Research in Medicine *Original Article*

The Quarterly journal of School of Medicine, Shahid Beheshti University of Medical Sciences *Vol.38, No.4, winter 2014*

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 Mosayebi[2], Parvaneh Nazarali[3], Sajad Aslani[4]

[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.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-10-12]

پژوهش در پزشکی
مقاله پژوهشی
فصلنامه علمی پژوهشی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی
دوره ۳۸، شماره ۴، زمستان ۱۳۹۳، صفحات ۲۰۷ تا ۲۱۳

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

رزیتا 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 شاخص های گلیسمی در دوگروه موش های نر سالم و موش های نرمقاوم به انسولین بررسی نمود.

روش بررسی: تحقیق به روش تجربی روی ۳۲ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار با وزن ۲۳±۱۶۱ گرم و سن ۴- ۵ هفته انجام گرفت. نمونه‌ها به طور تصادفی به ۴گروه 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 وزنه های 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 آزمودنی ها، اندازه گیری 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=۰/۰۲)، گلوکز (p=۰/۰۰۰۱)، انسولین (p=۰/۰۰۰۱) و مقاومت به انسولین (p=۰/۰۰۰۱) در موش‌های نر مقاوم به انسولین شد، در حالی که کاهش معنی‌داری درسطوح پلاسمایی کمرین (p=۰/۹)، گلوکز (p=۰/۳۱)، انسولین (p=۰/۰۷) و مقاومت به انسولین (p =۰/۲۴)در موش های نر سالم مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: به نظر می رسد 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 تری گلیسرید می‌دانستند که در هنگام نیاز به صورت اسید چرب آزاد وارد سیستم گردش خون می‌شد. هم اکنون مشخص است که بافت چربی علاوه برتنظیم متابولیک یک ارگان درون ریز فعّال است که شمار زیادی ملکول‌های پیام رسان پپتیدی فعّال با عملکرد بیولوژیکی متنوع ترشح می‌کند که پیام‌هایی به اندام‌های مهم متابولیک شامل مغز، کبد، عضله اسکلتی و دستگاه سیستم ایمنی می‌فرستند که درنتیجه هموستاز، فشار خون، متابولیسم گلوکز و لیپید، آترواسکلروزیس و التهاب را تنظیم می‌کنند (۱). این ملکول‌های پپتیدی آدیپوکین‌ها و سایتوکین‌ها هستند که می‌توانند عملکرد موضعی یا سیستمیک داشته باشند (۲). اخیراً کمرین (Chemerin) به‌صورت آدیپوکینی معرفی گردیده

آدرس نویسنده مسئول: بابلسر، دانشگاه مازندران، دانشکده تربیت بدنی، رزیتا فتحی
(**e-mail:** roz_fathi@yahoo.com)
تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۳/٤/۲۹
تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۳/۱۲/۱۷

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-10-12]

است که بیشتر از سلول‌های T3-L1 بافت چربی سفید و کبد ترشح می‌شود و در ابتدا به صورت پلی‌پپتید نابالغ و غیر فعّال با ۱۶۳ اسید آمینه و وزن ملکولی ۱۸ کیلو دالتون از بافت چربی سفید و کبد به فرم پرو کمرین ترشح می‌شود، سپس توسط آنزیم سرین پروتئازبا حذف شش اسید آمینه از انتهای کربوکسیل پلی پپتید نشانه به کمرین بالغ و فعّال ۱۴۳ اسید آمینه ای با وزن ملکولی ۱۶ کیلودالتون تبدیل می شود که در پلاسما و سرم یافت می‌شود (۳،۴). کمرین 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 پروتئینCMKR1 تنظیم می‌کند (۶). تولید کمرین با حجم بافت چربی ارتباط دارد، به طوری که هرچه بافت چربی بیشتر باشد ترشح کمرین نیز بیشتر می‌شود که این ترشح زیاد کمرین 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 کمرین و گیرنده اش CMKR1است (۷). طبق پژوهش‌های اخیر سطح سرمی کمرین در بیماران مبتلا به چاقی، مقاوم به انسولین ودیابت نوع دو افزایش می‌یابد. همچنین، همبستگی مثبتی با شاخص توده بدنی و گلوکز خون ناشتا، انسولین خون ناشتا، لپتین، رزیستین، دورکمر، فشارخون، تری گلیسرید، LDL-C و مقاومت به انسولین و همبستگی منفی با HDL-C و با آدیپونکتین (آدیپوکین حساس‌کنندهی بافت‌ها به انسولین) دارد (۸). این باور وجود دارد که عدم فعّالیّت بدنی با گسترش بیماری های مزمنی مانند چاقی، دیابت نوع ۲، فشارخون و آترواسکلروز رابطه دارد. در واقع فعّالیّت بدنی منظم موجب کاهش دیابت نوع ۲، بیماری عروق کرونر و میزان مرگ و میر می‌شود (۱۰،۹). فعّالیّت بدنی موجب تغییر سوبسترا از اسید های چرب آزاد (سوخت غالب حین استراحت) به گلوکز، گلیکوژن عضله، چربی و به مقدار کمتر اسیدهای آمینه می‌شود. جذب گلوکز خون به عضله حتّی بعد از ورزش نیز بالا است، زیرا مسیرهای تحریک کننده جذب گلوکز ساعت ها بعداز ورزش فعّال باقی می‌مانند (۱۱). در سال‌های اخیرتمرین 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).

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 گلوکزباعث بهبود حساسیت به انسولین می‌شود (۱۳). از آنجایی که هورمون کمرین به تازگی کشف و تحقیقات محدودی در زمینه پزشکی و ورزشی روی این هورمون انجام شده است و همچنین با شناسایی نقش کمرین 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 کمرین 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 دقیقا مشخص نگردیده است. شرافتی مقدم و همکاران تفاوت معنی داری در سطوح پلاسمایی کمرین 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 کمرین بعد از هشت هفته تمرین هوازی در موش‌های ماده مشاهده کردند که این تفاوت معنی‌دار در جهت افزایش میزان کمرین پلاسما بود. همچنین تفاوت معنی‌داری در سطوح پلاسمایی کمرین پس ازهشت هفته تمرین بی‌هوازی در موش‌های ماده مشاهده ننمود (۱۵). در پژوهش دیگری، عسگری و همکاران کاهش غیرمعنی‌داری را در غلظت پلاسمایی کمرین 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 کمرین را مشاهده کرده‌اند. کاهش معنی دار در غلظت پلاسمایی کمرین 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 برآن بود که به دقت آزمودنی‌ها تحت کنترل کامل قرار گیرند و بتوان تغییرات در سطوح کمرین 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 کمرین که به دنبال فعالیت ورزشی رخ می‌دهد، ضروری است. بنابراین این مطالعه با هدف بررسی اثر یک دوره تمرین مقاومتی بر سطوح

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-10-12]

پلاسمایی کمرین و شاخص‌های گلیسمی در دو گروه موش‌های نر سالم و موش‌های نر مقاوم به انسولین انجام شد.

مواد و روشها

در این تحقیق تجربی، تعداد ۳۲ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار با وزن ۲۳±۱۶۱ گرم وسن ۴- ۵ هفته مورد استفاده قرار گرفتند. حیوانات در گروه‌های ۸ تایی و در قفس‌های پلی کربنات در شرایط کنترل شده با میانگین دمای ۱/۴±۲۲ درجه سانتی گراد و چرخه روشنایی، تاریکی ۱۲:۱۲ساعت 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 ۸تایی 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 ۱۰درصد ۹ لیتر آب را با ۱ کیلوگرم فروکتوز کریستال غذایی محلول کرده و به صورت آزاد در اختیار ۱ گروه از آزمودنی‌ها قرار داده شد(۱۸). بعد از ۵ هفته سازگاری با محیط و مقاوم به انسولین کردن موش‌ها، برای اندازه‌گیری 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 (۳روز در هفته) بر روی موش‌های مقاوم به انسولین شروع شد. درتمرین مقاومتی از نردبانی به ارتفاع ۱ متر استفاده می‌شد، که ۲۶پله داشت و در زاویه ۸۰ درجه قرار داده می‌شد. موش‌ها وزنه‌های تمرینی را که به وسیله چسب و گیره به دمشان متصل می شد را بدون هیچ گونه شوکی بالا می‌بردند. 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 ۲ست ۵ تایی(بین هر تکرار ۱ دقیقه و بین هر ست ۳ دقیقه استراحت در نظر گرفته شد) انجام می‌شد. از چهارمین جلسه تمرین در هفته دوم تا جلسه آخر، افزایش بار از ۵۰ درصد وزن بدن تا ۲۰۰درصد وزن بدن موش‌ها ادامه یافت. به این صورت که افزایش۳۰ درصدی وزنه در هر هفته اعمال می‌شد و بار اعمال شده از ۲۰۰ درصد وزن بدن موش‌ها بالاتر نرفت. موش‌هایی که قادر به بالا رفتن از نردبان با وزنه اضافه شده نبودند با همان وزنه اعمال شده قبلی تمرینات را ادامه می دادند تا تعداد ۶ تکرار شان در هر۳ 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 می‌شد (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 (۷۰mg/kg) و زایلزین (۳-۵mg/kg) بی‌هوش شدند. نمونه‌های خونی بلافاصله در لوله‌های EDTA دار ریخته شد و به سرعت به مدت ۱۵ دقیقه و با سرعت ۴۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ گردید. سپس پلاسمای جداشده 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 ازکیت‌های مربوط به کمرین (Biothech,Wuhan Cusabio , چین) و انسولین (Mercodia AB, سوئد) برای انسولین اندازه گیری شد. ضریب تغییرات برون‌آزمونی و حساسیت روش اندازه‌گیری 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 اندازه‌گیری 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 می‌آید استفاده شد.

تحلیل آماری

پس از تایید توزیع نرمال داده‌ها از طریق آزمون کولموگروف-اسمیرنوف برای تحلیل آماری داده‌ها 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 معنی‌داری آزمون‌ها ۰/۰۵> در نظر گرفته شد.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-10-12]

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=۰/۰۲۲) و کنترل مقاوم به انسولین و تمرین کرده مقاوم به انسولین (P=۰/۰۰۱) تفاوت معنی‌داری مشاهده شد.

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

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

متغیرهای پژوهش مورد مطالعه در جدول ۲ ارائه گردیده و نشان می‌دهدکه پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی، سطوح پلاسمایی کمرین درگروه تمرین کرده مقاوم به انسولین، نسبت به گروه کنترل مقاوم به انسولین (P=۰/۰۲)کاهش معنی‌داری داشت. درحالی که سطوح پلاسمایی کمرین درگروه تمرین کرده سالم، نسبت به گروه کنترل سالم (P=۱) تفاوت معنی‌داری نداشت. همچنین سطوح انسولین پلاسما بین گروه تمرین کرده مقاوم به انسولین با گروه کنترل مقاوم به انسولین تفاوت معنی‌داری نشان داد (P=۰/۰۰۰۱). از طرفی بین گروه کنترل سالم با گروه تمرین کرده سالم تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد (P=۰/۰۷). سطوح گلوکز بین دوگروه تمرین مقاوم به انسولین و کنترل مقاوم به انسولین نیز کاهش معنی‌داری داشت (P=۰/۰۰۰۱) و بین گروه‌های کنترل سالم با تمرین کرده سالم (P =۰/۳۱) تفاوت معنی‌داری مشاهده نگردید. نتایج تحلیل مقاوم به انسولینی، تفاوت معنی‌داری بین گروه مقاومت به انسولین کنترل با مقاوم به انسولین تمرین کرده (P= ۰/۰۰۰۱) و عدم تفاوت معنی‌داری بین گروه کنترل سالم با گروه تمرین کرده سالم(p=۰/۲۴) را نشان داد.

بحث

یافته مهم پژوهش حاضر پایین بودن سطوح پلاسمایی کمرین در موش های صحرایی مقاوم به انسولین پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی درمقایسه با سه گروه کنترل سالم، کنترل تمرین کرده و کنترل مقاوم به انسولین است و سطوح پلاسمایی کمرین در گروه تمرین کرده سالم نسبت به گروه کنترل سالم کاهش معنی‌داری نداشت. افزایش سطوح کمرین سرم در انسان و موش، نشان می‌دهد که کمرین نیز ممکن است تحت تأثیر اختلال تنظیمی متابولیسم گلوکز که اغلب با چاقی رخ می‌دهد، قرار گیرد. با این حال، مهم است که توجّه 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 کمرین سرم گزارش شده است (۲۰). در سلول‌های عضلانی، کمرین از طریق اختلال در سیگنال دهی گیرنده های انسولینی و جذب گلوکز موجب مقاومت به انسولین می‌شود (۷). کاهش سطح کمرین پلاسما در موش های 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 کمرین پلاسما نقش مهمّی در بهبود مقاومت به انسولین دارد. درباره اثرات ورزش بر غلظت پلاسمایی کمرین و ارتباط آن با پارامترهای دیگر متابولیکی اختلاف نظراتی وجود دارد (۱۷،۱۶،۸). شرافتی مقدم (۱۴) تفاوت معنی‌داری را در سطوح پلاسمایی کمرین در موش های ماده پس از هشت هفته تمرین سرعتی شدید مشاهده نکردند. علی زاده پهلوانی (۱۵) پس از هشت هفته تمرین هوازی و بی هوازی افزایش معنی‌داری را در سطوح پلاسمایی کمرین در موش‌های ماده متعاقب ۸ هفته تمرین سرعتی مشاهده نمود. همچنین عسکری و همکاران کاهش غیرمعنی‌دار در غلظت پلاسمایی کمرین 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 کمرین را مشاهده کرده‌اند که با نتایج پژوهش حاضر همسو است

جدول ۲. میزان سطوح پلاسمایی کمرین و مقاومت به انسولین برحسب گروه های مورد مطالعه

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

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-10-12]

(۱۵،۸). کاهش معنی‌دار در غلظت پلاسمایی کمرین 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 کمرین، گلوکز، انسولین و شاخص مقاومت به انسولین پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای بر روی مردان مبتلا به دیابت نوع دوگزارش کردند (۲۱). ما در پی انجام ۸ هفته تمرین مقاومتی تغییر معنی داری بر سطوح پلاسمایی کمرین در گروه موش های نر سالم نسبت به گروه کنترل مشاهده نکردیم، گرچه سطوح کمرین تحت تاثیر 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 کمرین به فعالیت ورزشی در آزمودنی‌های سالم و بیمارمتفاوت باشد. از طرفی در زمانی که آزمودنی‌ها چاق یا بیمار باشند (اختلالات متابولیکی دارند)، به دلیل عملکرد مهم‌تر کمرین در ارتباط با اختلالات و رابطه مستقیم آن با بافت چربی و شاخص توده بدنی پاسخ آنها به تمرین کاهشی می‌یابد (۱۴). از طرف دیگر، در آزمودنی‌هایی که سطح کمرین 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 کمرین افزایش یافته است، تحت تأثیر تمرین قرار می‌گیرند (۲۱).

یکی دیگر از یافته‌های پژوهش حاضر کاهش سطوح پلاسمایی انسولین، گلوگز و مقاومت به انسولین در گروه موش‌های نر مقاوم به انسولین تمرین کرده است که احتمالاً به کاهش سطح کمرین پلاسما مربوط می‌شود. ایبانز و همکارانش (۲۰۱۰) گزارش کردند که ۱۶ هفته تمرین مقاومتی (باشدت ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه) موجب افزایش ۴۳ درصدی در عملکرد انسولین و کاهش ۷/۱درصدی در سطح گلوکز پلاسما در مردان پیر مبتلا به دیابت نوع ۲ می شود (۲۲). همچنین در همین راستا گزارشی مبنی برکاهش معنی‌دار گلوکزخون ناشتا، هموگلوبین گلیکوزیله و افزایش قدرت عضلانی متعاقب ۸ هفته تمرین مقاومتی با شدّت 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 کردندکه ۸ هفته تمرین مقاومتی (۳ جلسه در هفته با ۶۰ تا ۷۰٪ حداکثر یک تکرار بیشینه) کاهش معنی داری 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 موش های نر سالم نسبت به گروه کنترل مشاهده نکردیم، گرچه تحت تاثیر 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 متعدّد دیگری از جمله شدّت و یا مدّت تمرین، دریافت رژیم استاندارد و فعّالیّت جسمانی روزانه و همچنین جمعیّت مورد مطالعه نیز ممکن است در این امر دخالت داشته باشند (۲۵).

به نظرمی‌رسد که تمرین مقاومتی فزاینده، سبب کاهش معنی‌داری در سطح پلاسمایی کمرین، 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 خطرساز تهدیدکننده بیماری‌های مرتبط با مقاومت انسولینی همچون دیابت موثر هستند. لذا از کاهش مقادیر کمرین، 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 حمایت هایشان صمیمانه سپاسگزاریم.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-10-12]

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. Haghighi 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, Horrighs 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, Gaeini 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.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-10-12]

21. Saghebjoo 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]

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-10-12]