

Effect of resistance training on plasma levels of chemerin and Insulin in two groups of healthy and insulin resistance male rats

Rozita Fathi^{1*}, Zahra Mosayebi², Parvaneh Nazarali³, Sajad Aslani⁴

¹ Associate Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Training, Mazandaran University, Babolsar, Iran

² MSc of Physical Training, Department of Exercise Physiology, Azzahra University, Tehran, Iran

³ Associate Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Training, Azzahra University, Tehran, Iran

⁴ MSc of Physical Training, Department of Exercise Physiology, Mazandaran University, Babolsar, Iran

(Received 20 Jul, 2014 Accepted 8 Mar, 2015)

Abstract

Background: Chemerin is a new adipokine, which is involved in inflammation and resistance insulin development. Thus, recent study examined changes of chemerin plasma levels and insulin resistance in two groups of healthy and insulin resistance male rats after 8 weeks resistance training.

Materials and methods: 32 male Wister rats with a weight, 161 ± 23 g were randomly divided into four groups included healthy control, healthy training, insulin resistance control and insulin resistance training. The rats in insulin resistance training group were subjected to a resistance-training program for 3 days/week, for 8 weeks that consisted of climbing a ladder carrying a load suspended from the tail. Following eight week resistance training plasma chemerin, insulin, glucose concentrations and insulin resistance were measured. Calculation and analysis of the data was performed using SPSS 19 software and testing the significance level $P < 0.05$ was considered.

Results: The findings showed that resistance training was lead to a significant reduction in plasma chemerin ($p = 0.02$), glucose ($p = 0.0001$), insulin ($p = 0.0001$) and insulin resistance (0.0001) in insulin resistance male rats whereas, significant reduction was not observed. In plasma chemerin ($p = 1$), glucose ($p = 0.31$), insulin ($p = 0.07$) and insulin resistance (0.24) in healthy male rats.

Conclusion: It seems that resistance training can be focused as a prevention approach in insulin resistance and reduction of plasma chemerin.

Keywords: Chemerin, Insulin resistance, Resistance training, Rat.

اثر یک دوره تمرین مقاومتی بر سطوح پلاسمایی کمرین و انسولین در دو گروه موش‌های نر سالم و موش‌های نر مقاوم به انسولین

رزینا فتحی^{۱*}، زهرا مسیبی^۲، پروانه نظرعلی^۳، سجاد اصلانی^۴

^۱ دانشیار گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه مازندران

^۲ کارشناسی ارشد تربیت بدنی، دانشگاه الزهرا

^۳ دانشیار گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه الزهرا

^۴ کارشناسی ارشد تربیت بدنی، دانشگاه مازندران

چکیده

سابقه و هدف: کمرین آدیپوکاینی جدیدی است که در التهاب و توسعه مقاومت به انسولین شرکت دارد. تحقیق حاضر، اثر یک دوره تمرین مقاومتی را بر سطوح پلاسمایی کمرین و شاخص‌های گلیسمی در دو گروه موش‌های نر سالم و موش‌های نر مقاوم به انسولین بررسی نمود. **روش بررسی:** تحقیق به روش تجربی روی ۳۲ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار با وزن 161 ± 23 گرم و سن ۴-۵ هفته انجام گرفت. نمونه‌ها به طور تصادفی به ۴ گروه ۸ تایی شامل کنترل سالم، تمرین کرده سالم، کنترل مقاوم به انسولین و تمرین کرده مقاوم به انسولین تقسیم شدند. یک برنامه تمرین مقاومتی شامل بالا رفتن از نردبان با وزنه‌های متصل به دم را به مدت ۳ روز در هفته، برای ۸ هفته انجام دادند. بعد از ۸ هفته تمرین مقاومتی غلظت پلاسمایی سطوح کمرین، گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین آزمودنی‌ها، اندازه‌گیری شد. تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS 19 انجام شد و سطح معنی‌داری آزمون‌ها کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. **یافته‌ها:** یافته‌ها نشان داد ۸ تمرین مقاومتی منجر به کاهش معنی‌داری در سطوح کمرین ($p=0/02$)، گلوکز ($p=0/0001$)، انسولین ($p=0/0001$) و مقاومت به انسولین ($p=0/0001$) در موش‌های نر مقاوم به انسولین شد، در حالی که کاهش معنی‌داری در سطوح پلاسمایی کمرین ($p=0/09$)، گلوکز ($p=0/31$)، انسولین ($p=0/07$) و مقاومت به انسولین ($p=0/24$) در موش‌های نر سالم مشاهده نشد. **نتیجه‌گیری:** به نظر می‌رسد تمرین مقاومتی می‌تواند به عنوان رویکردی پیشگیرانه در بهبود مقاومت به انسولین و کاهش تولید کمرین مورد توجه قرار بگیرد.

واژگان کلیدی: کمرین، مقاوم به انسولین، تمرین مقاومتی، موش صحرایی.

مقدمه

در گذشته بافت چربی را یک بافت ساده در جهت ذخیره انرژی به شکل تری‌گلیسرید می‌دانستند که در هنگام نیاز به صورت اسید چرب آزاد وارد سیستم گردش خون می‌شد. هم‌اکنون مشخص است که بافت چربی علاوه بر تنظیم متابولیک

یک ارگان درون ریز فعال است که شمار زیادی ملکول‌های پیام‌رسان پپتیدی فعال با عملکرد بیولوژیکی متنوع ترشح می‌کند که پیام‌هایی به اندام‌های مهم متابولیک شامل مغز، کبد، عضله اسکلتی و دستگاه سیستم ایمنی می‌فرستند که در نتیجه هموستاز، فشار خون، متابولیسم گلوکز و لیپید، آترواسکلروزیس و التهاب را تنظیم می‌کنند (۱). این ملکول‌های پپتیدی آدیپوکین‌ها و سائتوکین‌ها هستند که می‌توانند عملکرد موضعی یا سیستمیک داشته باشند (۲). اخیراً کمرین (Chemerin) به صورت آدیپوکینی معرفی گردیده

آدرس نویسنده مسئول: پابلسر، دانشگاه مازندران، دانشکده تربیت بدنی، رزینا فتحی

(e-mail: roz_fathi@yahoo.com)

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۳/۴/۲۹

تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۳/۱۲/۱۷

بررسی‌ها نشان داده‌اند که تمرینات مقاومتی از طریق افزایش توده عضلانی، کاهش درصد چربی بدن، افزایش پروتئین GLUT-4 (Glucose transporter type 4) و افزایش متابولیسم گلوکز باعث بهبود حساسیت به انسولین می‌شود (۱۳). از آنجایی که هورمون کمربند به تازگی کشف و تحقیقات محدودی در زمینه پزشکی و ورزشی روی این هورمون انجام شده است و همچنین با شناسایی نقش کمربند به عنوان یک عامل ضد التهابی، محققان علوم ورزشی به تازگی علاقمند شدند تا دریابند بهبود مقاومت انسولینی ناشی از فعالیت ورزشی تا چه اندازه با تغییرات سطوح کمربند ارتباط دارد، لیکن تاکنون مطالعات بسیار اندکی در این خصوص انجام شده است که نتایج آن نیز متناقض می‌باشد و هنوز تغییرات این آدیپوکین در پاسخ به فعالیت ورزشی دقیقاً مشخص نگردیده است. شرافتی مقدم و همکاران تفاوت معنی داری در سطوح پلاسمایی کمربند در موش‌های ماده نژاد اسپراگوداولی پس از هشت هفته تمرین‌های سرعتی شدید نسبت به گروه کنترل مشاهده نکرد (۱۴). علی زاده پهلوانی و همکارانش تفاوت معنی‌داری در سطوح پلاسمایی کمربند بعد از هشت هفته تمرین هوازی در موش‌های ماده مشاهده کردند که این تفاوت معنی‌دار در جهت افزایش میزان کمربند پلاسمایی بود. همچنین تفاوت معنی‌داری در سطوح پلاسمایی کمربند پس از هشت هفته تمرین بی‌هوازی در موش‌های ماده مشاهده نمود (۱۵). در پژوهش دیگری، عسگری و همکاران کاهش غیرمعنی‌داری را در غلظت پلاسمایی کمربند متعاقب ۱۲ هفته تمرین ترکیبی (هوازی و مقاومتی) در افراد چاق گزارش کردند (۱۶). این در حالی است برخی دیگر از محققان کاهش معنی‌دار در سطوح کمربند را مشاهده کرده‌اند. کاهش معنی‌دار در غلظت پلاسمایی کمربند در مطالعه‌ی صارمی و همکاران در مردان چاق مبتلا به سندرم متابولیک متعاقب تمرین هوازی (۱۷) و همچنین در تحقیق دیگر آنها متعاقب تمرین قدرتی گزارش شد (۸). با توجه به اینکه در تحقیق حاضر سعی بر آن بود که به دقت آزمودنی‌ها تحت کنترل کامل قرار گیرند و بتوان تغییرات در سطوح کمربند را به فعالیت ورزشی ربط داد، از موش به عنوان آزمودنی استفاده گردید. همچنین باتوجه به اهمیت ورزش در پیشگیری و یا درمان بیماری‌های متابولیکی از جمله چاقی، دیابت و بیماری‌های قلبی عروقی، مطالعه تغییرات هورمون کمربند که به دنبال فعالیت ورزشی رخ می‌دهد، ضروری است. بنابراین این مطالعه با هدف بررسی اثر یک دوره تمرین مقاومتی بر سطوح

است که بیشتر از سلول‌های T3-L1 بافت چربی سفید و کبد ترشح می‌شود و در ابتدا به صورت پلی‌پپتید نابالغ و غیر فعال با ۱۶۳ اسید آمینه و وزن ملکولی ۱۸ کیلو دالتون از بافت چربی سفید و کبد به فرم پرو کمربند ترشح می‌شود، سپس توسط آنزیم سرین پروتازبا حذف شش اسید آمینه از انتهای کربوکسیل پلی پپتید نشانه به کمربند بالغ و فعال ۱۴۳ اسید آمینه ای با وزن ملکولی ۱۶ کیلو دالتون تبدیل می‌شود که در پلازما و سرم یافت می‌شود (۳،۴). کمربند اثرات موضعی بر آدیپوژنسیس و احتمالاً اثرات عمیقی بر متابولیسم و التهاب دارد (۵) و یک پروتئین جذب کننده شیمیایی است که فعالیت سلولهای دندریت و ماکروفاژها را به واسطه گیرنده زوجی G پروتئین CMKR1 تنظیم می‌کند (۶). تولید کمربند با حجم بافت چربی ارتباط دارد، به طوری که هرچه بافت چربی بیشتر باشد ترشح کمربند نیز بیشتر می‌شود که این ترشح زیاد کمربند در سطح لیپوژنز همراه با مقاومت به انسولین است. مطالعات درباره موش‌ها نشان داد که تغذیه موش‌ها شامل یک رژیم غذایی پرچرب نتیجه اش افزایش بیان کمربند و گیرنده اش CMKR1 است (۷). طبق پژوهش‌های اخیر سطح سرمی کمربند در بیماران مبتلا به چاقی، مقاوم به انسولین و دیابت نوع دو افزایش می‌یابد. همچنین، همبستگی مثبتی با شاخص توده بدنی و گلوکز خون ناشتا، انسولین خون ناشتا، لپتین، رزیستین، دورکمربند، فشارخون، تری گلیسرید، LDL-C و مقاومت به انسولین و همبستگی منفی با HDL-C و با آدیپونکتین (آدیپوکین حساس کننده‌ی بافت‌ها به انسولین) دارد (۸). این باور وجود دارد که عدم فعالیت بدنی با گسترش بیماری‌های مزمنی مانند چاقی، دیابت نوع ۲، فشارخون و آترواسکلروز رابطه دارد. در واقع فعالیت بدنی منظم موجب کاهش دیابت نوع ۲، بیماری عروق کرونر و میزان مرگ و میر می‌شود (۹، ۱۰). فعالیت بدنی موجب تغییر سوپسترا از اسیدهای چرب آزاد (سوخت غالب حین استراحت) به گلوکز، گلیکوژن عضله، چربی و به مقدار کمتر اسیدهای آمینه می‌شود. جذب گلوکز خون به عضله حتی بعد از ورزش نیز بالا است، زیرا مسیرهای تحریک کننده جذب گلوکز ساعت‌ها بعد از ورزش فعال باقی می‌مانند (۱۱). در سال‌های اخیر تمرین قدرتی یا تمرین با وزنه به شکل متداول ورزش، برای بهبود سلامت و افزایش توده عضلانی تبدیل شده است، به طوری که تمرین قدرتی باعث افزایش قدرت و توده عضلانی، بهبود حساسیت عضلانی، کاهش آدیپوسیت‌ها (چربی احشایی) و کاهش خطر سندروم متابولیک می‌شود (۱۲).

نردبان با وزنه اضافه شده نبودند با همان وزنه اعمال شده قبلی تمرینات را ادامه می دادند تا تعداد ۶ تکرار شان در هر ۳ ست انجام گیرد. زمان استراحت بین تکرارها ۱ دقیقه و ستها ۳ دقیقه بود. به منظور انجام مراحل گرم کردن و سرد کردن، ۲ بار بالا رفتن از نردبان بدون وزنه پیش و پس از هر جلسه تمرین انجام می شد (۱۹).

روش های آزمایشگاهی

به منظور از بین بردن اثر حاد تمرین، خون گیری ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین انجام شد. موشها با تزریق درون صفاقی ترکیبی از کتامین (۷۰ mg/kg) و زایلزین (۳-۵ mg/kg) بی هوش شدند. نمونه های خونی بلافاصله در لوله های EDTA دار ریخته شد و به سرعت به مدت ۱۵ دقیقه و با سرعت ۴۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ گردید. سپس پلاسما جدا شده در اپندورف های شماره گذاری شده قرار داده شد و برای انجام مراحل بعدی تحقیق به فریزر -۷۰ درجه سانتی گراد انتقال یافت. غلظت کمرین و انسولین در پلاسما به روش الایزا و با استفاده از کیت های مربوط به کمرین (Biothech, Wuhan Cusabio, چین) و انسولین (- Mercodia AB, سوئد) برای انسولین اندازه گیری شد. ضریب تغییرات برون آزمونی و حساسیت روش اندازه گیری برای کمرین، ۱/۴٪ و ۰/۲ نانو گرم بر میلی لیتر و برای انسولین ۲/۶٪ و ۰/۰۷ میکرو واحد بر دسی لیتر بود. برای اندازه گیری وسنجش گلوکز نیز از روش اتوآنالایزر و از کیت شرکت پارس آزمون استفاده گردید. ضریب تغییرات برون آزمونی و حساسیت روش اندازه گیری به ترتیب برای گلوکز ۱/۸٪ و ۵ میلی گرم بر دسی لیتر بود. جهت بررسی مقاومت به انسولین از شاخص مقاومت به انسولین HOMA-IR (Homeostasis Model of Assessment -Insulin Resistance) که بر اساس حاصل ضرب گلوکز ناشتا (میلی مول بر لیتر) در غلظت انسولین ناشتا (میلی واحد بر میلی لیتر) تقسیم بر ثابت ۲۲/۵ به دست می آید استفاده شد.

تحلیل آماری

پس از تایید توزیع نرمال داده ها از طریق آزمون کولموگروف-اسمیرنوف برای تحلیل آماری داده ها از روش آماری تحلیل واریانس یک طرفه و برای تعیین تفاوت نوع تمرین از آزمون تعقیبی مقایسه زوجها به روش Gabriel استفاده شد. محاسبه با استفاده از نرم افزار SPSS 19 انجام شد و سطح معنی داری آزمونها ۰/۰۵ < در نظر گرفته شد.

پلاسمایی کمرین و شاخص های گلیسمی در دو گروه موش های نر سالم و موش های نر مقاوم به انسولین انجام شد.

مواد و روشها

در این تحقیق تجربی، تعداد ۳۲ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار با وزن 161 ± 23 گرم و سن ۴-۵ هفته مورد استفاده قرار گرفتند. حیوانات در گروه های ۸ تایی و در قفس های پلی کربنات در شرایط کنترل شده با میانگین دمای $22 \pm 1/4$ درجه سانتی گراد و چرخه روشنایی، تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت و با دسترسی آزاد به آب و غذای ویژه حیوانات آزمایشگاهی نگه داری شدند. پس از آشنا سازی با محیط آزمایشگاه و آشنایی با شیوه تمرین (بالارفتن از نردبان) حیوانات به طور تصادفی به ۴ گروه ۸ تایی تقسیم شدند: کنترل سالم، تمرین سالم، کنترل مقاوم به انسولین و تمرین مقاوم به انسولین. جهت مقاوم به انسولین کردن موش ها از محلول فروکتوز ۱۰ درصد به مدت ۵ هفته استفاده شد. برای درست کردن محلول ۱۰ درصد ۹ لیتر آب را با ۱ کیلوگرم فروکتوز کریستال غذایی محلول کرده و به صورت آزاد در اختیار ۱ گروه از آزمودنی ها قرار داده شد (۱۸). بعد از ۵ هفته سازگاری با محیط و مقاوم به انسولین کردن موشها، برای اندازه گیری گلوکز، خون گیری از شبکه پشت چشمی آزمودنی که در حالت ناشتا بودند انجام شد.

پروتکل تمرین

بعد از ۵ هفته سازگاری با محیط آزمایشگاهی و مصرف محلول فروکتوز ۱۰ درصد، برنامه تمرین مقاومتی موشها به مدت ۸ هفته (۳ روز در هفته) بر روی موش های مقاوم به انسولین شروع شد. در تمرین مقاومتی از نردبانی به ارتفاع ۱ متر استفاده می شد، که ۲۶ پله داشت و در زاویه ۸۰ درجه قرار داده می شد. موشها وزنه های تمرینی را که به وسیله چسب و گیره به دمشان متصل می شد را بدون هیچ گونه شوکی بالا می بردند. اولین جلسه تمرین با ۳۰ درصد وزن بدن و دومین و سومین روز تمرین، با ۵۰ درصد وزن بدن موشها شروع شد. در این سه روز، تمرینات به صورت ۲ ست ۵ تایی (بین هر تکرار ۱ دقیقه و بین هر ست ۳ دقیقه استراحت در نظر گرفته شد) انجام می شد. از چهارمین جلسه تمرین در هفته دوم تا جلسه آخر، افزایش بار از ۵۰ درصد وزن بدن تا ۲۰۰ درصد وزن بدن موشها ادامه یافت. به این صورت که افزایش ۳۰ درصدی وزنه در هر هفته اعمال می شد و بار اعمال شده از ۲۰۰ درصد وزن بدن موشها بالاتر نرفت. موشهایی که قادر به بالا رفتن از

یافته‌ها

موش‌های صحرایی در گروه تمرینی طبق برنامه توانستند ۸ هفته تمرین مقاومتی را انجام دهند. وزن موش‌های صحرایی در جدول ۱ آورده شده است. با تحلیل داده‌های مربوط به وزن آزمودنی‌ها توسط آزمون تحلیل واریانس یک طرفه، در پایان برنامه تمرینی بین وزن گروه کنترل سالم و کنترل مقاوم به انسولین ($P=0/022$) و کنترل مقاوم به انسولین و تمرین کرده مقاوم به انسولین ($P=0/001$) تفاوت معنی‌داری مشاهده شد.

جدول ۱. وزن اولیه و پایانی نمونه‌ها برحسب گروه‌های مورد مطالعه

وزن اولیه (گرم)	وزن پایانی (گرم)
۱۵۹/۵۷±۱۴/۹۲	۴۱۹/۲۸±۲۰/۹
۱۶۱/۲۵±۲۴/۱۶	۳۸۹/۲۸±۱۰/۹
۱۶۳/۷۵±۲۷/۷۴	۴۰۳/۷۵±۱۰/۹۳
۱۶۶/۲۵±۲۴/۱۶	۳۴۳/۷۵±۳۹/۶۱

متغیرهای پژوهش مورد مطالعه در جدول ۲ ارائه گردیده و نشان می‌دهد که پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی، سطوح پلاسمایی کمربند در گروه تمرین کرده مقاوم به انسولین، نسبت به گروه کنترل مقاوم به انسولین ($P=0/02$) کاهش معنی‌داری داشت. در حالی که سطوح پلاسمایی کمربند در گروه تمرین کرده سالم، نسبت به گروه کنترل سالم ($P=1$) تفاوت معنی‌داری نداشت. همچنین سطوح انسولین پلاسمای بین گروه تمرین کرده مقاوم به انسولین با گروه کنترل مقاوم به انسولین تفاوت معنی‌داری نشان داد ($P=0/0001$). از طرفی بین گروه کنترل سالم با گروه تمرین کرده سالم تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد ($P=0/07$). سطوح گلوکز بین دو گروه تمرین مقاوم به انسولین و کنترل مقاوم به انسولین نیز کاهش معنی‌داری داشت ($P=0/0001$) و بین گروه‌های کنترل سالم با تمرین کرده سالم ($P=0/31$) تفاوت معنی‌داری مشاهده نگردید. نتایج تحلیل مقاوم به انسولینی، تفاوت معنی‌داری بین گروه مقاومت به انسولین کنترل با مقاوم به انسولین تمرین کرده ($P=0/0001$) و عدم تفاوت معنی‌داری بین گروه کنترل سالم با گروه تمرین کرده سالم ($p=0/24$) را نشان داد.

جدول ۲. میزان سطوح پلاسمایی کمربند و مقاومت به انسولین برحسب گروه‌های مورد مطالعه

کنترل (سالم)	تمرین مقاومتی (سالم)	کنترل (مقاوم به انسولین)	تمرین (مقاوم به انسولین)
۱۵/۰۱±۸/۲۴	۱۱/۳۴±۵/۳۵	۱۸/۳۸±۳/۲۳	۹/۱۸±۶/۱۳
۱۳/۱۴±۱/۶۹	۹/۵۰±۲/۱۴	۲۶/۱۳±۳/۷۴	۱۳/۱۲±۱/۹۶
۱۱۲/۸۶±۸/۸۵	۹۸/۰۰±۸/۸۳	۲۲۶/۸۸±۲۱/۰۴	۱۸۱/۲۹±۱۳/۶۹
۳/۶۶±۰/۶۲	۲/۲۷±۰/۴۰	۱۴/۵۸±۲/۱۴	۵/۸۵±۰/۸۴

بحث

یافته مهم پژوهش حاضر پایین بودن سطوح پلاسمایی کمربند در موش‌های صحرایی مقاوم به انسولین پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی در مقایسه با سه گروه کنترل سالم، کنترل تمرین کرده و کنترل مقاوم به انسولین است و سطوح پلاسمایی کمربند در گروه تمرین کرده سالم نسبت به گروه کنترل سالم کاهش معنی‌داری نداشت. افزایش سطوح کمربند سرم در انسان و موش، نشان می‌دهد که کمربند نیز ممکن است تحت تأثیر اختلال تنظیمی متابولیسم گلوکز که اغلب با چاقی رخ می‌دهد، قرار گیرد. با این حال، مهم است که توجه داشته باشید که در هیپرانسولینمی، که به طور معمول در بیماران چاق، مقاوم به انسولین و مبتلا به دیابت نوع ۲ رخ می‌دهد، افزایش سطوح کمربند سرم گزارش شده است (۲۰). در سلول‌های عضلانی، کمربند از طریق اختلال در سیگنال دهی گیرنده‌های انسولینی و جذب گلوکز موجب مقاومت به انسولین می‌شود (۷). کاهش سطح کمربند پلاسمای در موش‌های نر مقاوم به انسولین بعد از ۸ هفته تمرین مقاومتی در مطالعه حاضر، می‌تواند نشانه این باشد که انقباض عضلانی و افزایش قدرت عضلات و به دنبال آن کاهش سطح کمربند پلاسمای نقش مهمی در بهبود مقاومت به انسولین دارد. درباره اثرات ورزش بر غلظت پلاسمایی کمربند و ارتباط آن با پارامترهای دیگر متابولیسمی اختلاف نظراتی وجود دارد (۸، ۱۶، ۱۷). شرافتی مقدم (۱۴) تفاوت معنی‌داری را در سطوح پلاسمایی کمربند در موش‌های ماده پس از هشت هفته تمرین سرعتی شدید مشاهده نکردند. علی زاده پهلوانی (۱۵) پس از هشت هفته تمرین هوازی و بی‌هوازی افزایش معنی‌داری را در سطوح پلاسمایی کمربند در موش‌های ماده متعاقب ۸ هفته تمرین سرعتی مشاهده نمود. همچنین عسکری و همکاران کاهش غیرمعنی‌دار در غلظت پلاسمایی کمربند را متعاقب ۱۲ هفته تمرین ترکیبی (هوازی و مقاومتی) در افراد چاق گزارش کردند (۱۶). این در حالی است برخی دیگر از محققان کاهش معنی‌دار در سطوح کمربند را مشاهده کرده‌اند که با نتایج پژوهش حاضر همسو است

(۱۵،۸). کاهش معنی‌دار در غلظت پلاسمایی کمترین در مطالعه صارمی و همکارانش در مردان چاق مبتلا به سندرم متابولیک متعاقب تمرین هوازی (۱۷) و همچنین در تحقیق دیگر آنها متعاقب تمرین قدرتی گزارش شد (۸). همچنین شعبان پور و همکارانش کاهش معنی‌داری را در سطوح پلاسمایی کمترین، گلوکز، انسولین و شاخص مقاومت به انسولین پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای بر روی مردان مبتلا به دیابت نوع دو گزارش کردند (۲۱). ما در پی انجام ۸ هفته تمرین مقاومتی تغییر معنی‌داری بر سطوح پلاسمایی کمترین در گروه موش‌های نر سالم نسبت به گروه کنترل مشاهده نکردیم، گرچه سطوح کمترین تحت تأثیر قرار می‌گیرد اما این تغییرات قابل توجه نیست. این یافته‌ها با نتایج پژوهش شعبان پور و همکارانش و نیز صارمی و همکارانش مغایرت دارد. به نظر می‌رسد پاسخ هورمون کمترین به فعالیت ورزشی در آزمودنی‌های سالم و بیمار متفاوت باشد. از طرفی در زمانی که آزمودنی‌ها چاق یا بیمار باشند (اختلالات متابولیکی دارند)، به دلیل عملکرد مهم‌تر کمترین در ارتباط با اختلالات و رابطه مستقیم آن با بافت چربی و شاخص توده بدنی پاسخ آنها به تمرین کاهش می‌یابد (۱۴). از طرف دیگر، در آزمودنی‌هایی که سطح کمترین پلاسمای آنها در مقادیر پاتولوژیک افزایش یافته است، به عنوان مثال افراد دیابتی و مقاوم به انسولین، با سرعت بیشتری نسبت به شرایطی که سطح کمترین افزایش یافته است، تحت تأثیر تمرین قرار می‌گیرند (۲۱).

یکی دیگر از یافته‌های پژوهش حاضر کاهش سطوح پلاسمایی انسولین، گلوکز و مقاومت به انسولین در گروه موش‌های نر مقاوم به انسولین تمرین کرده است که احتمالاً به کاهش سطح کمترین پلاسمای مربوط می‌شود. ایبازن و همکارانش (۲۰۱۰) گزارش کردند که ۱۶ هفته تمرین مقاومتی (با شدت ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه) موجب افزایش ۴۳ درصدی در عملکرد انسولین و کاهش ۷/۱ درصدی در سطح گلوکز پلاسمای مردان پیر مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌شود (۲۲). همچنین در همین راستا گزارشی مبنی بر کاهش معنی‌دار گلوکز خون ناشتا، هموگلوبین گلیکوزیله و افزایش قدرت عضلانی متعاقب ۸ هفته تمرین مقاومتی با شدت بالا (۸۰ درصد یک تکرار بیشینه) توسط مایورانا و همکاران (۲۰۰۲) داده شد که این یافته‌ها با نتایج تحقیق حاضر همخوانی دارد. نتایج این پژوهش نشان داد که احتمالاً انقباضات عضلانی موجب افزایش برداشت گلوکز در عضلات اسکلتی می‌شود. قابل ذکر است که ساز و کارهای احتمالی کاهش انسولین شامل افزایش

پروتئین‌های ناقل گلوکز (GLUT 4)، کاهش ترشح و افزایش پاک‌سازی اسیدهای چرب آزاد، افزایش تحویل گلوکز به عضلات و تغییر در افزایش تمایل عضلات به گلوکز در دسترس می‌باشد، است (۲۳). خلیلی و همکاران در پژوهش خود مشاهده کردند که ۸ هفته تمرین مقاومتی (۳ جلسه در هفته با ۶۰ تا ۷۰٪ حداکثر یک تکرار بیشینه) کاهش معنی‌داری در انسولین و شاخص مقاومت به انسولین ایجاد نمی‌کند که با نتایج پژوهش حاضر همخوانی ندارد. یکی از دلایل معنی‌دار نبودن تمرینات مقاومتی بر سطح انسولین و شاخص مقاومت به انسولین در پژوهش خلیلی و همکارانش شدت و مدت تمرینات است، چرا که تمرینات مقاومتی با شدت بالا باعث افزایش برداشت گلوکز و تخلیه گلیکوژن می‌شود (۲۴). همچنین ما در پی انجام ۸ هفته تمرین مقاومتی تغییر معنی‌داری بر سطوح پلاسمایی گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین در گروه موش‌های نر سالم نسبت به گروه کنترل مشاهده نکردیم، گرچه تحت تأثیر قرار می‌گیرند، اما این تغییرات قابل توجه نیستند. بنابراین دلیل این امر ممکن است پاسخ‌های متفاوت انسولین و گلوکز به تمرین باشد. علاوه بر موارد فوق، عوامل متعددی دیگری از جمله شدت و یا مدت تمرین، دریافت رژیم استاندارد و فعالیت جسمانی روزانه و همچنین جمعیت مورد مطالعه نیز ممکن است در این امر دخالت داشته باشند (۲۵).

به نظر می‌رسد که تمرین مقاومتی فزاینده، سبب کاهش معنی‌داری در سطح پلاسمایی کمترین، سطوح گلوکز، انسولین ناشتا و مقاومت به انسولین در موش‌های نر مقاوم به انسولین می‌شود، در حالی که در گروه موش‌های نر سالم این کاهش معنی‌دار نبوده است. به طور کلی می‌توان بیان کرد تمرین‌های مقاومتی با شدت‌های بالا در کاهش عوامل خطر ساز تهدیدکننده بیماری‌های مرتبط با مقاومت انسولینی همچون دیابت مؤثر هستند. لذا از کاهش مقادیر کمترین، گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین در گروه موش‌های نر مقاوم به انسولین، می‌توان استنباط کرد که به نظر می‌رسد تمرین مقاومتی با شدت بالا می‌تواند گامی مؤثر در جهت کنترل و کاهش مقاومت به انسولین باشد.

تشکر و قدردانی

مقاله حاضر بر اساس بخشی از نتایج پایان نامه تهیه شده است و از دانشگاه مازندران به خاطر تمامی حمایت‌هایشان صمیمانه سپاسگزاریم.

REFERENCES

1. Osman M, Abd El-mageed I, El-hadidi E, Shahin R, A. Adel A, Mageed N. Clinical utility of serum chemerin as a novel marker of metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus. *Life Sci J* 2012;9:1098-108.
2. Haghghi S, Yaghmaei P, Hashemi F, Saadati N, Ramezani.T F, Hedayati M. The association between serum chemerin concentration and polycystic ovarian syndrome. *Tehran University Medical Journal*, August 2012; 5: 320-324.[In Persian]
3. Wittamer V, Bondue B, Guillabert A, Vassart G, Parmentier M, Communi D. Neutrophil-mediated maturation of chemerin: a link between innate and adaptive immunity. *J Immunol* 2005;175:487-93.
4. Bozaoglu K, Mcmillan J, Zimmet P, Jowett J, Collier G, Walder K, et al. Chemerin is a novel adipokine associated with obesity and metabolic syndrome. *Endocrinology* 2007;148: 4687-94.
5. Chakaroun R, Raschpichler M, Kloting N, Oberbach A, Flehmig G, Kern M, et al. Effects of weight loss and exercise on chemerin serum Concentrations and adipose tissue expression in human obesity. *Metab Clin Experiment J* 2011;61:706-14.
6. Lehrke M, Becker A, Greif M, Stark R, Laubender R, Ziegler F, et al. Chemerin is associated with markers of inflammation and components of the metabolic syndrome but does not predict coronary atherosclerosis. *Eur J Endocrinol* 2009;161:339-44.
7. Sell H, Laurencikiene J, Taube A, Eckardt K, Cramer A, Horrigs A, et al. Chemerin is a novel adipocyte-derived factor inducing insulin resistance in primary human skeletal muscle cells. *Diabetes* 2009;58: 2731-40.
8. Saremi A, Moslehabadi M, Parastesh M. Effects of twelve-week strength training on serum chemerin, TNF-A and CRP level in subjects with the metabolic syndrome. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism* 2011;12: 543-36. [In Persian]
9. Chun NF, Chang JB, Shieh SM. Plasma leptin, fatty acids and tumor necrosis factor-receptor and insulin resistance in children. *Obes Res* 2003;11:532-40.
10. Siahkohian M, Javadi I, Gharakhanlou R, Nazem F. Comparison the effect of aerobic exercise on cardiovascular risk factors in adult men. *Olympic quarterly* 2003;23;69-76.[In Persian]
11. Goodyear LJ, Kahn BB. Exercise, glucose transport, and insulin sensitivity. *Annu Rev Med* 1998;49: 235-61.
12. Hawley JA. Exercise as a therapeutic intervention for the prevention and treatment of insulin resistance. *Diabetes Metab Res Rev* 2004;20: 383-93.
13. Black LE, Swan PD, Alvar BA. Effects of Intensity and Volume on Insulin Sensitivity during Acute Bouts of Resistance Training. *Journal of Strength and Conditioning* 2010;24:1109-16.
14. Sherafati.M M, Daryanoosh F, Mohammadi M, Kooshki. J M, Alizadeh.P H. The effect of eight-week intense sprint exercise on plasma levels of vaspin and chemerin in female Sprague-Dawley rats. *Scientific-Research Journal of Shahed University* 2013; 107.
15. Alizadeh.P H, Daryanoosh F, Sherafati. M M, Mohammadi M. The effect of aerobic and anaerobic exercises on changes of chemerin levels in female sprague dawley rats. *J Shahid Sadoughi Univ Med Sci* 2014; 22(2): 1020-27. [In Persian]
16. Asgari R, Ravasi A, Gaeni A, Hedyati M, Hamedinia M. The effect of combined exercise training on indices adipokines and insulin sensitivity in overweight women. *Sport and Biomotor Sciences* 2011;1: 25-34. [In Persin]
17. Saremi A, Shavandi N, Parastesh M, Daneshmand H. Twelve-week aerobic training decreases chemerin level and improves cardiometabolic risk facrors in overweight and obese men. *Asian J Sports Med* 2010;1:151-58.
18. Xu X, Zhao CX, Wang L, Tu L, Fang X, Zheng C, et al. Increased CYP2J3 expression reduces insulin resistance in fructose-treated rats and db/db mice. *Diabetes* 2010;59: 997-1005.
19. Safarzade A, Gharakhanlou R, Hedayati M, Talebi-Garakani E. The effect of 4 weeks resistance training on serum vaspin, Il-6, CRP and TNF-A concentrations in diabetic rats. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism* 2012;14:68-74. [In Persian]
20. Zabel BA, Allen SJ, Kulig P, Allen JA, Cichy J, Handel TM, et al. Chemerin activation by serin proteases of coagulation, fibrinolytic and inflammatory cascades. *J Biol Chem* 2005;280:34661-66.

21. Saghebjo M,Shabanpoor.O J, Fathi R. Effects of 8 Weeks High Intensity Circuit Resistance Training on Plasma Chemerin levels and Glycemic Control in Male Patients with Type 2 Diabetes. Olympic quarterly 2013; 3:99-113. [In Persian]
22. Ibanez J, Izquierdo M, Arguelles I. Twice-weekly progressive resistance training decreases abdominal fat and improves insulin sensitivity in older men with type 2 diabetes. Diabetes Care 2005;28:662–67.
23. Maiorana A, Driscoll G, Goodman C, Taylor R, Green D. Combined aerobic and exercise improve glycemic control and fitness in type 2 diabetes. Diabetes Res Clin Pract 2002;56:115-23.
24. Khalili S, Nouri R. The Effect of eight weeks resistance training on leptin and insulin resistance in obese female. Sci J Hamadan Univ Med Sci 2013;20:59-65.
25. Ranjbar R, Ahmadizad S, Khoshniyat-niko M, Mohsenzade A. The Effect of Endurance Training Accompanied by Fasting and a Period of Detraining on Serum Leptin and Fructosamine in Overweight Men. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism.2013; 3: 269-278. [In Persian]