



2024 (Autumn), 2 (3): 1-7

DOI: <https://doi.org/10.71702/eps.2024.1198514>

Research article

Journal of Physiology of Training and Sports Injuries

(PTSIJournal@gmail.com)

(zanjan.ptsijournal@iaui.ac.ir)

<https://sanad.iaui.ac.ir/journal/eps>

Received: 2024/8/18

Accepted: 2024/10/31

(ISSN: 3060 - 6306)

ttt tttttt t e eight wkkl's rssiataeee add ii gh-itt sss ity ttt rrval rraiii ng on
rrrr oii lin-1 lvll s ig ggee eee em malr rass

Mahin Hosein Abadi¹, Mostafa Teimouri Kheravi²

1. Assistant Professor, Department of Sports Sciences, Bojnourd Branch, Islamic Azad University, Bojnourd, Iran.
(Corresponding Author). Email: hoseinabadi4656@gmail.com

2. M.Sc. Applied Exercise Physiology, Bojnourd Branch, Islamic Azad University, Bojnourd, Iran.

Abstract:

In the present quasi-experimental study, 30 aged male Wistar rats with an average age of 20-22 months were purchased from the Ferdowsi University of Mashhad Animal Hospital. Rats were randomly divided into three equal groups: high-fat diet, high-fat diet and resistance training, and high-fat diet and high-intensity interval training. Resistance training consisted of eight weeks, five sessions per week of climbing a one-meter ladder with 26 steps. In the first week, the amount of weights attached to the rats was 30% of their body weight, which gradually increased to 200% of their body weight in the final week. The exercises were performed in three sets of four repetitions. Three minutes of rest were taken between sets and about 10 seconds of rest between repetitions. The high-intensity interval training program included swimming in a rodent pool for eight weeks, five sessions per week. The intensity range of swimming training was considered from low intensity (load between zero and three percent of body mass) to high intensity (load between 5 and 16 percent of body mass). Forty-eight hours after the last training session, blood was drawn at 8:00 a.m. The serum was used to measure blood marker levels. To ensure the significance of the difference between groups, one-way analysis of variance test and SPSS version 22 software were used. The results showed that the exercise activities in the present study were able to exert their protective effects through changes in serum levels of neuropilin-1. Exercise training is able to increase neuropilin-1 levels compared to the control group, indicating the benefits of such exercises in the aging and obesity process. Of course, no significant differences were found between the two exercise groups. Full confirmation of these results requires further research by examining other signaling and effector pathways as well as other factors involved in this field.

Keywords: Resistance training, High-intensity interval training, Neuropilin-1, Obesity, Aging.

How to Cite: Hosein Abadi, M., Teimouri Kheravi, M. (2024). The effect of eight weeks' resistance and high-intensity interval training on neuropilin-1 levels in aged obese male rats. Journal of Physiology of Training and Sports Injuries, 2(3):1-7. [Persian].

فصلنامه فیزیولوژی تمرین و آسیب های ورزشی؛ پاییز ۱۴۰۳، ۲(۳).





دوره ۲ - شماره ۳
پاییز ۱۴۰۳ - صص: ۱-۷

تاریخ دریافت: ۱۴۰۳/۵/۲۸
تاریخ پذیرش: ۱۴۰۳/۸/۱۰
مقاله پژوهشی

تاثیر هشت هفته تمرینات مقاومتی و تناوبی پرشدت بر سطوح نوروپلین ۱ در رت های نر چاق سالمند

مهین حسین آبادی^۱، مصطفی تیموری خروی^۲

۱- استادیار گروه علوم ورزشی، واحد بجنورد، دانشگاه آزاد اسلامی، بجنورد، ایران. (نویسنده مسئول).

آدرس پست الکترونیک: hoseinabadi4656@gmail.com

۲- کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش کاربردی، واحد بجنورد، دانشگاه آزاد اسلامی، بجنورد، ایران.

چکیده:

در پژوهش نیمه تجربی حاضر، تعداد ۳۰ سر رت نر صحرایی سالمند نژاد ویستار با میانگین سن ۲۲-۲۰ ماه از حیوانکده دانشگاه فردوسی مشهد خریداری شد. رت ها به صورت تصادفی، به سه گروه مساوی رژیم غذایی پرچرب، رژیم غذایی پرچرب و تمرین مقاومتی و رژیم غذایی پرچرب و تمرین تناوبی پرشدت تقسیم شدند. تمرین مقاومتی شامل هشت هفته، هفته ای پنج جلسه صعود از نردبان یک متری با ۲۶ پله بود. در هفته اول، میزان وزنه های بسته شده به رت ها ۳۰ درصد وزن بدن بود که به تدریج افزایش یافته و به ۲۰۰ درصد وزن بدن آن ها در هفته پایانی رسید. تمرینات در سه نوبت با چهار تکرار انجام شد. سه دقیقه استراحت بین نوبت ها و حدود ۱۰ ثانیه استراحت بین تکرارها در نظر گرفته شد. برنامه تمرین تناوبی پرشدت شامل شنا کردن در استخر مخصوص جوندگان به مدت هشت هفته و پنج جلسه در هفته بود. دامنه شدت تمرین شنا از شدت کم (بار بین صفر تا سه درصد توده بدن) تا شدت بالا (بار بین ۵ تا ۱۶ درصد توده بدن) در نظر گرفته شد. چهل و هشت ساعت پس از آخرین جلسه تمرین، خونگیری در ساعت هشت صبح انجام شد. سرم حاصل جهت اندازه گیری سطوح شاخص های خونی مورد استفاده قرار گرفت. برای اطمینان از معنادار بودن تفاوت بین گروه ها از آزمون تحلیل واریانس یک راهه و نرم افزار SPSS ویرایش ۲۲ استفاده شد. نتایج نشان داد که فعالیت های ورزشی در پژوهش حاضر، توانست از طریق تغییر در سطوح سرمی نوروپلین ۱ تاثیرات محافظتی خود را اعمال کند. تمرین ورزشی قادر به افزایش سطوح نوروپلین ۱ نسبت به گروه کنترل است که نشان دهنده سودمند بودن این گونه تمرینات در فرایند پیری و چاقی است. البته، هیچ تفاوت معنی داری در بین دو گروه تمرین یافت نشد. تایید کامل این نتایج نیازمند تحقیقات بیشتر با بررسی سایر مسیرهای سیگنالینگ و اثرگذار و نیز سایر فاکتورهای دخیل در این زمینه می باشد.

واژگان کلیدی: تمرین مقاومتی، تمرین تناوبی پرشدت، نوروپلین ۱، چاقی، پیری.

شیوه استناددهی: حسین آبادی، مهین؛ تیموری خروی، مصطفی. تاثیر هشت هفته تمرینات مقاومتی و تناوبی پرشدت بر بیان نوروپلین ۱ در رت های نر چاق سالمند. فصلنامه فیزیولوژی تمرین و آسیب های ورزشی، پاییز ۱۴۰۳، ۲(۳): ۱-۷.

فصلنامه فیزیولوژی تمرین و آسیب های ورزشی؛ پاییز ۱۴۰۳، ۲(۳).



۱. مقدمه

در طی چند دهه اخیر، با پیشرفت فناوری، زندگی ماشینی، ارتقای سطح بهداشت عمومی و فردی و بالا رفتن سن امید به زندگی، جمعیت سالمندان افزایش یافته است. جمعیت رو به رشد سالمندان و پیامدهای ناشی از آن یکی از مسائل عمده جمعیتی است که کشورهای جهان، اخیراً با آن درگیر می باشند. هر سال ۷/۱ درصد به جمعیت جهان افزوده می شود، ولی این افزایش برای جمعیت ۶۵ سال و بالاتر ۵/۲ درصد است. تا سال ۲۰۳۰، حدود ۳۲ درصد از جمعیت جهان را سالمندان تشکیل می دهند. پیش بینی می شود که تا سال ۲۰۴۰ این میزان به ۵۰ درصد افزایش یابد [۴]. سالمندی از دوره های حاسن زندگی انسان است که همراه با این رویداد، روند تدریجی تخریب اعضای بدن تسریع شده و به دنبال آن عملکرد جسمانی افراد با افت شدید مواجه می شود. به لحاظ طبیعی، در سالمندی، تغییراتی در ارگانیکسم انسان رخ می دهد؛ استخوان ها استحکام خود را از دست می دهند (استئوپروز)، عضلات تحلیل رفته (سارکوپنیا)، چربی ها به صورتی متفاوت در قسمت های بدن توزیع و تجمع پیدا نموده و از نظر اجتماعی نیز نگرش ها و گرایش ها ساختاری متفاوت می یابند. همچنین، از جمله بیماری هایی که در سالمندان شایع بوده و سلامت آن ها را به طور جدی تهدید می کند می توان به چاقی و سندرم متابولیک اشاره کرد [۸]. چاقی وضعیتی بالینی است که در آن، بافت چربی بیش از حد طبیعی در بدن فرد انباشته شده باشد. انباشت بیش از حد بافت چربی می تواند باعث پسرقت شاخص های سلامتی، از جمله کاهش میانگین طول عمر یا کاهش کیفیت زندگی گردد. اگر چاقی، به موقع درمان نشود خطراتی را برای سالمندان ایجاد می کند. در چنین شرایطی سالمندان مبتلا به چاقی ممکن است با مشکلات جدی سلامتی مواجه شوند و پس از مدتی این مشکل می تواند به بیماری های کشنده ای نیز تبدیل شود. به عنوان مثال، شیوع چاقی از دلایل مهم ابتلاء به پرفشار خونی مخصوصاً در سنین سالمندی است. فشار خون بالا تأثیر نامطلوب و مستقیمی بر عملکرد اندوتلیال مستقل از سایر فاکتورهای خطر زای قلبی عروقی دارد [۱]. اختلال عملکرد اندوتلیال به عنوان یک شاخص اولیه آسیب عروقی قبل از ظهور تغییرات ساختاری دیواره عروق در آنژیوگرافی، نقش مهمی را در پاتوژنز آترواسکلروز ایفا می کند. از طرف دیگر، افزایش وزن و چاقی باعث قطبیت کلاسیک ماکروفاژها، تکثیر موضعی ماکروفاژهای بافت چربی و نفوذ مونوسیت های جریان خون به بافت چربی و متعاقباً بروز عوارض التهابی همراه با چاقی می شود. بنابراین، التهاب همراه با چاقی به واسطه فعال شدن ماکروفاژها در پاتوژنز بیماری های متابولیکی نقش دارد [۳]. البته، بافت چربی به شبکه عروقی پایدار و پویا نیاز دارد تا بتواند نیازمندی های متابولیکی افزایش یافته حین هایپرتروفی و هایپرپلازی و انتقال اسید چرب از جریان خون را تأمین کند. بنابراین، با

توجه به نقش فاگوسیت های تک هسته ای در باز سازی بافت چربی و رشد عروق، شاید بتوان گفت که همین التهاب بیماری زای بافت چربی ممکن است التهابی محافظتی برای رشد بافت چربی و آنژیوژنز نیز باشد. آنژیوژنز، شامل رشد مویرگ های جدید در عضله است و با تکثیر و مهاجرت سلول های آندوتلیال همراه است، که به دو صورت جوانه زدن یا دو نیم شدن مویرگ های موجود صورت می گیرد. افزایش مویرگ فرایندی پیچیده است که مستلزم درگیری انواع سلولی، مسیرهای پیامدهی، فاکتورهای رشدی و گیرنده ها است [۲]. تنظیم کننده های آنژیوژنیک عمده ای شناسایی شده اند که از مهم ترین آن ها می توان به عامل رشد آندوتلیال عروقی (VEGF) اشاره کرد. فاکتورهای رشد آندوتلیال عروقی عملکرد زیستی خود روی سلول های هدف را از طریق واکنش با گیرنده های تیروزین کیناز به انجام می رسانند که در غشای پلاسمایی سلول وجود دارند. این گیرنده ها پس از اتصال به لیگاند خود به صورت دایمر در آمده و اتوفسفریله می شوند و در نهایت، سیگنال دورن سلولی رخ می دهد. از جمله گیرنده های تیروزین کینازی شناخته شده در ارتباط با فاکتورهای رشد می توان به VEGFR2، VEGFR1 و VEGFR3 اشاره نمود [۷]. مطالعات اخیر نشان دادند که یکی دیگر از گیرنده های VEGF نوروپلین ۱ (NRP1) است که به عنوان گیرنده هم کار VEGFR2 در رگرایی عمل کرده و تنظیم کننده تبادلات VEGFR2 طی روند شریان زایی می باشد. چنین به نظر می رسد که نوروپلین ۱ میانجی مهم در اثربخشی عملکرد VEGF باشد. نوروپلین ۱ یک گلیکوپروتئین تراغشایی با وزن مولکولی ۱۳۰ کیلودالتون است که اولین بار توسط فوجیسوا و همکاران در سال ۱۹۹۹ در آکسون سیستم عصبی در حال رشد شناسایی شد. مطالعات نشان دادند که نوروپلین ۱ در هدایت سلول های عصبی، رشد آکسونی و تسهیل در مدارهای نورونی خاص نقش دارد. طی دوران جنینی نیز نوروپلین ۱ نه تنها در سیستم عصبی در حال رشد، بلکه در سیستم قلبی - عروقی و عضلانی نیز بیان می شود [۹]. علاوه بر این، نوروپلین ۱ در سلول های اندوتلیال بالغ و سلول های تومور، مغز استخوان و استئوبلاست ها و بافت قلب، ریه، کبد، کلیه، پانکراس و بافت چربی نیز بیان می گردد. بنابراین، نوروپلین ۱ نه تنها در رشد سیستم عصبی نقش دارد، بلکه به واسطه تنوع در بیان بافتی عملکردهای متعددی نیز دارد. پژوهش های اخیر نشان دادند که نوروپلین ۱ قادر است به واسطه افزایش رگرایی و حفظ تمامیت رگ ها، ضمن کاهش التهاب در بافت چربی، احتمال بروز آترواسکلروز را نیز کاهش دهد. همچنین، نوروپلین ۱ قادر است با افزایش جذب اسیدهای چرب از بروز مقاومت به انسولین همراه با شرایط التهابی چاقی جلوگیری کند. در واقع، نوروپلین ۱ برداشت اسیدهای چرب در ماکروفاژهای بافت چربی را تحریک کرده و سوسترای لازم برای بتا اکسیداسیون را فراهم می کند. با این تفاسیر،

تمامی رت ها در شرایط مناسب آزمایشگاهی و چرخه روشنایی و تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت با میانگین دمای 3 ± 22 درجه سانتی گراد نگهداری شدند. در ابتدا، حیوانات به صورت تصادفی به سه گروه مساوی رژیم غذایی پرچرب، رژیم غذایی پرچرب و تمرین مقاومتی و رژیم غذایی پرچرب و تمرین تناوبی پرشدت تقسیم شدند. رت ها پس از انتقال به آزمایشگاه حیوانات، به مدت سه روز برای سازگاری با محیط و رسیدن به حد وزنی مطلوب (۳۰۰ گرم) مراقبت شدند. گروه های تمرینی به مدت یک هفته به منظور آشناسازی با نوع تمرینات به تمرین پرداختند. پس از این مدت دو گروه تجربی تمرین مقاومتی و تمرین تناوبی پرشدت در پروتکل های تمرینی ویژه خود به مدت سه روز در هفته و برای هشت هفته شرکت کردند. این مطالعه در دو مرحله شامل چاق کردن و مرحله تمرین اجرا شد.

۱.۲. ترکیب رژیم غذایی پرچرب

پس از انتقال رت ها به آزمایشگاه جهت سازگاری با محیط، از رژیم غذایی نرمال به مدت یک هفته استفاده شد. پس از یک هفته آشنا سازی حیوانات با محیط، شروع روند تغییر تغذیه آغاز گردید؛ به این صورت که به ازاء هر ۱۰۰ گرم از وزن موش، پنج گرم غذا به صورت هر هفته یکبار، داده شد. ترکیب رژیم غذایی پر چرب شامل ۴۰٪ چربی (۲۰٪ روغن سویا و ۲۰٪ چربی حیوانی)، ۱۳٪ پروتئین و ۴۷٪ کربوهیدرات تهیه شده و در طی ۸ هفته آتی، تمامی ۴۰ سر موش از این رژیم استفاده کردند. پس از رسیدن رت ها به وزن بدن ۳۰۰ گرم مرحله تمرینات با رعایت رژیم غذایی پرچرب ادامه پیدا کرد.

۲.۲. پروتکل تمرین مقاومتی

تمرین مقاومتی شامل هشت هفته و هفته ای پنج جلسه صعود از یک نردبان یک متری با ۲۶ پله بود. در این تمرین، پس از بستن وزنه به دم رت ها، آن ها وادار به صعود از نردبان شدند. قبل از هر جلسه تمرینی برای تعیین میزان وزنه حداکثری، رت ها وزن کشی شدند. در هفته اول، میزان وزنه های بسته شده به رت ها ۳۰ درصد وزن بدن بود که به تدریج به حدود ۲۰۰ درصد وزن بدن در هفته پایانی رسید. تمرینات در سه نوبت چهار تکراری انجام شد. سه دقیقه استراحت بین نوبت ها و حدود ده ثانیه بین تکرارها در نظر گرفته شد.

جدول ۱. پروتکل تمرین مقاومتی

هفته	اول	دوم	سوم	چهارم	پنجم	ششم	هفتم	هشتم
بار (/)	۳۰	۷۰	۱۰۰	۱۲۰	۱۴۰	۱۷۰	۱۸۰	۲۰۰
		۸۰		۱۳۰	۱۵۰	۱۷۵	۱۹۰	

۳.۲. پروتکل تمرین تناوبی پرشدت

برنامه تمرین تناوبی پرشدت شامل شنا کردن در استخر مخصوص جوندگان با دمای آب کنترل شده (31 ± 1 درجه سانتی گراد) بود.

نوروپلین ۱ می تواند یک هدف در مانی مهم در پیشگیری از بروز بیماری های قلبی -عروقی و متابولیکی در سالمندان باشد [۶]. به بیان دیگر، این احتمال وجود دارد که راهکارهای درمانی موثر در پیشگیری و درمان چاقی نظیر فعالیت های بدنی و تمرینات ورزشی، به واسطه تاثیر بر نوروپلین ۱ احتمال بروز بیماری های التهابی همراه با چاقی را کاهش دهند. بررسی ها نشان می دهد که اجرای فعالیت های ورزشی شدید، باعث ایجاد هایپوکسی موضعی در سلول های فعال می شود. همچنین استرس های ورزشی از طریق مکانیسم های دیگری چون افزایش تولید رادیکال های آزاد، رها سازی سائتوکاین های پیش التهابی، برهم زدن شارژ انرژی سلول و ایجاد تنش های برشی در عروق می توانند باعث تغییر بیان فاکتورهای آنژیوژنیک و التهابی شوند. بنابراین، فعالیت های ورزشی به عنوان یک محرک قوی در تنظیم فاکتورهای رشدی مطرح هستند، اما پروتکل های ورزشی مختلف می توانند تأثیرات متفاوتی داشته باشند و در این زمینه عموماً، بافت ها، پاسخ های متفاوتی به فعالیت ورزشی دارند [۵].

مطالعات نشان داده است که تمرین مقاومتی و تمرین تناوبی با شدت بالای منظم باعث ایجاد سازگاری های فیزیولوژیکی متعددی می شوند که از آن جمله می توان به بهبود تحمل ورزشی و ارتقای سطح تندرستی اشاره کرد. تمرین تناوبی پرشدت عبارت از دوره های تمرینی کوتاه و نسبتاً شدید توأم با استراحت در بین دوره ها است. به تازگی نشان داده شده است که تمرین تناوبی پرشدت باعث ایجاد سازگاری های زیادی همانند سازگاری های ایجاد شده به وسیله تمرین استقامتی می شود. تمرین مقاومتی، هر شکلی از تمرین است که در آن، عضلات اسکلتی وادار به انقباض بیشینه شوند. در این تمرینات، از یک مقاومت خارجی (مانند وزنه) برای ایجاد انقباض ها استفاده می شود و آن انقباض ها منجر به افزایش توده عضلانی، قدرت، استقامت و استحکام می شوند [۵]. با توجه به بررسی های به عمل آمده، تاکنون، در تعداد معدودی از مطالعات به بررسی تاثیر تمرینات ورزشی بر سطوح سرمی نوروپلین ۱ پرداخته شده است. لذا، با توجه به بررسی های انجام شده، در هیچ کدام از مطالعات انجام شده اثر تمرینات ورزشی بر نوروپلین ۱ در افراد چاق و در معرض خطر مورد بررسی قرار نگرفته است. بنابراین، مطالعه حاضر با هدف مقایسه اثرات هشت هفته تمرینات مقاومتی و تناوبی پر شدت بر بیان نوروپلین ۱ در رت های نر چاق سالمند انجام خواهد شد.

۲. روش پژوهش

تعداد نمونه های پژوهش نیمه تجربی حاضر که با روش آزمایشگاهی اجرا شد؛ با استفاده از نرم افزار جی پاور و با مفروضه های به دست آمده از تحقیقات اولیه، ۳۰ سر انتخاب شد. ۳۰ سر رت نر صحرایی سالمند نژاد ویستار با میانگین سن ۲۲-۲۰ ماه و وزن اولیه 250 ± 20 گرم از حیوانکده دانشکده علوم پزشکی دانشگاه فردوسی مشهد خریداری شد. فصلنامه فیزیولوژی تمرین و آسیب های ورزشی؛ پاییز ۱۴۰۳، ۲(۳).

۳. یافته ها

میانگین متغیرهای وزن، قد و مقادیر نوروپلین ۱ سرم خون آزمودنی های پژوهش به تفکیک گروه ها در جدول ۳ ارائه شده است.

جدول ۳. میانگین و انحراف معیار وزن و قد رت ها به تفکیک گروه ها

متغیر	رژیم پرچرب - تمرین تناوبی پرشدت	رژیم پرچرب - تمرین مقاومتی	رژیم پرچرب
وزن (گرم)	۲۲۲/۸۰±۱۵/۵۹	۲۳۴/۵۱±۱۴/۳۱	۲۲۷/۵۶±۱۶/۹۴
قد (سانتی متر)	۱۸/۸۵±۰/۷۳	۱۸/۷۴±۰/۶۸	۱۸/۶۹±۰/۷۵
نوروپلین ۱ (پیکوگرم بر میلی لیتر)	۵۵۹/۳۷	۶۵۹/۳۳	۲۰۲/۶۳

برای بررسی نرمال بودن توزیع داده های متغیرها به تفکیک گروه ها از آزمون کلموگروف - اسمیرنوف استفاده شد. ارزش P در آزمون کولموگروف - اسمیرنوف در تمامی گروه ها بیشتر از ۰/۰۵ بود که نشان دهنده توزیع طبیعی داده ها است، لذا برای تعیین تفاوت بین گروه ها، از آزمون تحلیل واریانس یک راهه و آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده شد. نتایج نشان داد که میانگین متغیر نوروپلین ۱ در بین گروه های پژوهش متفاوت است [F (2,27) = 3.182, P = 0.035]. نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی نشان داد که بین دو گروه رژیم پرچرب - تمرین مقاومتی و رژیم پرچرب - تمرین تناوبی پرشدت با گروه رژیم غذایی پرچرب تفاوت معناداری وجود دارد (P ≤ ۰/۰۰۱). بین دو گروه تمرینی تفاوت معناداری یافت نشد (P = ۰/۱۲۵). با توجه به نتایج آزمون تحلیل واریانس یک راهه، فرض صفر رد می شود و فرضیه پژوهش، مبنی بر وجود اثرات معنی دار هشت هفته تمرین مقاومتی بر بیان نوروپلین ۱ در رت های نر چاق سالمند پذیرفته می شود (P ≤ ۰/۰۰۱). تفاوت های مشاهده شده در آزمون بونفرونی بین گروه ها در نمودار ۱ نشان داده شده است. نتایج آزمون تعقیبی نشان داد که میزان نوروپلین ۱ در گروه رژیم پرچرب - تمرین مقاومتی نسبت به گروه رژیم پرچرب افزایش داشته است. با توجه به نتایج آزمون تحلیل واریانس یک راهه، فرض صفر رد می شود و فرضیه پژوهش، مبنی بر وجود اثرات معنی دار هشت هفته تمرین تناوبی پرشدت بر مقادیر نوروپلین ۱ در رت های نر چاق سالمند پذیرفته می شود (P ≤ ۰/۰۰۱). تفاوت های مشاهده شده در آزمون بونفرونی بین گروه ها در نمودار ۲ نشان داده شده است. نتایج آزمون تعقیبی نشان داد که میزان نوروپلین ۱ در گروه رژیم پرچرب - تمرین تناوبی پرشدت نسبت به گروه رژیم پرچرب افزایش داشته است. با توجه به نتایج آزمون تحلیل واریانس یک راهه در نمودار ۳، فرض صفر تأیید می شود و فرضیه پژوهش، مبنی بر وجود اثرات معنی دار هشت هفته تمرین مقاومتی و

تمرین شنا در طول هشت هفته، با دفعات هفتگی پنج جلسه در هفته اجرا شد. شدت بار به وسیله وزنه متصل به دم حیوان و در هر جلسه تمرین به صورت جداگانه با توجه به توده بدن تنظیم شد. ملاک تعیین میزان وزنه بارهای بین پنج تا شش درصد وزن بدن بود که برای هر رت به دست آمد. بنابراین، پروتکل شنا مورد استفاده در این مطالعه با شدت کم (بار بین صفر تا سه درصد توده بدن) تا شدت بالا (بار بین ۵ تا ۱۶ درصد از توده بدن) در نظر گرفته شد.

۴.۲. روش آزمایشگاهی

چهل و هشت ساعت پس از آخرین جلسه تمرین و بعد از هشت ساعت ناشتایی، رت ها از طریق تزریق داخل صفاقی کتامین و زایلازین بیهوش شدند. نمونه های خونی اخذ شده در ساعت هشت صبح، در لوله های آزمایش بدون ماده ضد انعقاد ریخته شد. نمونه های خونی جهت جداسازی سرم به مدت پنج دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شد و در دمای ۲۰- درجه سانتی گراد منجمد و برای آنالیزهای بعدی به آزمایشگاه بیوتکنولوژی منتقل شد.

سطوح سرمی نوروپلین ۱ با استفاده از دستورالعمل کیت حیوانی ساخت شرکت ایست بیوفارم کشور چین (Cat.No: RK03079) با حساسیت ۰/۱۹ پیکوگرم بر میلی لیتر به روش الیزا مورد سنجش قرار گرفت. کلیه مراحل تمرین و اجرای تحقیق مطابق با دستورالعمل کمیته ملی اخلاق با کد اخلاق IR.IAU.BOJNOURD.REC.1402.011 در پژوهش های زیست پزشکی صورت گرفت.

۵.۲. تجزیه و تحلیل آماری

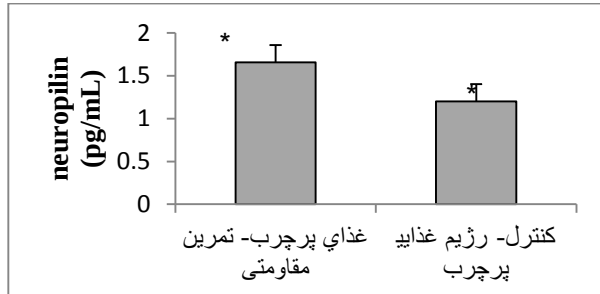
در بخش آمار توصیفی از میانگین و انحراف استاندارد استفاده شد. از آزمون کلموگروف - اسمیرنوف، برای تعیین طبیعی بودن توزیع داده ها و برای آزمون فرضیه ها از آزمون تحلیل واریانس یک راهه و آزمون تعقیبی بونفرونی در سطح معنی داری ۰/۰۵ ≤ P استفاده شد. تمامی تحلیل ها توسط نرم افزار SPSS ویرایش ۲۲ انجام شد.

جدول ۲. پروتکل تمرین تناوبی پرشدت

هفته	ست	زمان (دقیقه)	استراحت	بار (درصد)
اول	۵	۱	۱ دقیقه	۵-۰
دوم	۵	۱	۱ دقیقه	۷
سوم	۵	۱	۱ دقیقه	۸
چهارم	۵	۱	۱ دقیقه	۱۰
پنجم	۱۴	۲۰	۱۰ ثانیه	۱۳
ششم	۱۴	۲۰	۱۰ ثانیه	۱۴
هفتم	۱۴	۲۰	۱۰ ثانیه	۱۵
هشتم	۱۴	۲۰	۱۰ ثانیه	۱۶

¹ Eastbiopharm

واسطه افزایش رگزایی و حفظ تمامیت رگ ها، ضمن کاهش التهاب در بافت چربی، احتمال بروز آترواسکلروز را نیز کاهش دهد.



نمودار ۱. تغییرات بین گروهی متغیر نوروپلین ۱



نمودار ۲. تغییرات بین گروهی متغیر نوروپلین ۱



نمودار ۳. تغییرات بین گروهی متغیر نوروپلین ۱

امروزه از بافت چربی تنها به عنوان یک بافت ذخیره کننده انرژی یاد نمی شود؛ بلکه، بافت چربی، مغز سوم بدن و یک ارگان درون ریز فعال است که به واسطه ترشح پروتئین های فعال زیستی با عنوان کلی آدیپوسایتوکاین ها بر نیمرخ التهابی بدن در چاقی اثر دارد. آدیپوسایتوکاین ها، به طور کلی، در دو گروه آدیپوسایتوکاین های ضدالتهابی (سالم) و پیش برنده التهاب (بیمار) دسته بندی می شوند. هایپرتروفی بیش از حد سلول های چربی در چاقی سبب بروز هایپوکسی در بافت چربی و بروز بیماری چربی می شود. در بیماری چربی، بافت چربی سالم به بافت چربی بیمار تبدیل شده و با تغییر در نیمرخ آدیپوسایتوکاین های مترشح، شرایط التهابی همراه با چاقی تشدید شده و احتمال بروز بیماری های التهابی همراه با چاقی از قبیل بیماری های قلبی عروقی و دیابت افزایش می یابد. به طوری که، تولید آدیپوسایتوکاین های سالم همچون آدیپونکتین کاهش یافته و در مقابل شاهد افزایش

تمرین تناوبی پرشدت بر مقدار نوروپلین ۱ در رت های نر چاق سالمند رد می شود ($P=0/125$).

۴. بحث و نتیجه گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که اجرای هشت هفته تمرین ورزشی باعث افزایش معنی دار سطوح سرمی نوروپلین ۱ می شود. تمرینات ورزشی منظم به واسطه سازوکارهای مختلف از قبیل بهبود ظرفیت هوازی در کاهش خطر مرگ و میر ناشی از بیماری های قلبی عروقی و متابولیکی موثر می باشد. افزایش ظرفیت هوازی به دنبال تمرینات ورزشی در نتیجه مجموعه ای از سازگاری های محیطی و مرکزی رخ می دهد. نوروپلین ۱ عمدتاً توسط ماکروفاژهای بافت چربی بیان شده و فراهمی اسیدهای چرب را برای بتا اکسیداسیون تنظیم می کند. مطالعات انجام شده در این زمینه، عمدتاً بر عملکرد نوروپلین ۱ در آدیپوژنز و مسیرهای سیگنالی مربوطه تمرکز داشته و اذعان دارند که نوروپلین میانجی عملکرد فاکتور رشد کراتینوسیت ۱ در سلول های بنیادی بافت چربی طی آدیپوژنز می باشد. با این همه، نسبت تبادل تنفسی در موش هایی که فاقد ژن نوروپلین ۱ بودند، نشان دهنده افزایش مصرف چربی ها در مقایسه با کربوهیدرات ها در طی فعالیت بدنی بود. اما، حجم اکسیژن مصرفی و تولید گرما طی فعالیت ورزشی در موش های فاقد ژن نوروپلین ۱ که تحت رژیم غذایی پرچرب، چاق نیز شده بودند، کمتر بود؛ که خود بر کاهش کاتابولیسم چربی در این موش ها اذعان دارد و شاید همین کاهش مصرف چربی، سبب تجمع کالری های مبنی بر لیپید شده باشد. با توجه به تغییرات نامطلوب نیمرخ لیپیدی در موش های فاقد ژن نوروپلین ۱، چنین به نظر می رسد که نیمرخ لیپیدی نیز تحت تاثیر نوروپلین ۱ تنظیم شود. به علاوه، بهبود رگزایی (آژیوژنز) یکی از سازگاری های مهم در پاسخ به تمرینات هوازی است که نشان دهنده اهمیت بازسازی ماتریکس خارج سلولی عضله اسکلتی برای نیل به بهبود ظرفیت هوازی پس از تمرینات ورزشی استقامتی می باشد. با توجه به بررسی نیمرخ بیان ژنی، عوامل متعددی بر محیط خارج سلولی اثر تنظیمی داشته و بازسازی عروقی به دنبال فعالیت ورزشی را تسهیل می کنند. تغییر در فاکتور رشد اندوتلیال عروقی و گیرنده های آن از قبیل نوروپلین ۱ به دنبال تمرینات ورزشی موید این مطلب است. در این راستا، تیمونس و همکاران (۲۰۰۵) بر افزایش ۸۰۰ درصدی ترجمه نوروپلین ۱ به دنبال شش هفته تمرینات استقامتی شدید دوچرخه سواری در مردان غیرفعال اذعان داشتند [۱].

مطالعات نشان دادند که نوروپلین ۱ نه تنها به عنوان یکی از گیرنده های VEGF به طور اختصاصی در رگزایی نقش دارد، بلکه، در اتساع عروق به واسطه VEGF نیز کمک می کند [۹]. در شرایط چاقی، همین افزایش رگزایی می تواند بافت چربی را در مقابل هیپوکسی و التهاب حفاظت کند. پژوهش های اخیر نشان دادند که نوروپلین ۱ قادر است به

سبب بروز اختلال عملکرد بافتی، عدم تحمل گلوکز و کاهش حساسیت به انسولین می شوند [۷]. نظر به این که نتایج تحقیق حاضر بیانگر میزان نروتوروفیک ۱ در گروه های تمرینی نسبت به گروه کنترل افزایش یافته لذا می توان توصیه نمود که از این نوع تمرینات برای جلوگیری از خطرات و پیشگیری از ابتلا به چاقی وابسته به سن در گروه های در معرض خطر مانند سالمندان استفاده شود.

تضاد منافع

نویسندگان اعلام کردند که هیچ گونه تضاد منافی وجود ندارد.

منابع

- [1] Akbari, A., Mohebbi, H., Khalafi, M., Moghaddami, K. The Effect of Two Types of High Intensity and Moderate Intensity Continuous Training on Serum Levels of TNF- α and IL-10 in Obese Male Rats. *Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology*, 2019; 6(1): 86-93. doi: 10.22049/jassp.2019.26655.1268
- [2] Blori G, Abednatanzi H, Nikbakht HA. The Effect of Eight Weeks of Continuous Aerobic Exercise On Some Markers of Angiogenesis in Elderly Male Rats. 2020.
- [3] Cunha PM, Tomeleri CM, Nascimento MA, Mayhew JL, Fungari E, Cyrino LT, et al. Comparison of low and high volume of resistance training on body fat and blood biomarkers in untrained older women: A randomized clinical trial. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 2021;35(1):1-8.
- [4] Izquierdo M, Merchant R, Morley J, Anker S, Aprahamian I, Arai H, et al. International exercise recommendations in older adults (ICFSR): expert consensus guidelines. *The journal of nutrition, health & aging*. 2021;25(7):824-53.
- [5] Martin-Smith R, Cox A, Buchan DS, Baker JS, Grace F, Sculthorpe N. High intensity interval training (HIIT) improves cardiorespiratory fitness (CRF) in healthy, overweight and obese adolescents: a systematic review and meta-analysis of controlled studies. *International journal of environmental research and public health*. 2020;17(8):2955
- [6] Santos-Lozano A, Fiuza-Luces C, Fernández-Moreno D, Llaverio F, Arenas J, López JA, et al. Exercise Benefits in Pulmonary Hypertension. *Journal of the American College of Cardiology*. 2019;73(22):2906-7.
- [7] Sayyah M, Seydyousefi M, Moghanlou AE, Metz GA, Shamsaei N, Faghfoori MH, et al. Activation of BDNF-and VEGF-mediated neuroprotection by treadmill exercise training in experimental stroke. *Metabolic Brain Disease*. 2022;37(6):1843-53.
- [8] Sherrington C, Fairhall NJ, Wallbank GK, Tiedemann A, Michaleff ZA, Howard K, et al. Exercise for preventing falls in older people living in the community. *Cochrane database of systematic reviews*. 2019(1).
- [9] Soll D, Beer F, Spranger L, Li L, Spranger J, Mai K. Effects of weight loss on adipose and muscular Neuropilin 1 mRNA expression in obesity: potential implication in SARS-CoV-2 infections? *Obesity Facts*. 2022;15(1):90-8. URL: <http://ijem.sbm.ac.ir/article-1-966-fa.html>
- [10] van der Windt DJ, Sud V, Zhang H, Tsung A, Huang H. The effects of physical exercise on fatty liver disease. *Gene expression*. 2018;18(2):89.

تولید آدیپوسایتوکاین های بیمار از قبیل ویسفاتین و اینترلوکین ۲ خواهیم بود [۱۰]. آدیپوسایتوکاین ضد التهابی آدیپونکتین قادر است با پیشبرد ارتباط بین پروتئین کیناز فعال شده با AMP3 و سیگنال Akt رشد عروق جدید را تحریک کند. ویسفاتین نیز همچون آدیپونکتین، به واسطه فعال کردن مسیرهای مستقل از کیناز فعال شده با میتوزن ۱ آنژیوژن را افزایش می دهد، اما، برخلاف آدیپونکتین، ویسفاتین در پیشبرد آنژیوژن پاتولوژیک بافت چربی نقش دارد و آثار بیمارگونه بافت چربی را تشدید می کند [۱۰]. در شرایط چاقی، سطح آدیپونکتین کاهش و سطح ویسفاتین افزایش می یابد. بنابراین، شاهد افزایش آنژیوژن پاتولوژیک بافت چربی خواهیم بود. در مقابل، انتظار می رود که با کاهش چاقی و بهبود ترکیب بدنی، ضمن افزایش آدیپونکتین و کاهش ویسفاتین، آنژیوژن فیزیولوژیک بهبود یابد. نوروپلین ۱ نیز یک نورواندورین در بافت چربی محسوب می شود [۹]. که همچون آدیپونکتین در بهبود آنژیوژن فیزیولوژیک موثر است. بنابراین، انتظار می رود که یکی از علل افزایش سطح سرمی نوروپلین ۱ در مطالعه حاضر، بهبود ترکیب بدنی به دنبال هشت هفته تمرینات ورزشی باشد. در مطالعه حاضر، فعالیت منظم ورزشی با افزایش مصرف انرژی در مقابل دریافت انرژی در کاهش وزن بدن و پیشگیری از چاقی موثر است. علاوه بر این، تمرینات هوازی به واسطه تاثیر بر برخی هورمون های موثر بر متابولیسم لیپیدها از قبیل اپی نفرین، نوراپی نفرین، هورمون رشد و کورتیزول اکسیداسیون چربی ها را افزایش داده و با افزایش فراخوانی و استفاده از اسیدهای چرب آزاد سبب کاهش توده چربی بدن می شود [۷]. اگرچه، به نظر می رسد که علاوه بر افزایش انرژی مصرفی و افزایش اکسیداسیون چربی ها، سازگاری های درون سلولی عضلانی و شبکه مویرگی نیز در کاهش توده چربی بدن بی تاثیر نباشد. این احتمال وجود دارد که همین کاهش وزن و توده چربی با کاهش لوکوسیت های بافت چربی احشایی و کاهش جابجایی آدیپوسایتوکاین ها و کموکاین های مترشحه از بافت چربی به مناطق مستعد موجب کاهش ابتلا به برخی بیماری ها شود. بنابر نتایج آزمون های همبستگی ارتباطی معنی دار بین تغییرات نوروپلین ۱ به دنبال تمرینات هوازی با تغییرات وزن و درصد چربی بدن وجود دارد. بنابراین، این فرضیه قوت می گیرد که تعدیل چاقی در افزایش سطح سرمی نوروپلین ۱ پس از هشت هفته تمرینات ورزشی نقش داشته باشد. نوروپلین ۱ قادر است با افزایش جذب اسیدهای چرب از بروز مقاومت به انسولین همراه با شرایط التهابی چاقی جلوگیری کند. در واقع، نوروپلین ۱ برداشت اسیدهای چرب در ماکروفاژهای بافت چربی را تحریک کرده و سوبسترای لازم برای بتا اکسیداسیون را فراهم می کند. بنابراین، به جای بروز پدیده التهابی بیماری زای همراه با چاقی، شاهد گسترش کم خطرتر بافت چربی خواهیم بود. پس، در غیاب نوروپلین ۱ اکسیداسیون ناکارآمد اسیدهای چرب در ماکروفاژها رخ داده و ماکروفاژهای فاقد نوروپلین ۱