

مقاله اصلی

تاثیر یک دوره تمرینات هوازی بر میزان رزیستین سرم در مردان چاق

تاریخ دریافت: ۹۱/۶/۱ - تاریخ پذیرش: ۹۱/۱۰/۱۶

خلاصه

مقدمه

بافت چربی از طریق تولید و ترشح تعدادی پروتئین غیر طبیعی از جمله لپتین، آدیپونکتین و رزیستین در ایجاد مقاومت به انسولین نقش مهمی دارد. هدف این مطالعه بررسی تاثیر یک دوره تمرینات هوازی بر میزان رزیستین سرم در مردان چاق است.

روش کار

این مطالعه مورد شاهدهی در سال ۱۳۸۹ در دانشگاه حکیم سبزواری انجام شد. ۲۰ مرد چاق به صورت داوطلبانه انتخاب و به طور تصادفی در دو گروه تجربی (۱۰ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) قرار گرفتند. پروتکل تمرین شامل انجام تمرینات هوازی به تعداد سه جلسه در هفته و به مدت ۱۰ هفته بود. برنامه تمرین هر جلسه شامل دویدن نرم با شدت ۶۵ تا ۷۵٪ حداکثر ضربان قلب و به مدت ۱۰ دقیقه بود. اصل اضافه بار به گونه ای رعایت شد که در هر جلسه نیم دقیقه به زمان دویدن افزوده می شد تا اینکه در جلسه آخر، زمان دویدن به ۲۵ دقیقه رسید. قبل و بعد از دوره تمرینی، خونگیری انجام شد. داده ها با استفاده از آزمون تی مستقل تحلیل شدند.

نتایج

نتایج نشان داد که تفاوت معناداری بین دو گروه کنترل و تجربی در میزان رزیستین سرم و شاخص مقاومت به انسولین وجود ندارد. اما انجام تمرینات هوازی باعث کاهش معنادار شاخص توده بدن، وزن بدن، نسبت محیط کمر به لگن، درصد چربی بدن و افزایش معنادار حداکثر اکسیژن مصرفی شد.

نتیجه گیری

می توان گفت انجام ۱۰ هفته تمرینات هوازی بر میزان رزیستین سرم در مردان چاق تاثیری ندارد. با این حال، برای رسیدن به نتایج قطعی تر، انجام تحقیقات دیگری ضروری است.

کلمات کلیدی: تمرین هوازی، چاقی، رزیستین، مقاومت به انسولین

^۱ امیرحسین حقیقی *

^۲ هادی یاراحمدی

^۳ آرزو ایلدرآبادی

^۴ علیرضا رفیعی پور

۱- دانشیار فیزیولوژی ورزش، دانشگاه حکیم سبزواری، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، سبزوار، ایران

۲،۳،۴ - کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش، دانشگاه حکیم سبزواری، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، سبزوار، ایران

* سبزوار- توحید شهر، دانشگاه حکیم سبزواری، دانشکده تربیت بدنی، سبزوار، ایران
تلفن: ۰۵۷۱-۴۰۴۴۰۸-۹۸+

email:ah.haghighi292@yahoo.com

مقدمه

بافت چربی از طریق تولید و ترشح تعدادی پروتئین غیر طبیعی از جمله لپتین، آدیپونکتین و رزیستین در ایجاد مقاومت به انسولین نقش مهمی دارد. رزیستین هورمون جدید مترشح از آدیپوسیت ها و متعلق به خانواده ای از پروتئین ها با انتهای کربوکسیل غنی از سیستئین به نام مولکول های شبه رزیستینی^۱ یا پروتئین های موجود در نواحی التهابی^۲ می باشد (۱). افزایش ترشح رزیستین، سبب اختلال در عمل انسولین و متابولیسم گلوکز شده و به عنوان یک رابط مهم بین مقاومت به انسولین و چاقی عمل می کند. مطالعات تکمیلی در رابطه با رزیستین، نشان داده است که افزایش بیان ژن رزیستین در کبد موش، سبب مقاومت به انسولین شده و در موش های فاقد این ژن، میزان گلوکز ناشتا کاهش می یابد، این پروتئین از طریق تداخل در مسیر سیگنال دهی انسولین، سبب مهار عمل انسولین در کبد موش ها می شود، به همین دلیل از آن به عنوان یک رابط مولکولی مهم بین چاقی و مقاومت به انسولین نام برده شده است (۲). رزیستین همچنین از طریق اختلال در متابولیسم گلوکز و لیپید موجب افزایش خطر آترواسکلروز می شود. از طرف دیگر، مطالعات بر انسان ها نشان داده است که به دلیل بیان اندک رزیستین در آدیپوسیت های انسانی، نقش آن به عنوان عامل مهم ارتباط دهنده چاقی با مقاومت به انسولین کاملاً مشخص نیست. زیرا پروتئین رزیستین به مقدار زیادی در مونوسیت های گردش خون انسان وجود دارد و احتمالاً از این سلول ها به درون سرم آزاد می شود (۳). نشان داده شده است که عدم انجام فعالیت بدنی خطر ابتلا به چاقی را افزایش داده و سبک زندگی غیر فعال نیز با خطر بالای افزایش مقاومت به انسولین همراه است (۴). با توجه به اینکه بر تاثیر اعمال متابولیکی تمرین جسمانی در چاقی و مقاومت به انسولین توجه زیادی شده است، با این حال اطلاعات محدودی درباره تاثیر فعالیت های ورزشی بر ساز و کارهای ایجاد کننده مقاومت به انسولین و رابطه آنها با یکدیگر وجود دارد. به علاوه مشخص نیست که آیا تغییر در رزیستین می تواند علت تغییر مقاومت به انسولین بعد از تمرینات استقامتی باشد یا

خیر. مطالعاتی که در دهه اخیر درباره ارتباط بین رزیستین و مقاومت به انسولین انجام شده است نتایج بسیار متناقضی را نشان داده اند. برخی تحقیقات ارتباط مستقیم، برخی عدم ارتباط و حتی برخی تحقیقات ارتباط معکوس این هورمون را با مقاومت به انسولین نشان داده اند (۵-۸). به طوری که جونز^۳ و همکاران (۲۰۰۷) پس از ۸ ماه تمرین هوازی کاهش معنادار رزیستین سرم و عدم تغییر مقاومت به انسولین را در نوجوانان چاق مشاهده نمودند (۹). پینگ^۴ و همکاران (۲۰۰۷) و کادوگلو^۵ و همکاران (۲۰۰۷) نیز کاهش معنادار هم رزیستین و هم مقاومت به انسولین را بعد از تمرینات هوازی نشان دادند (۱۰، ۱۱). در مقابل مونزیلو^۶ و همکاران (۲۰۰۳) پس از شش ماه فعالیت بدنی با شدت متوسط عدم تغییر رزیستین و افزایش حساسیت به انسولین را مشاهده کردند (۸). با توجه به نتایج متفاوت تحقیقات گذشته هدف تحقیق حاضر بررسی تاثیر یک دوره تمرینات هوازی بر میزان رزیستین سرم و ارتباط آن با شاخص مقاومت به انسولین در مردان چاق است.

روش کار

روش پژوهش نیمه تجربی و کاربردی با طرح پیش آزمون - پس آزمون می باشد. این مطالعه مورد شاهدهی در پاییز و زمستان ۱۳۸۹ در دانشگاه حکیم سبزواری اجرا شد. جامعه آماری شامل کلیه مردان چاق شهر سبزوار بود که بجز فعالیت های جسمانی روزمره، فعالیت ورزشی دیگری نداشتند. پس از درج اطلاعات در سطح شهر از افرادی که مایل به شرکت در دوره فعالیت ورزشی بودند، ثبت نام به عمل آمد. پس از توضیح هدف پژوهش و روش کار، ۲۰ نفر از افراد چاق (شاخص توده بدن بیشتر از ۲۵) به صورت داوطلبانه انتخاب شدند. معیارهای خروج از پژوهش، شامل مصرف سیگار، سابقه بیماری خاص، استفاده از دارو و شرکت در فعالیت منظم ورزشی در شش ماه گذشته بود. از همه آزمودنی ها رضایت نامه کتبی گرفته شد و جهت همسان سازی آزمودنی ها نیز از پرسشنامه فعالیت بدنی استفاده شد.

³Jones⁴Ping⁵Kadoglou⁶Monzillo¹Resistin-like Molecules²Inflammatory Zones

یک هفته قبل از شروع برنامه تمرینات، از آزمودنی ها دعوت به عمل آمد تا جهت تایید سلامت عمومی، سلامت قلبی تنفسی، کنترل عدم مصرف دارو، نداشتن بیماریهای خاص و عدم مشکل حرکتی توسط پزشک معتمد معاینه شوند. سه روز قبل از شروع فعالیت ورزشی، اندازه گیری های آنتروپومتریک و فیزیولوژیک آزمودنی ها شامل سن، قد، وزن، درصد چربی بدن، نسبت محیط کمر به لگن^۱ (WHR) و حداکثر توان هوازی انجام شد. سپس آزمودنی ها به صورت تصادفی به دو گروه تمرین هوازی (۱۰ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) تقسیم شدند.

تمرین هوازی در سالن سرپوشیده ورزشی به تعداد سه جلسه در هفته و به مدت ۱۰ هفته انجام شد. هر جلسه تمرین شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن با انواع حرکات کششی، نرمشی، راه رفتن و دویدن و سپس دویدن مداوم با آهنگ ثابت به مدت ۱۰ دقیقه و با شدت ۶۵-۷۵٪ حداکثر ضربان قلب بود. اصل اضافه بار به گونه ای طراحی شده بود که در هر جلسه به صورت پله ای نیم دقیقه به زمان دویدن افزوده می شد به طوری که در جلسه آخر، زمان دویدن به ۲۵ دقیقه رسید. در انتهای هر جلسه، عمل سرد کردن با اجرای دوی نرم به مدت پنج دقیقه انجام گردید. همچنین در طول این مدت، گروه کنترل در هیچ برنامه تمرینی ورزشی شرکت نکردند. کنترل ضربان قلب توسط ضربان سنج پلار صورت گرفت.

برای بررسی متغیرهای بیوشیمیایی، خونگیری بعد از ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتایی در دو مرحله (پیش از شروع تمرینات و بعد از ۱۰ هفته تمرین) صورت گرفت. در مرحله اول، از آزمودنی ها خواسته شد تا دو روز قبل از آزمون، فعالیت جسمی سختی را انجام ندهند. سپس آزمودنی ها در آزمایشگاه حاضر شدند. در ساعت ۸-۱۰ صبح عمل خون گیری انجام شد و از سیاهرگ دست راست هر آزمودنی در وضعیت نشسته و در حالت استراحت ۵ میلی لیتر خون گرفته شد. آن گاه نمونه خونی ۱۰ دقیقه در دمای اتاق گذاشته شد. سپس با سرعت ۴ هزار دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ شد. سرم حاصل در دمای ۲۴-

درجه سانتیگراد نگهداری شد تا در زمان لازم برای تشخیص شاخص های مورد نظر استفاده شود. پس از این مرحله، گروه تجربی به مدت ۱۰ هفته در تمرینات هوازی شرکت کردند و بعد از سپری شدن این مدت و گذشت ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین مجدداً همه آزمودنی ها به آزمایشگاه دعوت شدند و با حفظ شرایط مرحله اول از آن ها خون گیری به عمل آمد. برای اندازه گیری رزیستین از کیت شرکت بیوتکنولوژی کوسایبو ساخت کشور چین، با درجه حساسیت ۰/۰۸ نانو گرم در میلی لیتر (Sensitivity= ml/ng۰/۰۸) و ضریب تغییرات درون سنجی (p=۰/۰۵) و روش الیزا استفاده شد. انسولین با استفاده از کیت شرکت مرکودیا، ساخت کشور سوئد با حساسیت یک میلی گرم واحد بین المللی در لیتر (Sensitivity=1mU/l) و ضریب تغییرات درون سنجی (p=۰/۰۵) و روش الیزا اندازه گیری شد. گلوکز سرمی با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون، ساخت کشور ایران با حساسیت پنج میلی گرم در دسی لیتر (Sensitivity=dl/mg۵) و ضریب تغییرات درون سنجی (p=۰/۰۵) و روش آنزیماتیک اندازه گیری شد. شاخص مقاومت به انسولین با اندازه گیری انسولین و گلوکز ناشتایی و استفاده از فرمول زیر اندازه گیری شد (۱۲). $4.05 / (\text{انسولین ناشتایی}) \times (\text{گلوکز ناشتایی})$ HOMA-IR=(mg/dl)، برای ارزیابی رژیم غذایی، از پرسشنامه ۲۴ ساعته یادآور رژیم غذایی، سه روز قبل از شروع دوره و سه روز پایانی دوره استفاده شد. حداکثر توان هوازی - (VO₂max) از طریق آزمون راه رفتن راکپورت^۲ محاسبه شد (۱۳). درصد چربی بدن با استفاده از کالیبر مدل SAEHAN-5020 ساخت کشور انگلستان و اندازه گیری چربی زیرپوستی در سه ناحیه سینه، شکم و ران و فرمول جکسون و پولاک محاسبه شد (۱۴).

آزمون کولموگراف- اسمیرنوف برای تعیین طبیعی بودن توزیع داده ها، آمار توصیفی برای محاسبه شاخص های مرکزی و پراکندگی و آزمون تی مستقل برای بررسی تغییرات میان گروهی

¹Waist to Hip Ratio

²Mile/1.6km walking test

وجود ندارد. انجام آزمون تی مستقل نشان داد که بین نمرات شاخص های رزیستین، انسولین سرم و شاخص مقاومت به انسولین در مرحله پیش آزمون و پس آزمون بین دو گروه کنترل و تجربی تفاوت معنی داری وجود ندارد.

شاخص های گلوکز، وزن بدن، شاخص توده بدن، نسبت دور کمر به لگن و درصد چربی بدن در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل، کاهش و شاخص VO_2max افزایش داشت. به علاوه میزان کالری دریافتی بین دو گروه تفاوت معناداری با همدیگر نداشت (جدول ۱).

شاخص های تحقیق در وضعیت پایه و تفاوت میانگین نمرات گروه ها، استفاده شد. سطح معناداری آزمون ها $p < 0.05$ در نظر گرفته شد. تمام عملیات آماری توسط نرم افزار SPSS انجام شد.

نتایج

استفاده از آزمون کلموگروف-اسمیرنوف توزیع طبیعی شاخص های تحقیق را در بین گروه ها نشان داد. استفاده از آزمون تی مستقل بر مقادیر پیش آزمون شاخص های جدول ۱ نشان داد که بین دو گروه کنترل و تجربی تفاوت معنی داری

جدول ۱- نتایج آزمون آماری بر متغیرهای آنروپومتریکی و فیزیولوژیکی آزمودنی ها

P	تفاوت نمرات	زمان اندازه گیری		گروه ها	متغیرها
		پس آزمون	پیش آزمون		
	$-0.6 \pm 3/9$	$93/2 \pm 14/5$	$93/8 \pm 14/4$	کنترل	وزن (کیلوگرم)
0/018	$-4/9 \pm 3/3$	$86/4 \pm 10/7$	$91/3 \pm 11/4$	تجربی	
	$0/006 \pm 1/1$	$31/4 \pm 3/9$	$31/4 \pm 3/7$	کنترل	شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)
0/004	$-1/627 \pm 1/04$	$29 \pm 4/4$	$30/6 \pm 4/2$	تجربی	
	$0/001 \pm 0/01$	$0/98 \pm 0/05$	$0/98 \pm 0/05$	کنترل	WHR
0/019	$-0/024 \pm 0/02$	$0/95 \pm 0/05$	$0/97 \pm 0/04$	تجربی	
	$0/45 \pm 1/4$	$36/0 \pm 4/8$	$35/5 \pm 5/1$	کنترل	درصد چربی
0/001	$-7/41 \pm 2/3$	$29/7 \pm 3/3$	$37/1 \pm 2/6$	تجربی	$(ml/kg/min) VO_2max$
	$0/004 \pm 2/1$	$39/3 \pm 4/3$	$39/3 \pm 3/8$	کنترل	
0/012	$2/5 \pm 1/8$	$41/2 \pm 5/2$	$38/7 \pm 5/6$	تجربی	
	$0/75 \pm 2/5$	$5/87 \pm 2/0$	$5/12 \pm 1/9$	کنترل	رزیستین (ng/ml)
0/618	$0/10 \pm 3/2$	$4/58 \pm 3/2$	$4/48 \pm 2/4$	تجربی	
	$-1/74 \pm 1/2$	$4/8 \pm 2/1$	$6/5 \pm 2/8$	کنترل	انسولین (mU/l)
0/491	$-0/84 \pm 2/4$	$3/7 \pm 1/1$	$4/5 \pm 2/2$	تجربی	
	$-5/4 \pm 11/9$	$74/5 \pm 8/1$	$79/9 \pm 6/1$	کنترل	گلوکز (mg/dl)
0/023	$-16/4 \pm 7/2$	$71/2 \pm 2/1$	$87/6 \pm 8/1$	تجربی	
	$-0/40 \pm 0/75$	$0/89 \pm 0/45$	$1/3 \pm 0/59$	کنترل	(HOMA-IR)
0/853	$-0/34 \pm 0/56$	$0/66 \pm 0/20$	$1/0 \pm 0/54$	تجربی	
	16 ± 162	1498 ± 223	1481 ± 222	کنترل	کالری دریافتی (کیلو کالری)
0/289	109 ± 175	1509 ± 200	1400 ± 154	تجربی	

*مقادیر به صورت میانگین و انحراف معیار بیان شده است.

بحث

یافته اصلی پژوهش حاضر این بود که انجام ۱۰ هفته تمرین هوازی بر سطوح رزیستین و شاخص مقاومت به انسولین تاثیر معناداری ندارد، اما باعث کاهش معنادار گلوکز، شاخص توده بدن، وزن بدن، نسبت محیط کمر به لگن، درصد چربی بدن و افزایش معنادار حداکثر توان هوازی می شود. در همین رابطه، مونزیلو و همکاران (۲۰۰۳) عنوان کردند که ۶ ماه فعالیت بدنی با شدت متوسط بر رزیستین سرم افراد چاق تاثیری ندارد (۸). گیاناپولو^۱ و همکاران (۲۰۰۵) مشاهده کردند که ۱۴ هفته تمرین هوازی بر سطوح رزیستین سرمی در زنان چاق تاثیری ندارد (۱۵). آنها نبود رژیم غذایی و عدم تغییر وزن را دلیل عدم تغییر رزیستین بیان کردند و عنوان نمودند که رژیم غذایی، تاثیر به سزایی در کاهش رزیستین به واسطه ورزش دارد. همچنین، کلی^۲ و همکاران (۲۰۰۷) نشان دادند که هشت هفته ورزش هوازی بر رزیستین سرم افراد چاق تاثیر معناداری ندارد (۱۶). آنها اعلام کردند که در غیاب کاهش وزن، تمرینات ورزشی باعث کاهش رزیستین نمی گردد. در تحقیق حاضر علی رغم کاهش وزن و درصد چربی بدن، رزیستین سرم تغییری نداشت. با توجه به اینکه سطح رزیستین توسط نوع تغذیه کنترل گردیده و محدودیت غذایی نیز سبب کاهش در بیان ژن پیام رسان رزیستین می شود، ممکن است عدم تغییر رزیستین در تحقیق حاضر به واسطه رژیم غذایی آزمودنی ها باشد (۱۷). با توجه به اینکه کالری دریافتی آزمودنی ها تفاوت معناداری با همدیگر نداشت اما گروه تمرین در برنامه غذایی پایان دوره تمرینات، افزایش ۱۰۹ کیلوکالری در انرژی دریافتی را ثبت کردند که می توان این فراهمی انرژی را یکی از دلایل عدم تغییر رزیستین دانست. همچنین اوساوا^۳ و همکاران (۲۰۰۷) این فرضیه را مطرح نمودند که در انسان ها رزیستین سرم عمدتاً از سلول های التهابی نظیر مونوسیت ها و ماکروفاژها سنتز شده و به جریان خون تراوش می شود و ممکن است خود بافت چربی رزیستین سنتز نکند به

شکلی که بالا بودن مقادیر رزیستین نوزادان در مقایسه با مادران (که مقدار چربی بیشتری دارند) را به تعداد مونوسیت ها و ماکروفاژها در نوزادان نسبت دادند. به این دلیل ممکن است کاهش وزن و درصد چربی در تحقیق حاضر تاثیری بر رزیستین سرم نداشته باشد. به علاوه، مشخص شده است که رزیستین با آدیپونکتین ارتباط مستقیمی دارد و از سوی دیگر، همبستگی بالایی بین رزیستین با لپتین و برخی مارکرهای التهابی گزارش شده است (۱۸). تغییرات این عوامل می تواند بر سطوح رزیستین تاثیر گذار باشد. عدم تغییر این عوامل در تحقیق حاضر (اطلاعات منتشر نشده است) می تواند موجب عدم تغییر رزیستین شده باشد. در مقابل، تحقیقاتی هم وجود دارند که کاهش میزان رزیستین را نشان داده اند. در این رابطه، جونز و همکاران (۲۰۰۷) پس از ۸ ماه تمرین هوازی در نوجوانان دچار اضافه وزن، کاهش معنادار رزیستین و عدم تغییر در مقاومت به انسولین را مشاهده نمودند (۹). آنها با توجه به کاهش ۹٪ رزیستین، تاثیر آن را بر مقاومت به انسولین بعید دانستند. بالدوسی^۴ و همکاران (۲۰۰۹) گزارش کردند که در بیماران دارای دیابت و اضافه وزن، ۱۲ ماه فعالیت بدنی منظم موجب کاهش رزیستین شده است (۱۹). کادوگلو و همکاران (۲۰۰۷) کاهش رزیستین سرم و مقاومت به انسولین را در افراد دیابتی بعد از ۱۶ هفته تمرین هوازی با شدت ۵۰ تا ۸۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی (بدون کاهش وزن) مشاهده نمودند (۱۱). همچنین پینگ و همکاران (۲۰۰۷) نیز کاهش رزیستین و مقاومت به انسولین را پس از ۲۴ هفته تمرین (در بیماران دارای اختلال تحمل گلوکز) مشاهده کردند (۱۰). آنها کاهش رزیستین را در مقایسه با تحقیقاتی که عدم تغییر رزیستین را مشاهده کردند، به نوع، مدت و شدت تمرینات نسبت دادند. در تحقیق کادوگلو و پینگ، مدت و شدت تمرینات، بیشتر از این تحقیق بود. امکان دارد علت عدم تغییر رزیستین در تحقیق حاضر، شدت و مدت کمتر تمرینات باشد. همچنین، تحقیقاتی وجود دارد که افزایش میزان رزیستین را در اثر ورزش هوازی نشان داده اند (۲۰،۷). در همین رابطه، پرسژین^۵ و همکاران (۲۰۰۶) و رشیدلمیر

¹Giannopoulou²Kelly³Osava⁴Balducci⁵Persejhin

کوتاه تر بوده است، می توان عنوان نمود که عدم تغییر شاخص مقاومت به انسولین در این تحقیق در نتیجه کالری دریافتی آزمودنی ها یا مدت کوتاه دوره تمرینی بوده است.

از طرف دیگر، در مقایسه ارتباط بین رزیستین با مقاومت به انسولین در تحقیقات انسانی و حیوانی، مطالعات قبلی بر موش ها نشان داده است که تزریق رزیستین سبب اختلال در حساسیت به انسولین می شود (۱). راجالاً^۴ و همکاران (۲۰۰۳) در تحقیقی بر رت ها نشان دادند که این اثر ناشی از اختلال در مهار تولید گلوکز کبدی می باشد تا حساسیت محیطی به انسولین. هر چند رزیستین، دریافت گلوکز در سلول های ماهیچه ای را کاهش می دهد، با این وجود، این اثر، مستقل از مسیرهای انتقال پیام رسانی انسولین می باشد (۲۹). بر خلاف مدل های جوندگان، مطالعات بر انسان ها سطوح پایین تری از ژن پیام رسان رزیستین را نشان داده اند و این مطالعات نتوانسته اند ارتباط واضحی بین رزیستین و مقاومت به انسولین پیدا کنند (۳۰،۳۱). این یافته ها نشان می دهند که نقش فیزیولوژیکی و پاتوفیزیولوژیکی رزیستین در انسان ها ممکن است از نقش آن در جوندگان متفاوت باشد.

به علاوه شواهدی وجود دارد که نشان می دهد آدیپونکتین در نتیجه ی فعال سازی آنزیم AMP کیناز باعث حساس سازی انسولین می شود (۳۲). در واقع، به نظر می رسد که آدیپونکتین می تواند از طریق اثر مستقیمی که بر تولید گلوکز کبدی دارد، با افزایش اکسیداسیون چربی کبد و عضله، حساسیت به انسولین را افزایش دهد (۳۲،۳۳). آدیپونکتین می تواند با تنظیم منفی آنزیم های کلیدی فرآیند گلوکونئوژنز مانند فسفوانوال پیروات و گلوکز ۶ فسفات، از تولید گلوکز کبدی جلوگیری کرده و به این طریق اثر انسولین را تقویت کند (۳۳). احتمالاً در تحقیق حاضر، این شاخص تغییری نکرده است. همچنین برخی مطالعات پیشنهاد کرده اند که تنها تمرین با شدت خیلی زیاد (بالا تر یا مساوی ۷۰٪ اکسیژن مصرفی بیشینه) می تواند شاخص مقاومت به انسولین را افزایش دهد (۳۴). در حالی که دیگر تحقیقات نشان داده اند که شاخص مقاومت به انسولین می تواند با فعالیت

و همکاران (۱۳۸۹) افزایش رزیستین را در اثر ورزش هوازی مشاهده کرده و نتیجه گرفتند که سایتوکین های پیش التهابی از قبیل IL-1، IL-6 و TNF- α موجب تحریک بیان ژن رزیستین در سلول های تک هسته ای خون و افزایش رزیستین می شوند (۷،۲۰). این محققین افزایش رزیستین پس از تمرینات هوازی را به نقش این هورمون در دفاع اکسایشی بدن نسبت دادند و عنوان نمودند که رزیستین در پاسخ به محرک التهابی به عنوان یک آنتی اکسیدان عمل کرده و از سلول های تک هسته ای خون در پاسخ به التهاب خفیف ترشح می شود.

تحقیق حاضر همچنین نشان داد که انجام ۱۰ هفته تمرین هوازی بر مقاومت به انسولین تأثیر معناداری نداشته است. با توجه به ارتباط احتمالی رزیستین با مقاومت به انسولین در انسان ها، عدم تغییر مقاومت به انسولین در تحقیق حاضر، می تواند ناشی از عدم تغییر رزیستین باشد. البته در مورد وجود ارتباط بین غلظت های سرمی رزیستین و شاخص مقاومت به انسولین مدارک متناقضی وجود دارد. به طوری که برخی مطالعات، ارتباط مثبت بین رزیستین با توده چربی بدن و نیز با مقاومت به انسولین را نشان داده اند، اما برخی دیگر، ارتباط بین ژن رزیستین و وزن بدن یا حساسیت به انسولین را مشاهده نکرده اند (۲۱-۲۴). روس^۱ و همکاران (۲۰۰۴) بهبود حساسیت به انسولین را پس از ۱۴ هفته تمرین هوازی در زنان چاق مشاهده کردند (۲۵). همچنین فریدنریش^۲ و همکاران (۲۰۱۱) پس از ۶ و ۹ هفته تمرین هوازی کاهش مقاومت به انسولین را در زنان یائسه مشاهده کردند (۲۶). داویدسون^۳ و همکاران (۲۰۰۹) نیز بهبود مقاومت به انسولین را پس از ۶ ماه تمرینات هوازی در مردان مشاهده کردند (۲۷). بهرامی و همکاران (۱۳۹۰) عنوان کردند که شاخص مقاومت به انسولین، متعاقب ۱۲ هفته تمرین، در گروه های تمرین هوازی + محدودیت کالری و گروه محدودیت کالری کاهش یافت (۲۸). با توجه به اینکه در تحقیق حاضر آزمودنی ها محدودیت کالری دریافتی نداشتند و مدت تحقیق نیز در مقایسه با تحقیقات فوق

¹Ross²Friedenreich³Davidson⁴Rajala

انسولین با رزیستین در انسان و نیز تاثیر انواع برنامه های ورزشی بر سطوح این فاکتور ها صورت گیرد.

نتیجه گیری

می توان گفت انجام ۱۰ هفته تمرین هوازی بر رزیستین سرم و شاخص مقاومت به انسولین در مردان چاق تاثیری ندارد، اما می تواند باعث کاهش وزن و درصد چربی بدن گردد. ضمن اینکه برای رسیدن به نتایج دقیق تر، انجام تحقیقات دیگری ضروری است.

تشکر و قدردانی

با توجه به اینکه مطالعه فوق مربوط به طرح تحقیقی است که در سال ۱۳۹۰ در دانشگاه حکیم سبزواری انجام شد، بدینوسیله از معاونت پژوهشی دانشگاه حکیم سبزواری به دلیل حمایت مالی، همچنین از کلیه افرادی که به عنوان آزمودنی در این طرح شرکت کردند تقدیر و تشکر می شود.

جسمانی سبک و ملایم نیز بهبود یابد (۳۵). امکان دارد تحریکات ناشی از این نوع شیوه تمرینی به اندازه ای نبوده است که بتواند تغییرات کافی را در شاخص مقاومت به انسولین ایجاد نماید.

در مجموع، نتایج این پژوهش با یافته های مونزیلو و همکاران (۲۰۰۳)، گیاناپولو و همکاران (۲۰۰۵) و کلی و همکاران (۲۰۰۷) همسو بوده و با نتایج جونز و همکاران (۲۰۰۷)، پینگ و همکاران (۲۰۰۷)، کادوگلو و همکاران (۲۰۰۷)، پرسژین و همکاران (۲۰۰۶)، رشیدلمیر و همکاران (۱۳۸۹)، روس و همکاران (۲۰۰۴)، فریدنریش و همکاران (۲۰۱۱) و داویدسون و همکاران (۲۰۰۹) ناهمسو بود (۷-۱۱، ۱۵، ۱۶، ۲۰، ۲۵-۲۷). این اختلافات می تواند ناشی از تفاوت های نژادی، اختلاف در روش های اندازه گیری، نوع و مدت برنامه های تمرینی باشد. با این حال باید در آینده پژوهش های بیشتری برای تعیین ارتباط مقاومت به

References:

1. Stepan CM, Bailey ST, Bhat S, Brown EJ, Banerjee R, Wright CM, *et al.* The hormone resistin links obesity to diabetes. *Nature* 2001; 409:312-307.
2. Banerjee R, Rangwala S, Shapiro J, Rich A, Rhoades B, Qi Y, *et al.* Regulation of fasting blood glucose by resistin. *Science* 2004; 303:1195-1198.
3. Nagaev I, Smit U. Insulin resistance and type 2 diabetes are not related to resistin expression in human fat cells or skeletal muscle. *Biochem Biophys Res Commun* 2001; 285:564.
4. Ford E. Does exercise reduce inflammation? Physical activity and C reactive protein among U. S. adults. *Epidemiology* 2002; 13:561-568.
5. Osawa H, Tabara Y, Kawamoto R, Ohashi J, Ochi M, Onuma H, *et al.* Plasma resistin, associated with single nucleotide polymorphism-420, is correlated with insulin resistance, lower HDL cholesterol, and high-sensitivity C-reactive protein in the Japanese general population. *Diabetes Care* 2007; 30:1501-1506.
6. Lee JH, Chan JL, Yiannakouris N, Kontogianni M, Estrada E, Seip R, *et al.* Circulating resistin levels are not associated with obesity or insulin resistance in humans and are not regulated by fasting or leptin administration: cross-sectional and interventional studies in normal, insulin-resistant, and diabetic subjects. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88:4848-4856.
7. Perseghin G, Burska A, Lattuada G, Alberti G, Costantino F, Ragona F, *et al.* Increased serum resistin in elite endurance athlete with height insulin sensitivity. *Diabetologia* 2006; 49:1893-900.
8. Monzillo LU, Hamdy O, Horton ES, Ledbury S, Mullooly C, Jarema C, *et al.* Effect of lifestyle modification on adipokine in obese subjects with insulin resistance. *Obes Res* 2003; 11:1048-1054.
9. Jones T, Basilio J, Brophy P, Cammon M, Hickner R. Long-term exercise training in overweight adolescents improves plasma peptide YY and resistin. *Obesity* 2009; 17:1189-1195.
10. Ping L, Xia L, Li-xin W. Effects of exercise interference on the serum resistin and insulin sensitivity in patients with impaired glucose tolerance. *Beijing Sport Univ* 2007; 23:10-22.
11. Kadoglou N, Perrea D, Iliadis F, Angelopoulou N, Liapis C, Alevizos M. Exercise reduces resistin and inflammatory cytokines in patients with type 2 diabetes. *Diabetes* 2007; 30:719-721.
12. Cummings DM, Henes S, Kolasa KM, Olsson J, Collier D. Insulin resistance status: Predicting weight response in overweight children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2008; 162:764-768.

13. Mackenzie B. 101 Performance evaluation tests .2005; 33 -34.
14. Williams M H. Nutrition for health, fitness and sport. MC crow Hill Sixth Edition. 2002; 466-467.
15. Giannopoulou I, Fernhall B, Carhart R, Weinstock R, Baynard T, Figueroa A, *et al.* Effects of diet and/or exercise on the adipocytokine and inflammatory cytokine levels of postmenopausal women with type 2 diabetes. *Metabolism* 2005; 54:866-875.
16. Kelly A, Steinberger J, Olson T, Dengel D. In the absence of weight loss, exercise training does not improve adipokines or oxidative stress in overweight children. *Metabolism* 2007; 54:1005-1009.
17. Nogueiras R, Gualillo O, Caminos J, Casanueva F, Dieguez C. Regulation of resistin by gonadal, thyroid hormone, and nutritional status. *Obesity* 2003; 11: 408-414.
18. Qi Q, Wang J, Li H, Yu Z, Ye X, Hu FB, *et al.* Associations of resistin with inflammatory and fibrinolytic markers, insulin resistance, and metabolic syndrome in middle-aged and older Chinese. *Eur J Endocrinol* 2008; 159:585-593.
19. Balducci S, Zanuso S, Nicolucci A, Fernando F, Cavallo S, Cardelli P, *et al.* Anti-inflammatory effect of exercise training in subjects with type 2 diabetes and the metabolic syndrome is dependent on exercise modalities and independent of weight loss. *Nutr Metabol Cardiovasc Dis* 2010; 20:608-617.
20. Rashidlamir A, Hashemi Javaheri A, Jaafari M. The effect of aerobic training on fibrinogen and resistin level in healthy and overweight men. *Tehran Univ Med J* 2011; 68:710-717. [Persian].
21. Banerjee RR, Rangwala SM, Shapiro JS, Rich AS, Rhoades B, Wang J, *et al.* Regulation of rich fasted blood glucose by resistin. *Science* 2004; 303:1198-1195.
22. Yannakoulia M, Yiannakouris N, Bluher S, Matalas AL, Klimis-Zacas D, Mantzoros CS. Body fat mass and macronutrient intake in relation to circulating soluble leptin receptor free leptin index, adiponectin, and resistin concentrations in healthy humans. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88:1730-1736.
23. Silha JV, Krsek M, Skrha JV, Sucharda P, Nyomba BL, Murphy LJ. Plasma resistin, adiponectin and leptin levels in lean and obese subjects: correlations with insulin resistance. *Eur J Endocrinol* 2003; 149:331-335.
24. Janke J, Engeli S, Gorzelnik K, Luft F, Sharma A. Resistin gene expression in human's adipocytes is not related to insulin resistance. *Obes Res* 2002; 10: 1-5.
25. Ross R, Janssen I, Dawson J, Kungl A, Kuk J, Wong S, *et al.* Exercise-induced reduction in obesity and insulin resistance in women: a randomized controlled trial. *Obesity* 2004; 12:789-798.
26. Friedenreich C, Neilson H, Woolcott C, Tiernan A, Wang Q, Ballard-Barbash R. Changes in insulin resistance indicators, IGFs, and adipokines in a year-long trial of aerobic exercise in postmenopausal women. *Endocr Relat Cancer* 2011; 18: 357-369.
27. Davidson L, Hudson R, Kilpatrick K, Kuk J, McMillan K, Janiszewski P, *et al.* Effects of exercise modality on insulin resistance and functional limitation in older adults. *Arch Int Med* 2009; 169:122-131.
28. Bahrami A, Saremi A. Effect of caloric restriction with or without aerobic training on body composition, blood lipid profile, insulin resistance, and inflammatory marker in middle-age obese /overweight men. *Arak Med Univ J* 2012; 56:122-131. [Persian].
29. Rajala MW, Obici S, Scherer PE, Rossetti L. Adipose derived resistin and gut-derived resistin-like molecule-B selectively impairs insulin action on glucose production. *J Clin Invest* 2003; 111:225-230.
30. Engeli JJ, Gozelinak K, Luft FC, Sharma AM. Resistin gene expression in human adipocytes is not related to insulin resistance. *Obese Res* 2002; 10:1-5.
31. Juan CC, Au LC, Fang VS, Kang SF, Ko YH, Kuo SF, *et al.* Suppressed gene expression of adipocyte resistin in an insulin-resistant rat model probably by elevated free fatty acids. *Biochem Biophys Res Commun* 2001; 289:1333-1328.
32. Tomas E, Kelly M, Xiang X, Tsao TS, Keller C, Kellr P, *et al.* Metabolic and hormonal interaction between muscle and adipose tissue. *Proc Nutr Soc* 2004; 63:381-385.
33. Kraemer RR, Castracane VD. Exercise and hormonal mediators of peripheral energy balance: ghrelin and adiponectin. *Exp Biol Med* 2007; 232:184-94.
34. Kang J, Robertson RJ, Hagberg JM, Kelley DE, Goss FL, DaSilva SG, *et al.* Effect of exercise intensity on glucose, and insulin metabolism in obese individuals and obese NIDDM patients. *Diabetes Care* 1996; 19:341-349.
35. Mayer-Davis EJ, Agostino R, Karter AJ, Haffner SM, Rewers MJ, Saad M, *et al.* Intensity and amount of physical activity in relation to insulin sensitivity. *JAMA* 1998; 279:669-674.