم هموستاز گلوکز و انرژی می‌شود (۳). همچنین، مکان‌های ثانویه‌ی مغز که واسطه‌ی عمل آمیلین‌اند، شامل هسته‌های سلول‌های انفرادی، هسته‌های پارابراشیال 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، رهایش 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 سیبوترامین [3] 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 اگزوژن 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

[1] WHO
[2] Postrema
[3] phentermine or sibutramine

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-07]
[DOI: 10.18869/acadpub.ismj.19.2.234]

خون بیماران دیابتی پس از تجویز یک آنالوگ آمیلین نیز مشاهده شده است (۱۴). با این حال، هایپرآمیلینمی (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 (هایپرآمیلینمی 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 بی‌تحرک 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، هایپرفاژی (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 به طور 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 ۱۰±۱۶۰گرم 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

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-07]

[DOI: 10.18869/acadpub.ismj.19.2.234]

تاریکی (۱۲ ساعت نور ۱۲ ساعت تاریکی) و رطوبت ۵±۶۵ درصد و درجه حرارت ۲±۲۵°C قرار گرفتند و دسترسی آزاد به آب و غذای پرچرب داشتند. رژیم غذایی در دسترس پرچرب شامل ۶۰ درصد انرژی دریافتی از چربی (مشتق شده از روغن سویا)، ۱۶ درصد انرژی دریافتی از پروتئین و ۲۴ درصد انرژی دریافتی از کربوهیدرات بود که توسط متخصصان دام و طیور به صورت پلت فشرده شده تهیه شد (ترکیبات مورد استفاده در تهیه غذای رت‌ها در جدول ۱ آمده است). رت‌های گروه تمرینی پنج روز اول هفته به مدت هشت هفته روی تردمیل تمرین کردند. پروتکل شامل پنج روز آشناسازی حیوان با محیط و دستگاه نوارگردان بود، که به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۱۵ متر در دقیقه و شیب صفر درصد انجام گرفت. به صورت هفتگی۱۰ دقیقه به مدت تمرین اضافه شد تا در هفته چهارم به مدت ۵۰ دقیقه رسید، که با احتساب ۱۰ دقیقه گرم کردن و سه دقیقه سرد کردن، کل زمان تمرین در هفته هشتم به ۶۳ دقیقه رسید. هر جلسه تمرین نیز ابتدا با سرعت ۱۰ متر در دقیقه شروع شد و هر دو دقیقه، سه متر در دقیقه به سرعت دستگاه اضافه گردید. از هفته چهارم به بعد، در دقیقه ۱۰، سرعت دستگاه به ۲۵ متر در دقیقه رسید و در دو هفته آخر سرعت به ۳۰ متر در دقیقه افزایش یافت. سرعت 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 هپارین 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 ($P<۰/۰۵$).

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

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

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-07]

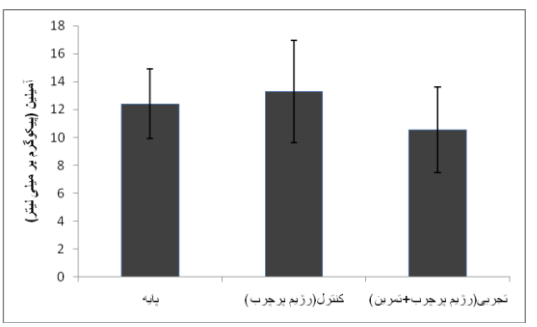
[DOI: 10.18869/acadpub.ismj.19.2.234]

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

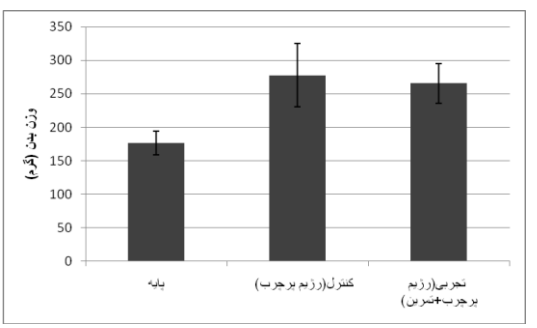
	آشناسازی	هفته اول	هفته دوم	هفته سوم	هفته چهارم	.....	هفته هفتم	هفته هشتم
سرعت (متر در دقیقه)	۱۵	۱۵	۲۰	۲۵	۲۵	__	۳۰	۳۰
زمان (دقیقه)	۱۵	۲۰	۳۰	۴۰	۵۰	__	۶۳	۶۳

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 (۱۳/۲۸±۳/۶۶ در مقابل ۱۲/۴۱±۲/۴۸، p=۰/۸۵۷). همچنین، اختلاف معناداری بین مقادیر این هورمون در گروه تجربی (۱۰/۵۵±۳/۰۵) نسبت به گروه کنترل (p=۰/۲۹) و پایه (p=۰/۵۰۶) 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 (۲۷۷/۸۳±۴۷/۳۹) و تجربی (۲۶۵/۶۷±۲۹/۷۹) نسبت به گروه پایه (۱۷۶/۸۷±۱۷/۶۸) افزایش معناداری پیدا کرد (p<۰/۰۰۰۱)، اما تفاوت معناداری بین میانگین وزن رت‌های دو گروه کنترل و تجربی مشاهده نشد (p=۰/۹۹۹، 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

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-07]
[DOI: 10.18869/acadpub.ismj.19.2.234]

می‌شود (۲۱). همچنین، مشاهده شده که تزریق این آنتاگونیست آمیلین به ناحیه‌ی پوسترما موجب از بین رفتن اثر ضداشتهایی 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 مصرف کننده‌ی 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 بی‌تحرک تغییر معناداری پیدا نکرد (۱۹). در حقیقت به نظر می‌رسد مصرف رژیم غذایی پرچرب به مدت هشت هفته نتوانست موجب افزایش آمیلین شود که احیاناً 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 به طور مستقیم سلول‌های چربی را تحریک می‌کند و موجب افزایش برخی گیرنده‌های

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-07]

[DOI: 10.18869/acadpub.ismj.19.2.234]

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 به‌هم 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 (۲/۵-۲ 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 حالی‌که 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. علاوه‌بر 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 به‌مدت هشت هفته (علی‌رغم ایجاد چاقی و افزایش وزن) و نمی‌تواند تغییر معناداری در مقادیر آمیلین پلاسمایی رت‌ها ایجاد کند. همچنین،

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-07]

[DOI: 10.18869/acadpub.ismj.19.2.234]

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 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.

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 neuropeptideY 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

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-07]

[DOI: 10.18869/acadpub.ismj.19.2.234]

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.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-07]

[DOI: 10.18869/acadpub.ismj.19.2.234]

ISMJ 2016;19(2): 234-243

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

Website: http://bpums.ac.ir
Journal Address: http://ismj.bpums.ac.ir

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-07]

[DOI: 10.18869/acadpub.ismj.19.2.234]