Sport and Biomotor Sciences
ورزش و علوم زیست حرکتی

اثر هشت هفته تمرین مقاومتی شدید بر سطوح پلاسمایی کمرین و انسولین در موش های نر

پروانه نظرعلی[۱]، زهرا مسیبی[۲]، رزیتا فتحی*[۳]، پریچهر حناچی[۱]

۱- دانشیار دانشگاه الزهرا

۲- کارشناسی ارشد دانشگاه الزهرا

۳- دانشیار دانشگاه مازندران

* نشانی نویسنده مسئول: بابلسر، دانشگاه مازندران، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی

Email: Roz_fathi@yahoo.com

وصول: ۹۲/۸/۶ اصلاح: ۹۲/۹/۱۱ پذیرش: ۹۲/۱۲/۷

چکیده

مقدمه و هدف: کمرین کموکاینی است که در توسعه التهاب و مقاومت به انسولین شرکت دارد. تحقیق حاضر اثر هشت هفته تمرین مقاومتی شدید بر سطوح پلاسمایی کمرین و انسولین در موش های نر را موردارزیابی قرار داد.

روش شناسی: ٢٤ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار (میانگین وزن ۲۳±۱۶۱ گرم وسن ۵ هفته) به طور تصادفی به ۳ گروه ۸ تایی (کنترل سالم- کنترل مقاوم به انسولین - تمرین مقاوم به انسولین) تقسیم شدند. یک برنامه تمر ین مقاومتی شامل بالا رفتن از نردبان با وزنه های متصل به دم را (۳ روز در هفته، برای ۸ هفته) انجام دادند. بعد از ۸ هفته تمرین مقاومتی موشها بیهوش و نمونه گیری انجام شد. غلظت پلاسمایی کمرین، انسولین، گلوکز و نیمرخ چربی خون با استفاده از کیت و به روش الایزا اندازه گیری شد.

یافته ها: یافته ها نشان داد تمرین مقاومتی منجر به کاهش معناداری در سطوح کمرین (۰/۰۱ = P)، گلوکز (P=۰/۰۰۱)، انسولین (P=۰/۰۰۱) و سطوح LDL پلاسما (P=۰/۰۰۷) و افزایش معناداری در سطوح HDL پلاسما (P=۰/۰۳) در گروه مقاوم به انسولین گردید.

بحث و نتیجه گیری: به نظر می رسد، تمرین مقاومتی با شدت بالا، می تواند به عنوان رویکردی پیشگیرانه در بهبود مقاومت به انسولین مورد توجه **قرار بگیرد.**

واژه های کلیدی: کمرین- مقاوم به انسولین- تمرین مقاومتی- موش صحرایی

مقدمه

بافت چربی یک ارگان اندوکرین است. این بافت از آدیپوسیت ها (سلول های چربی)، شبکه بافت همبند، بافت عصبی، سلول های استروما ی عروقی و سلول های ایمنی مانند ماکروفاژها و لنفوسیت ها تشکیل شده است(۱). بافت چربی تعدادزیادی پپتید فعال که آدیپوکین نامیده می شوند ترشح می کنند(۲). آدیپوکین‌ها اثرات بیولوژیکی بر ارگان‌های مختلف مانند مغز، سلول‌های ایمنی، استخوان، عضلات اسکلتی، سیستم تناسلی، کبد، قلب و عروق خونی دارند. مطالعه وبررسی آدیپوکین‌ها می‌تواند به درک بیشتر پاتوژنز مقاومت به انسولین و عوارض قلبی عروقی کمک کند. آدیپوکین‌ها، عملکرد اوتوکرین، پاراکرین متنوعی دارند و در پاتوژنز سندرم متابولیک و بیماری‌های قلبی عروقی مؤثرند(۳،٤).

اخیراً کمرین به‌صورت آدیپوکینی معرفی گردیده است که بیشتراز بافت چربی احشایی و کبد ترشح می شود و اثرات

موضعی بر آدیپوژنسیس واحتمالاً 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 زوج جی(G) پروتئین CMKL1 تنظیم می کند (٦). پروتئین کمرین به شکل غیر فعال و به عنوانک کمرین -Pro ترشح می شود و سپس از طریق اتصال به پایانه-C توسط پروتئازهای سرین التهابی و انعقادی فعال می شود(۸،۷).طبق پژوهش های اخیر سطح سرمی کمرین در بیماران مبتلا به چاقی و دیابت نوع دو افزایش می یابد. غلظت پلاسمایی کمرین 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 دارد و با HDL-C و با آدیپونکتین (آدیپوکین حساس‌کننده‌ی بافت-ها به انسولین)همبستگی منفی دارد (۹). همچنین با علائم سیستمیک التهابی همچون پروتئین واکنشگر c(CRP) و اینترلوکین ٦ (IL-6) نیزهمراه می باشد(۱۰). تولید کمرین با حجم بافت چربی ارتباط دارد به طوری که هرچه بافت چربی بیشتر باشد ترشح کمرین نیز بیشتر می شود که این ترشح زیاد کمرین در سطح لیپوژنز همراه با مقاومت به انسولین است. کمرین با اتصال به گیرنده خارج سلولی انسولین به نام تیروزین کیناز در بافت محیطی میزان اتوفسفریلاسیون و به دنبال آن آبشار داخل سلولی راکاهش می دهد همچنین کمرین فسفوریلاسیون گلیکوژن سنتاز را که یک آنزیم مهم برای ساخت و ذخیره گلیکوژن است را مهار می کند که به دنبال آن مانع از جذب و ذخیره گلوکز می شود(۱۱). گوراسکی و همکاران (۲۰۰۷) نشان دادند که کمرین آدیپوکینی جدید است که جدا از اثرات آن بر آدیپوژنسیس در جذب ماکروفاژها، در بافت چربی نیز نقش مهمّی را ایفا می‌کند (۵). مقاومت به انسولین به عنوان یک پاسخ ناکافی بافت های حساس به انسولین (کبد، ماهیچه اسکلتی و بافت چربی) به سطوح در گردش انسولین تعریف می شود (۱۲). کاهش تعداد گیرنده های انسولین که در چاقی دیده می شود می تواند منجر به مقاومت به انسولین شود. هایپر انسولینمی می تواند میزان پروتئین IRS را از طریق تنظیم رونویسی کاهش می دهد (۱۳).این باور وجود دارد که عدم فعالیت بدنی با گسترش بیماری های مزمنی مانند چاقی، دیابت نوع ۲، فشارخون و آترواسکلروز رابطه دارد. در واقع فعالیت بدنی منظم موجب کاهش دیابت نوع ۲، بیماری عروق کرونرو میزان مرگ و میر می شود (١٤) حتی دیده شده است که فعّالیت بدنی و ورزش شدید حداقل یک بار درهفته به طور معناداری خطر گسترش بیماری دیابت نوع دوم را کاهش می‌دهد (۱۵) و با افزایش جلسه های تمرین در طی هفته، خطر گسترش دیابت نوع دوم به طور فزاینده ای کاهش می‌یابد (١٦). نقش فعّالیت بدنی در کاهش شیوع و گسترش دیابت نوع دوم شاید به واسطه اثرات دوگانه فعّالیت بدنی قابل توجیه باشد. اوّلاً فعّالیت بدنی منظم از اضافه وزن جلوگیری به عمل می‌آورد و این در حالی است که چاقی و مقاومت انسولینی با یکدیگر ارتباط دارند و دیابت نیز باعث گسترش چاقی می‌شودثانیاً، مستقل از درصد چربی بدن، فعّالیت بدنی حساسیت نسبت به انسولین را در عضلات اسکلتی بهبود می‌بخشد (۱۷).

احتمالاً عوامل مختلفی برروی ترشح آدیپوکین ها بخصوص کمرین اثرگذار است که ازجمله می توان فعالیت ورزشی را نام برد.فعالیت ورزشی میتواند فواید مختلفی ازجمله کاهش حجم چربی احشایی، کاهش مقاومت به انسولین و کاهش سطوح کمرین پلاسما را به دنبال داشته باشد(۹).در تحقیقی که عسکری و همکارانش انجام دادند،کاهش غیرمعناداری در غلظت پلاسمایی کمرین را متعاقب ۱۲ هفته تمرین ترکیبی (هوازی و مقاومتی) در افراد چاق مشاهده کردند (۱۸) و این در حالی است برخی دیگر از محققان کاهش معنادار در سطوح کمرین را مشاهده کرده‌اند. کاهش معنادار در غلظت پلاسمایی کمرین در مطالعه‌ی صارمی و همکاران در مردان چاق مبتلا به سندرم متابولیک متعاقب تمرین هوازی (۱۹) وهمچنین در تحقیق دیگر آنها متعاقب تمرین قدرتی گزارش شد (۹). ازآنجا که هورمون کمرین به تازگی کشف و تحقیقات محدودی در زمینه پزشکی و ورزشی بر روی این هورمون انجام شده است، نتایج تحقیق متناقض است و ابهامات کلی در ارتباط با آن وجود دارد. بنابراین 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 می باشد و

هنوز تغییرات این آدیپوکین در پاسخ به فعالیت ورزشی دقیقاً مشخص نگردیده است با توجه به اینکه در تحقیق حاضر سعی برآن بود که دقیقاً آزمودنیها تحت کنترل کامل قرارداشته باشندو بتوان تغییرات در سطوح کمرین رابه فعالیت ورزشی ربط داد، از موش به عنوان آزمودنی استفاده گردید. لذا پژوهش حاضر در نظر دارد، اثرهشت هفته تمرین مقاومتی شدیدرا بر سطوح پلاسمایی کمرین و انسولین در موش های نر را مورد مطالعه قرار دهد .

روش شناسی

برای انجام این پژوهش تعداد ٢٤ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار (میانگین وزن ٢٣±١٦١ گرم وسن ٤- ٥ هفته) مورد استفاده قرار گرفت. حیوانات در گروه های ٨ تایی ودر قفس های پلی کربنات در شرایط کنترل شده با میانگین دمای ١/٤±٢٢ درجه سانتی گراد و چرخه روشنایی، تاریکی ١٢:١٢ساعت 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 ٣ گروه ٨تایی تقسیم شدند: کنترل سالم، کنترل مقاوم به انسولین و تمرین مقاوم به انسولین. جهت مقاوم به انسولین کردن موش ها از محلول فروکتوز ١٠ درصد به مدت ٥ هفته استفاده شد. برای درست کردن محلول ١٠درصد ٩ لیتر آب را با ١ کیلوگرم فروکتوز کریستال غذایی محلول کرده و به صورت آزاد در اختیار یک گروه از آزمودنی ها قرار داده شد(٢٠). بعداز ٥ هفته سازگاری با محیط و مقاوم به انسولین کردن موش ها، برای اندازه گیری گلوکز، خون گیری از شبکه پشت چشمی آزمودنی که در حالت ناشتا بودند انجام شد.

بعد از ٦ هفته سازگاری با محیط آزمایشگاهی و مصرف محلول فروکتوز ١٠ درصد، برنامه تمرین مقاومتی موش‌ها به مدت ٨ هفته (٣روز در هفته) شروع شد.درتمرین مقاومتی از نردبانی به ارتفاع ١متر استفاده شد، که ٢٦پله داشت و در زاویه ٨٠ درجه قرار داده می شد. موش ها 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 ٣٠ درصد وزن بدن و دومین و سومین روز تمرین، با ٥٠ درصد وزن بدن موش ها شروع شد، در این سه روز، تمرینات به صورت ٢ست ٥ تایی (بین هر تکرار ١ دقیقه و بین هر ست ٣ دقیقه استراحت در نظر گرفته شد) انجام می شد. از چهارمین جلسه تمرین در هفته دوم تا جلسه آخر، افزایش بار از ٥٠ درصد وزن بدن تا٢٠٠درصد وزن بدن موش ها ادامه یافت. به این صورت که افزایش٣٠ درصدی وزنه در هر هفته اعمال می شد و بار اعمال شده از ٢٠٠ درصد وزن بدن موش ها بالاتر نرفت، موش هایی 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 ٦ تکرار شان در هر٣ ست انجام گیرد. زمان استراحت بین تکرارها ١ دقیقه و ست ها ٣ دقیقه بود. به منظور انجام مراحل گرم کردن و سرد کردن، ٢ بار بالا رفتن از نردبان بدون وزنه پیش و پس از هر جلسه تمرین انجام می‌شد (٢١).

به منظور از بین بردن اثر حاد تمرین، خون گیری ٤٨ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین انجام شد. موش ها با تزریق درون صفاقی ترکیبی از کتامین (٧٠mg/kg) و زایلزین (٣-٥mg/kg) بی هوش شدند، نمونه های خونی بلا فاصله در لوله های EDTA دار ریخته شد و سریعاً به مدت ١٥ دقیقه و با سرعت ٤٠٠٠ 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 ٧٠- درجه سانتی گراد انتقال یافت.

غلظت کمرین و انسولین در پلاسما به روش الایزا و با استفاده ازکیت (Biothech,Wuhan Cusabio , چین) کمرین و با استفاده استفاده از کیت (Mercodia AB, سوئد) انسولین اندازه گیری شد، ضریب تغییرات برون‌آزمونی و حساسیت روش اندازه‌گیری برای کمرین، ١/٤٪ و ٠/٢ نانو گرم بر میلی لیتر و برای انسولین ٢/٦٪ و ٠/٠٧ میکرو واحد بر دسی لیتر بود. برای اندازه گیری فاکتورهای نیمرخ لیپیدی و گلوکز نیز ازدستگاه اتوآنالایزر و برای سنجش گلوکز از کیت شرکت پارس آزمون استفاده گردید. برای تعیین غلظت LDL-C نیز از روش محاسباتی فریدوالد وهمکاران استفاده شد. ضریب تغییرات برون آزمونی و حساسیت روش اندازه‌گیری به ترتیب برای گلوکز ١/٨٪ و ٥ میلی گرم بر دسی لیتر؛ HDL-C ٢٪ و ١میلی‌گرم بر دسی‌لیتر؛ کلسترول، ١/٢٪ و ٣ میلی‌گرم بر

دسی‌لیتر؛ تری‌گلیسیرید، ۲/۲٪ و ۱میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود.

پس ازتاییید توزیع نرمال داده‌ها از طریق آزمون کولموگروف- اسمیرنوف برای تجزیه و تحلیل آماری داده های تحقیق از روش

آماری تحلیل واریانس یک طرفه و برای تعیین تفاوتها از آزمون تعقیبی مقایسه زوج ها به روش Gabriel استفاده شده است. محاسبه با استفاده از نرم افزار SPSS 19 انجام شد و سطح معناداری آزمون ها p <۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته ها

موش های صحرایی در گروه تمرینی طبق برنامه توانستند ۸ هفته تمرین مقاومتی را انجام دهند.وزن موش های صحرایی در جدول ۱ آورده شده است. با تحلیل داده های مربوط به وزن آزمودنی ها توسط آزمون تحلیل واریانس یک طرفه، ۵ هفته پس از القای مقاومت به انسولینی تفاوت معنی داری بین گروه ها مشاهده نشد، اما در پایان برنامه تمرینی بین گروه کنترل سالم و کنترل مقاوم به انسولین P=۰/۰۲۲ که در گروه کنترل مقاوم به انسولین افزایش معنی داری داشته است و در گروه کنترل مقاوم به انسولین و تمرین کرده مقاوم به انسولین P=۰/۰۰۱ تفاوت معنی داری دیده شد که این در گروه تمرین کرده مقاوم به انسولین کاهش معنی داری داشت.

درجدول ۲ میانگین و انحراف استاندارد مربوط به متغیرهای پژوهش نشان داده شده است. پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی، سطوح پلاسمایی کمرین درگروه تمرین کرده مقاوم به انسولین، نسبت به گروه کنترل سالم (P=۰/۰٤)، و گروه کنترل مقاوم به انسولین (P=۰/۰۱) کاهش معنی داری داشت. سطوح HDL بین گروه های کنترل مقاوم به انسولین با تمرین مقاوم به انسولین (P =۰/۰۳) تفاوت معنی دار وجود دارد که در گروه تمرین کرده مقاوم به انسولین افزایش معنی داری مشاهده شد. اما بین گروه کنترل سالم با تمرین مقاوم به انسولین (P= ۰/۸۲) تفاوت وجود ندارد و سطوح LDL پلاسما بین گروه کنترل مقاوم به انسولین با گروه تمرین مقاوم به انسولین (P= ۰/۰۰۷) تفاوت معنی دار وجود دارد که در گروه تمرین کرده مقاوم به انسولین کاهش معنی داری مشاهده شد. اما بین گروه های کنترل سالم با تمرین مقاوم به انسولین (P= ۰/۰٦) و بین گروه کنترل سالم با گروه کنترل مقاوم به انسولین تفاوت معنی داری مشاهده نشد (P=۰/۸۹). همچنین سطوح انسولین پلاسما بین گروه تمرین کرده مقاوم به انسولین با گروه کنترل مقاوم به انسولین تفاوت معنی داری وجود دارد، که این میزان معنی داری (P=۰/۰۰۱) می باشد، که در گروه تمرین کرده مقاوم به انسولین کاهش معنی داری مشاهده شد. از طرفی بین گروه کنترل سالم با گروه کنترل مقاوم به انسولین نیز تفاوت معنی داری مشاهده شد (P=۰/۰۲٦) که در گروه کنترل مقاوم به انسولین کاهش معنی داری مشاهده شد. و سطوح گلوکز بین گروه های کنترل سالم با کنترل مقاوم به انسولین (P =۰/۰۰۰۱) تفاوت معنی دار مشاهده گردید که در گروه تمرین کرده مقاوم به انسولین کاهش معنی داری مشاهده شد. و بین گروه تمرین مقاوم به انسولین و کنترل مقاوم به انسولین نیز کاهش معنی داری مشاهده گردید(P=۰/۰۰۱).

جدول ۱. وزن نمونه های مورد پژوهش

گروه ها متغیر	کنترل سالم	کنترل مقاوم به انسولین	تمرین کرده مقاوم به انسولین
وزن اوّلیه (گرم)	۱۵۳/۵۷ ± ۱٤/۹۲	۱۶۳/۷۵ ± ۲۷/۷٤	۱۶۶/۲۵ ± ۲٤/۱۶
وزن، پس از القای مقاوم به انسولینی (گرم)	۲۰۳/۲۷ ± ۲۵/۱۱	۲۸۱/۲۵ ± ۲۹/٤۸	۲۶٤/۳۷ ± ۳۰/۵۲
وزن پایانی (گرم)	۳۶۹/۲۸ ± ۲۰/ ۹	٤۰۳/۷۵ ± ۱۰/۹۳	۳٤۳/۷۵ ± ۳۹/۶۱

نتایج به صورت میانگین± انحراف استاندارد بیان شده اند.

جدول ۲. غلظت پلاسمایی متغیرهای پژوهش در سه گروه پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی

گروه ها متغیرها	کنترل سالم انحراف استاندارد ± میانگین	کنترل مقاوم به انسولین انحراف استاندارد ± میانگین	تمرین مقاوم به انسولین انحراف استاندارد ± میانگین	Fمقدار	Pمقدار
سطوح پلاسمایی کمرین (نانو گرم بر دسی لیتر)	۱۲/۰۱± ۲/۲٤	۱۸/۳۸± ۳/۲۳	۹/۱۸± ۲/۱۳	٤/٤۰	۰/۰۱۳
کلسترول(میلی گرم بر دسی لیتر)	۱۳٤/۸٦± ۳/۸٤	۱۵٤/۲۹ ± ۸/۰۷	۱٤۳/۹۲ ± ٤/۱۲	۱۲۱/۲	۰/۰۰۰۱
تری گلیسرید(میلی گرم بر دسی لیتر)	۱٤۲/۷۱± ٤/۷۸	۱۵۷/۹٦ ± ۷/۲۰	۱٤۱/۸٦ ± ۵/۱٤	۱۳۲/۳	۰/۰۰۰۱
HDL (میلی گرم بر دسی لیتر)	۳۰/۲۱± ۱/۰۷	۲۵/۳٦ ± ۲/۵۹	۳۳/۷۷ ± ۲/۷٦	۳۵/٦۹	۰/۰۰۰۱
LDL (میلی گرم بر دسی لیتر)	۷۱/۳۱± ٤/۲۰	۹۵/۳۳ ± ۱۰/۰۰	۸۱/۷۷ ± ۵/۵۲	۲۷/۵۹	۰/۰۰۰۱
انسولین(میکروواحد بر دسی لیتر)	۱۳/۱٤ ±۱/٦۹	۲٦/۱۳ ± ۳/۷٤	۱۳/۱۲ ± ۱/۹٦	٦۱/۷۳	۰/۰۰۰۱
گلوکز (میلی گرم بر دسی لیتر)	۱۱۲/۸٦ ±۸/۸۵	۲۲٦/۸۸ ± ۲۱/۰٤	۱۸۱/۲۹ ± ۱۳/٦۹	۱۳۱/۰٤	۰/۰۰۰۱

نتایج به صورت میانگین ±انحراف استاندارد بیان شده اند.

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 دو گروه دیگر می باشد. ترشح زیاد کمرین در عضلات اسکلتی موجب مقاومت به انسولین می شود، همچنین یافته ها یک نقش ارتباطی مهمی را بین بافت چربی ، کبد و عضلات اسکلتی در میزان ترشح کمرین پیشنهاد می کنند. در سلول های عضلانی اسکلتی ، کمرین از طریق اختلال در سیگنال دهی گیرنده های انسولینی و جذب گلوکز موجب مقاومت به انسولین می شود(۱۱).درباره اثرات ورزش بر غلظت پلاسمایی کمرین و ارتباط آن با پارامترهای دیگر متابولیکی اختلاف نظراتی وجود دارد(۹،۱۸،۱۹).عسکری و همکاران کاهش غیرمعنادار در غلظت پلاسمایی کمرین را متعاقب ۱۲ هفته تمرین ترکیبی (هوازی و مقاومتی) در افراد چاق گزارش داده اند(۱۸). این در حالی است برخی دیگر از محققان کاهش معنادار در سطوح کمرین را مشاهده کرده‌اند که با نتایج پژوهش حاضر همسو است (۹،۱۹). کاهش معنادار در غلظت پلاسمایی کمرین در مطالعه ی صارمی و همکاران در مردان چاق مبتلا به سندرم متابولیک متعاقب تمرین هوازی (۱۹) و همچنین در تحقیق دیگر آنها متعاقب تمرین قدرتی گزارش شد(۹). یافته های پژوهش حاضر شامل بهبود در کاهش انسولین، احتمالاً به کاهش سطح کمرین پلاسما مربوط می شود. در اکثر تحقیقات نشان داده شده است که غلظت کمرین سرم وپلاسما با شاخص توده بدن BMI، گلوکز ناشتا ،انسولین سرم ناشتا ،تری گلیسرید پلاسما، فشار خون بالا، سرم کلسترل تام و مؤ لفه های سندروم متابولیک ارتباط مثبت و با لیپوپروتئین با چگالی بالا، ارتباط منفی دارد (۲۲). کاهش سطح کمرین پلاسما بعد از ۸ هفته تمرین مقاومتی در مطالعه حاضر، می تواند نشانه این باشد که انقباض عضلانی وافزایش قدرت عضلات و به دنبال آن کاهش سطح کمرین پلاسما نقش مهمی در بهبود مقاومت به انسولین دارد. همچنین در مطالعه حاضر، ۸ هفته تمرین مقاومتی سبب کاهش معناداری در سطوح LDL و افزایش معناداری در سطح HDL موش های نر مقاوم به انسولین شد. در اکثر مطالعات نشان داده شده است که شاخص گلایسمیک و سطوح گلوکز خون بالاتر، باسطوح HDL پایین تر، LDL و نسبت LDL به HDL بالاتر در ارتباط است (۲۳). لرک و همکاران (۲۰۰۹) در مطالعات خود بیان داشتند که ارتباط منفی بین سطح کمرین با HDL وجود دارد(۲٤). در

راستای این گـزارش، مطالعـه حاضـرنیز نشـان داد کـه کـاهش معنادار غلظت کمرین پلاسـما بـا افـزایش معنـاداری در HDL همراه بود، که احتمال ارتباط معکوس این دو شاخص با هـم را نشان می دهد. در پـژوهش عسـکری و همکـاران(۱۳۹۰) نیـز متعاقب ۱۲ هفته تمرین ترکیبی (هوازی با شدت ۸۰-۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه و مقـاومتی بـا شـدت ۸۰-۶۰ درصـد یـک تکرار بیشینه)، کاهش معناداری در تـری گلیسـرید و افـزایش معناداری درHDL دختران دارای اضافه وزن مشاهده شـد(۱۸). یافته های پژوهش حاضر نشان داد که تمرین مقاومتی، احتمـالاً با افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب و تری گلیسرید منجـر به پاسخ افزایشـی در سـطح HDL آزمـودنی هـا شـده اسـت. شواهد نشان می دهند که تمرینات ورزشـی ، کلسـترول تـام و LDL را کاهش و HDL را در بیماران دیابتی نوع ۲ و مقاوم به انسولین افزایش می دهند. به احتمـال زیـاد ، کـاهش انسـولین موجب فعال شدن لیپولیز از بافت چربی و افزایش غلظت اسید چرب آزاد پلاسما می شود ، همزمان با کاهش انسـولین ترشـح گلوکاگون نیز زیاد می شودکه باعث تسـریع در رونـد لیپـولیز می شود (۲۵). همچنین تمرین ورزشی باعث افـزایش فعالیـت دستگاه سمپاتیک (اپی نفرین و نواپی نفرین) و هورمون رشـد می شود که هرکدام از این هورمون ها نیز به نوبه خـود لیپـولیز را فعال می کند و منجر به کاهش توده چربـی بـدن مـی شـود (۲۶). یکی دیگر از یافته هـای مطالعـه حاضـر،کاهش معنـادار سطوح گلوکزو انسولین در موش های نر مقاوم به انسولین بعد از ۸ هفته تمرین مقاومتی بود که نتایج مطالعه حاضـربا تحقیـق ایبانز و همکاران (۲۰۱۰) که گزارش کردند ۱۶ تمرین مقاومتی (باشدت ۸۰ درصـد یـک تکـرار بیشـینه) موجـب افـزایش در عملکرد انسولین و کاهش در سطح گلوکز پلاسمامی شود (۲۷) همخوانی دارد. یکی از ویژگی های تمرین مقاومتی ایـن اسـت که موجب افزایش توده عضلانی می شودو این امر ممکن است کنترل گلایسمیک و مقاومت انسولینی را بهبود ببخشـد (۲۸) و به احتمال زیاد اثرات سودمند تمرینـات مقـاومتی بـر شـاخص مقاومت به انسولین می تواند اینگونـه باشـد: ۱- افـزایش بیـان انتقال دهنده نوع چهارم گلوکز (GLUT4) در غشای سلولی از طریق فعال کردن مسیر انتقال پیـام هـای درون سـلولی بعـد از انقباضات عضلانی ناشی از تمرینات مقاومتی ۲- گیرنـده هـای انسولین، گلیکوژن سنتتاز و پروتئین کینـاز B ۳- فـرا تنظیمـی اجزای درگیر در آبشار سیگنالینگ انسولین.زیرا نشان داده شـده است که در حین تمرین، سهم عضـلات اسـکلتی در برداشـت گلوکز محیطی بـیش از ۷۵ درصـد مـی باشـد (۲۷). خلیلـی و همکاران در پژوهش خود مشـاهده کردندکـه ۸ هفتـه تمـرین مقاومتی (۳جلسه در هفته بـا ۶۰ تـا ۷۰٪ حـداکثر یـک تکـرار بیشینه) کاهش معناداری در انسـولین و شـاخص مقاومـت بـه انسولین ایجاد نمـی کنـد (۲۹) کـه بـا نتـایج پـژوهش حاضـر همخوانی ندارد . یکی از دلایل معنادار نبودن تمرینات مقاومتی بـر سـطح انسـولین و شـاخص مقاومـت بـه انسـولین در ایـن پژوهش شدت و مدت تمرینات می باشـد چـرا کـه تمرینـات مقاومتی با شدت بالا باعث افـزایش برداشـت گلـوکز و تخلیـه گلیکوژن می شود.

نتیجه گیری

در مجموع، یافته های پـژوهش حاضـر نشـان داد کـه تمرین مقاومتی فزاینده، کاهش معناداری را در سطح پلاسـمایی کمرین، نیم رخ لیپیدی وهمچنین سطوح گلوکز، انسولین ناشـتا در موش های نر مقاوم به انسولین ایجادنمودو به طور کلی بیان کننده اهمیت تمرین های مقاومتی با شدت های بالا در کـاهش عوامل خطرسـاز تهدیدکننـده بیمـاری هـا مـرتبط بـا مقاومـت انسولینی همچون دیابت است. لذا با مشاهده کاهش کمـرین در مطالعه حاضر، شاید بتـوان اینگونـه اسـتنباط کـرد، کـه تمـرین مقاومتی با شدت بالا می تواند گامی مـؤثر در جهـت کنتـرل و کاهش مقاومت به انسولین باشد.

منابع

1. Ibrahim MM. Subcutaneous and visceral adipose tissue: structural and functional differences. Obesityreviews 2009;11(1): 11- 18.15.
2. Olefsky JM, Glass CK. Macrophages, inflammation, and insulin resistance. Annual review of physiology 2010; 72: 219-246.
3. Alexaki VI, Notas G, Pelekanou V, Kampa M, Valkanou M, Theodoropoulos P, et al. Adipocytes as immune cells: differential expression ofTWEAK, BAFF, and APRIL and their receptors (Fn14, BAFF-

R, TACI, and BCMA) at different stages of normal and pathological adipose tissue development. The Journal of Immunology 2009; 183 (9): 5948- 5956.

4. Rhee EJ. Chemerin:A Novel Link between Inflammation and Atherosclerosis. Diabetes Metabolism journal.2011;35:216-218.
5. Goralski KB, McCarthy TC, Hanniman EA, Zabel BA, ButcherEC, Parlee SD, et al. Chemerin, a novel adipokine that regulates adipogenesis and adipocyte metabolism. Journal of Biological Chemistry 2007; 282, 28175–28188.
6. Chakaroun R, Raschpichler M, Kloting Nora, Oberbach A, Flehmig G, Kern M, Schon M R, Shang E, Lohmann T, Drebler M, Fasshauer M, Stumvoll M, Bluher M. Effects of weight loss and exercise on chemerin serum Concentrations and adipose tissue expression in human obesity. Metabolism clinical and experimental J 2011; 61:706-714.
7. Yamawaki H. Vascular Effects of Novel Adipocytokines : Focus on Vascular Contractility and Inflammatory Responses. Biol Pharm Bull 2011; 34, 307-310.
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(5): 543-536. [in persion].
9. charlotte H, andrea K . Role of Physical Activity in Diabetes Management and Prevention. J Am Diet Assoc 2008; 108: 19-23.
10. Sell H, Laurencikiene J, Taube A,Eckardt K,Cramer A, Horrighs A, Arner P, and Eckel J. Chemerin Is a Novel Adipocyte-Derived Factor Inducing Insulin Resistance in Primary Human Skeletal Muscle Cells.Diabetes 2009;58(12) : 2731-2740.
11. Schenk S, Saberi M, Olefsky JM. Insulinsensitivity: modulation by nutrients and inflammation. The Journal of clinical investigation 2008;118 (9):2992.
12. Taniguchi CM, Emanuelli B, Kahn CR. Critical nodes in signalling pathways: insights into insulin action. Nature Reviews Molecular Cell Biology 2006;7 (2):85- 96.
13. Matthew C. Ernst and Christopher J. Chemerin: at the crossroads of inflammation and obesity. Trends In Endocrinology And Metabolism 2010; 21(11):660-667.
14. Manson JE, Nathan DM, Krolewski AS, Stampfer MJ, Willett WC, and Hennekens CH. A prospective study of exercise and incidence of diabetes among US male physicians. Jama 1992; 268(1): 63-67.
15. Manson JE, Rimm EB, Stampfer MJ, Colditz GA, Willett WC, Krolewski AS, Rosner B, Hennekens CH, and Speizer FE. Physical activity and incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. Lance 1991; 338(8770): 774-778
16. Kelley DE, Goodpaster B, Wing RR, and Simoneau JA. Skeletal muscle fatty acid metabolism in association with insulin resistance, obesity, and weight loss.Am J Physiol 1999; 30-41.
17. 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(5): 25-34.
18. 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 Journal of Sports Medicine 2010;1(3), 151-58.
19. Xizhen X, Chun X, Luyun W, Ling T, Xiaosai. , Changlon Z,Matthew L. Edin, Darryl. C. Zeldin, Dao. W.Increased CYP2J3 Expression Reduces Insulin Resistance in Fructose-Treated Rats and db/db Mice. Diabetes 2010;59, 997–1005.
20. 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(1) :68-74.
21. 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(2):1098-11108.
22. Fatima SS, Bozaoglu K, Rehman R, Alam F, Memon AS.Elevated Chemerin Levels in Pakistani Men: An Interrelation with Metabolic Syndrom Phenotypes. PLoS One 2013; 8(2): 57-113.
23. 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. European Journal of Endocrinology 2009; 161:339–344.

24. Gutin B, Barbeau P, Owens S, Lemmon CR, Bauman M, Allison J, et al. Effects of exercise intensity on cardiovascular fitness, total body composition, and visceral adiposity of obese adolescents. Am J Clin Nutr 2002; 75(5): 818-826.
25. Arazi H, Jorbonian A, Asghari E. Comparison of Concurrent (Resistance-Aerobic) and Aerobic Training on VO2max Lipid Profile, Blood Glucose and Blood Pressure in Middle-Aged Men at Risk for Cardiovascular Disease. J Shahid Sadoughi Univ Med Sci 2012;20(5): 527-538.
26. 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(3),662–667.
27. Abedi B, Azarbayjani MA, Peeri M, Rasaee MJ. The effect of a single session of resistance training on serum adiponectin level and insulin resistance index in sedentary men. Arak Medical University Journal (AMUJ) 2011; 14(58): 53-62.
28. Khalili SR, 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 (1):59-65.

The effect of 8 weeks intense resistance training on plasma levels of chemerin and insulin in male rats

Nazarali P [1], Mosayebi Z [1], Fathi R [2*], Hanachi P [1]

1- Alzahra University
2- University of Mazandaran

Received: 28/10/2013 **Revised:** 02/12/2013 **Accepted:** 26/02/2014

***Correspondence:**
Fathi Rozita, University of Mazandaran

E-mail:
roz_fathi@yahoo.com

Abstract

Introduction and purpose: Chemerin is a chemokine that is involved in inflammation and resistance insulin development. Thus, recent study evaluated The ffect of 8 weeks intense resistance training on plasma levels of chemerin and insulin in male rats.

Materials and Methods: 24 male Wister rats (mean weight, 161 ± 23 g and age 5 weeks) were randomly divided into three groups: healthy control, insulin resistance control and insulin resistance training. The rats in insulin resistance training group were subjected to a resistance training program (3 days/wk, for 8 wk) consisted of climbing a ladder carrying a load suspended from the tail. Following eight weeks resistance training plasma chemerin, insulin, glucose and lipid profile concentrations were measured.

Results: The findings showed that resistance training was lead to a significant reduction in plasma chemerin (p= 0.01), glucose (p= 0.001), insulin (p= 0.001) and plasma LDL(0.007) and significant increase in plasma HDL cholesterol (p= 0.03) in insulin resistance training group.

Conclusion: It seems that resistance training with high-intensity can be focused as a prevention approach in insulin resistance.

Key words: Chemerin, insulin resistance ,resistance training, Rat.