

تأثیر تمرین هوازی بر رزیستین، آدیپونکتین و شاخص مقاومت انسولینی مردان مبتلا به دیابت نوع ۲

دکتر نادر شوندی^۱، دکتر عباس صارمی^۲، اکبر قربانی^۳، محمد پرستش^۴

تاریخ دریافت مقاله: ۸۸/۱۲/۲۳

تاریخ پذیرش مقاله: ۸۹/۹/۶

چکیده

هدف این مطالعه تأثیر تمرین هوازی بر سطوح سرمی رزیستین، آدیپونکتین و شاخص مقاومت انسولینی مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ و همچنین بررسی ارتباط آن‌ها با شاخص مقاومت انسولینی بود. ۳۰ مرد مبتلا به دیابت نوع ۲ به‌طور تصادفی در دو گروه آزمایش (۱۵ نفر، $58/80 \pm 6/65$ سال و $BMI = 26/38 \pm 3/75$) و گروه کنترل (۱۵ نفر، $53/50 \pm 4/50$ سال و $BMI = 26/31 \pm 2/17$) قرار گرفتند. گروه آزمایش به مدت ۸ هفته، ۳ جلسه در هفته و هر جلسه ۴۰ تا ۵۰ دقیقه به فعالیت هوازی دویدن بر روی نوارگردان با شدت‌های فزاینده مطابق با شدت‌های متفاوتی از حداکثر ضربان قلب ($HR_{max} = 75-35\%$) پرداختند. نمونه‌های خون برای اندازه‌گیری سطوح سرمی آدیپونکتین، رزیستین و انسولین به روش الایزا (ELISA[®]) قبل از تمرین (پیش‌آزمون) و هفته هشتم (پس‌آزمون) از آزمودنی‌ها در حالت ناشتا بعد از فعالیت تهیه شد. برای آنالیز آماری داده‌ها از آزمون‌های t مستقل، t وابسته، یومن-ویتنی و تحلیل همبستگی پیرسون استفاده شد. در مقایسه با گروه کنترل، با کاهش معنی‌دار وزن و BMI گروه آزمایش (به ترتیب ۹ درصد و ۱۰ درصد)، بعد از هفته هشتم، تغییراتی معنی‌دار در سطوح سرمی آدیپونکتین در جهت افزایش (۳۹٪ و $P < 0/001$) و رزیستین در جهت کاهش (۴۹٪ و $P < 0/001$) مشاهده شد. بین هفته صفر و هفته هشتم اختلافی معنی‌دار در سطوح سرمی آدیپونکتین و رزیستین مشاهده شد ($P < 0/001$). با کاهش ۴۸٪ مقاومت انسولینی بعد از هشت هفته تمرین هوازی، بین سطوح سرمی آدیپونکتین بعد از تمرین و شاخص مقاومت انسولینی همبستگی مشاهده نشد ($r = -0/14$)، در حالی که بین سطوح سرمی رزیستین و شاخص مقاومت انسولینی همبستگی مثبت و قوی ($r = 0/60$) وجود داشت. نتایج نشان داد که با کاهش BMI و وزن، هشت هفته تمرین هوازی باعث کاهش سطوح سرمی رزیستین و مقاومت انسولین و در راستای آن افزایش سطوح سرمی آدیپونکتین شد. نتایج همچنین نشان داد که بین تغییرات سطوح سرمی آدیپونکتین متعاقب تمرین و شاخص مقاومت انسولینی همبستگی وجود ندارد، اما بین سطوح رزیستین و شاخص مقاومت انسولینی همبستگی وجود دارد.

کلیدواژه‌های فارسی: آدیپونکتین، رزیستین، تمرین هوازی، شاخص مقاومت انسولینی.

۱ و ۲. استادیار دانشگاه اراک Email: a-saremi@araku.ac.ir- Email: shavandinader@yahoo.com

۳ و ۴. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه اراک (۳. نویسنده مسئول) Email: ghorbani.akbar@gmail.com

5. Enzyme-linked Immunosorbent Assay

مقدمه

بافت چربی پروتئین‌های زیادی معروف به آدیپوسیتوکین‌ها را ترشح می‌کند که در تنظیم اعمال بیولوژیک مختلف مشارکت دارند (۱، ۲). آدیپونکتین یکی از این آدیپوسیتوکین‌ها است (۳، ۴) که سطوح در گردش خونی آن با چاقی، مقاومت انسولینی، اختلال در لیپیدهای گردش خون^۱ و دیابت (به‌ویژه مردان) کاهش می‌یابد (۵، ۶، ۷). آدیپونکتین ممکن است از نشان-گرهای بیماری کرونر قلبی باشد (۸، ۹). آدیپونکتین، با ویژگی‌های ضدالتهابی و حفاظتی برای کاهش مقاومت انسولینی از تصلب شرائین پیشگیری می‌کند (۱۰، ۱۱، ۱۲). از طرفی، رزیستین که هورمونی جدید است و توسط بافت چربی سفید و قهوه‌ای تولید می‌شود یک آدیپوکین است که در مقایسه با آدیپونکتین، سطوح سرمی افزایش‌یافته آن در ارتباط مستقیم با مقاومت انسولینی است و نقش دیابت‌زایی آن در موش‌ها معین شده است و در مورد نقش آن در ایجاد دیابت انسان هنوز بحث وجود دارد (۱۳، ۱۴، ۱۵). ظاهراً رزیستین نقش مخالف فیزیولوژیکی مقابل عمل متابولیکی انسولین دارد (۱۶، ۱۷). در برخی مطالعات، رزیستین یک فاکتور پاتوژنیک^۲ درگیر در مکانیسم‌های متابولیکی و التهاب‌زایی که منتج به دیابت می‌شود معرفی شده است (۱۸، ۱۹) به طوری که نشان داده شده است بین سطوح سرمی رزیستین و توده چربی و مقاومت انسولینی همبستگی مثبتی وجود دارد. بنابراین احتمالاً تغییرات این آدیپوکین می‌تواند نقشی مهم در بهبود حساسیت به انسولین و کاهش عوارض دیابت نوع ۲ داشته باشد. هر دوی این آدیپوسیتوکین‌ها در ارتباط با عمل انسولین می‌باشند و هر دو فعالیتی مهم در متابولیسم چربی و گلوکز دارند به نحوی که بر مقاومت انسولینی تأثیر می‌گذارند. پژوهش حاضر با این پیش‌فرض صورت گرفت که آدیپونکتین و رزیستین پلاسمایی ممکن است در ایجاد دیابت نوع ۲ به همراه ایجاد مقاومت انسولینی نقش داشته باشند.

بی‌حرکی یکی از ریسک‌فاکتورهای اصلی قلبی-عروقی شناخته شده است (۲۰، ۲۱). بهبود عملکرد قلبی-عروقی با انجام فعالیت‌های بدنی به تغییرات مثبت ناشی از ورزش در بیماری‌های متابولیکی و ریسک‌فاکتورهایی نسبت داده می‌شود که با مقاومت انسولینی در ارتباط هستند (۲۲، ۲۳). چندین مکانیسم برای افزایش حساسیت انسولینی بعد از تمرین ورزشی پیشنهاد شده است (۲۴، ۲۵، ۲۶). تغییر وضعیت در تولید آدیپوکین‌ها با ورزش ممکن است نقشی مهم در امراض قلبی-عروقی ناشی از چاقی و مقاومت انسولینی ایفا کند (۲۷، ۲۸، ۲۹).

-
1. dyslipidaemia
 2. pathogenic

ورزش همچنین ممکن است بر متابولیسم آدیپوسیت تأثیر بگذارد و در نتیجه سطوح سرمی رزیستین و آدیپونکتین را تغییر دهد (۳۰)، اما هنوز یافته‌های متباینی در مورد تأثیر تمرین استقامتی بر آدیپونکتین وجود دارد. برای مثال، بعضی از پژوهش‌ها هیچ تغییری (۳۴، ۳۳، ۳۲، ۳۱)، افزایش (۳۹، ۳۸، ۳۷، ۳۶، ۳۵) و حتی کاهش (۴۰) سطوح سرمی آدیپونکتین را متعاقب پروتکل‌های مختلف تمرینی گزارش کرده‌اند. تعداد بسیار اندکی از پژوهش‌ها به بررسی تأثیر تمرین کوتاه‌مدت استقامتی بر سطوح رزیستین و حساسیت انسولینی مردان چاق پرداخته‌اند و نتایج نیز متناقضند (۳۰). در مورد تأثیر تمرین هوازی بر سطوح آدیپونکتین به-عنوان تنظیم‌کننده مثبت در راستای رزیستین به‌عنوان تنظیم‌کننده منفی تعادل هموستاتیک و حساسیت انسولینی مردان مبتلا به دیابت نوع ۲، پیشینه‌ای یافت نشد. بنابراین در پژوهش حاضر تأثیر تمرین هوازی بر سطوح سرمی رزیستین و آدیپونکتین در راستای یکدیگر و شاخص مقاومت انسولینی و همچنین ارتباط تغییرات این دو آدیپوکین با شاخص مقاومت انسولینی متعاقب تمرین بررسی شد.

روش‌شناسی پژوهش

آزمودنی: ۳۰ مرد مبتلا به دیابت نوع ۲، مراجعه‌کننده به مرکز دیابت بیمارستان محمد رسول الله(ص) شهرستان مبارکه (استان اصفهان)، که حداقل به مدت ۸ ماه فعالیت منظم ورزشی نداشتند از طریق نمونه‌گیری در دسترس انتخاب شدند. آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی به دو گروه آزمایش (۱۵ نفر با دامنه سنی $58/80 \pm 6/65$ سال و شاخص توده بدن: $26/38 \pm 3/75$ کیلوگرم بر مترمربع) و گروه کنترل (۱۵ نفر با دامنه سنی $53/50 \pm 4/50$ سال و شاخص توده بدن: $26/31 \pm 2/17$ کیلوگرم بر مترمربع) قرار گرفتند. از تمامی آزمودنی‌ها خواستیم پرسش‌نامه‌های سابقه پزشکی، تشخیص پزشکی و وضعیت فعالیت بدنی (بک) را تکمیل کنند. تمامی آزمودنی‌ها غیرسیگاری بودند و سابقه هیچ نوع بیماری نداشتند که آن‌ها را از شرکت در آزمایشات ورزشی باز دارد. بعد از تفهیم پروتکل پژوهش، تمامی آزمودنی‌ها فرم‌های رضایت شرکت در پژوهش را تکمیل و امضاء کردند. پروتکل تمرین و روش‌های آزمایشی مورد تأیید معاونت پژوهشی دانشگاه اراک قرارگرفت که هزینه اجرای این طرح پژوهشی را بر عهده داشت.

تمرین هوازی: برنامه تمرین هوازی شامل ۸ هفته دویدن بر روی نوارگردان با شدت‌های متفاوت بود. آزمودنی‌ها ۲ هفته اول را با شدت ۳۵ تا ۴۵، ۲ هفته دوم را با شدت ۴۵ تا ۵۵، ۲ هفته سوم را با شدت ۵۵ تا ۶۵ و ۲ هفته چهارم را با شدت ۶۵ تا ۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب، هفته‌ای ۳ جلسه و به مدت ۴۰ - ۵۰ دقیقه در هر جلسه به فعالیت پرداختند. هر جلسه تمرین با ۱۰ دقیقه

گرم کردن شروع می‌شد و با ۱۰ دقیقه سرد کردن به پایان می‌رسید. شدت تمرین با استفاده از مانیتور دیجیتالی ضربان قلب توسط محققان کنترل شد. مداخله ورزشی بر اساس جدیدترین توصیه‌های سازمان دیابت آمریکا طرح‌ریزی شد (۲۰).

خون‌گیری: نمونه‌های خون تمامی آزمودنی‌ها در حالت ناشتا در هفته صفر (پیش‌آزمون) و پایان هفته هشتم (پس‌آزمون) فراهم شد. از آزمودنی‌ها خواستیم حداقل به مدت ۳ روز تا خون‌گیری از فعالیت‌های شدید اجتناب کنند. برای اندازه‌گیری گلوکز خون از آزمون b- گلوکز (واکپور، ازاکا، ژاپن) و برای تعیین سطوح انسولین از کیت‌های تجاری (شرکت **ERG** انگلستان) به روش الایزا استفاده شد. از سرم‌های خون آزمودنی‌ها که در دمای ۸۰- درجه نگهداری شده بودند برای تعیین سطوح سرمی آدیپونکتین و رزیستین، با استفاده از کیت‌های تجاری (شرکت آدیپوژن) به روش الایزا استفاده شد. برای تعیین شاخص مقاومت انسولینی در حالت ناشتا از فرمول شاخص مقاومت انسولینی (HOMA-IR) (۴۱) استفاده شد. اعتبار و پایایی شاخص مقاومت انسولینی در پژوهش‌های قبلی که همبستگی بین این شاخص و تکنیک تعیین مقدار گلوکز را در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ گزارش کرده‌اند معلوم و مشخص شده است (۴۲).

تحلیل آماری: بعد از محاسبه آمار توصیفی با استفاده از آزمون گلموگروف- اسمیرنوف، نرمال بودن توزیع متغیرها ارزیابی شد بعد از تعیین اختلاف معنی‌دار تغییرات بین پیش و پس‌آزمون توسط آزمون اندازه‌های مکرر، از آزمون‌های تی مستقل و وابسته جهت تعیین اختلافات معنی‌دار بین میانگین‌ها استفاده شد. برای تعیین ارتباط بین متغیرها در پاسخ به تمرین از آزمون همبستگی پیرسون استفاده شد. مقادیر به‌صورت میانگین و انحراف معیار و سطوح معنی‌داری در سطح ($p < 0/05$) تعیین شدند.

یافته‌های پژوهش

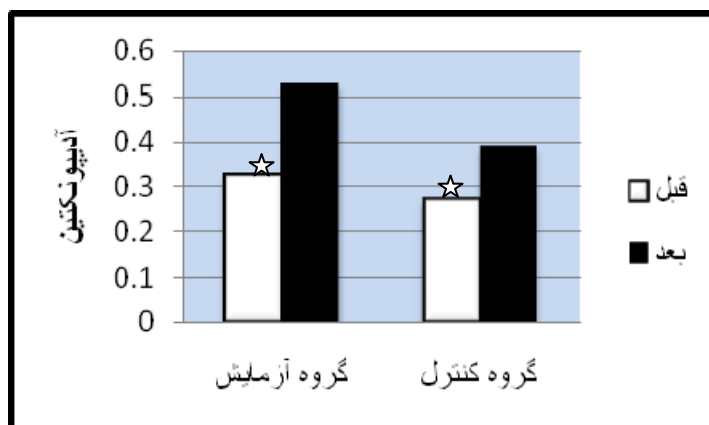
ویژگی‌های فیزیولوژیک آزمودنی‌ها درست قبل و بعد از ۸ هفته تمرین استقامتی در جدول ۱ ارائه شده است. اختلافی معنی‌دار بین سن، شاخص توده بدن و وزن بدن دو گروه قبل از تمرین وجود نداشت. پروفایل متابولیکی گلوکز از جمله شاخص مقاومت انسولینی که توسط مدل هموستاز اندازه‌گیری شد و همچنین سطوح سرمی رزیستین و آدیپونکتین قبل از تمرین در دو گروه یکسان بود. تحلیل آماری، تأثیر معنی‌دار تمرین هوازی (استقامتی فزاینده) بر سطوح سرمی رزیستین و آدیپونکتین را نشان داد (نمودار ۱ و ۲) به نحوی که بعد از هفته هشتم، سطوح سرمی رزیستین کاهش ($p < 0/001$) و آدیپونکتین افزایش معنی‌دار ($p < 0/001$) پیدا کرد. بین غلظت سرمی رزیستین در سطح پایه (قبل از تمرین) و شاخص توده بدن ($r = 0/70, p < 0/001$) و مقاومت

انسولینی محاسبه شده همبستگی مثبتی وجود داشت ($r=0/40, p<0/05$) و همچنین تغییرات رزیستین در پاسخ به تمرین با مقاومت انسولینی بعد از تمرین همبستگی قوی و مثبتی را نشان داد ($r=0/60, p<0/001$). بین غلظت سرمی آدیپونکتین در سطح پایه و شاخص توده بدن ($p<0/001$)، $r=-0/54$ و مقاومت انسولینی محاسبه شده همبستگی منفی ($r=-0/41, p<0/05$) وجود داشت، اما بعد از تحلیل آماری تغییرات در پاسخ به تمرین، همبستگی معنی داری بین سطوح سرمی آدیپونکتین و مقاومت انسولینی مشاهده نشد ($r=-0/14, p>0/05$). از سوی دیگر، با مقایسه تغییرات پیش و پس از آزمون شاخص توده بدن و وزن بدن، تمرین هوازی سبب تغییری معنی دار در این دو پارامتر شد (جدول ۱). غلظت گلوکز قبل از تمرین $8/9 \pm 1/9$ و بعد از تمرین $5/7 \pm 1/2$ میلی مول بر لیتر بود. در پاسخ به تمرین استقامتی، گلوکز سرمی ناشتا کاهش پیدا کرد ($p<0/05$). غلظت انسولین در پاسخ به تمرین استقامتی به طور معنی داری از $8/54 \pm 4/75$ تا $3/24 \pm 2/24 \mu U/ml$ کاهش یافت، بعد از ۸ هفته تمرین استقامتی، شاخص مقاومت انسولینی اندازه گیری شده توسط مدل هموستاز به طور معنی دار کاهش یافت (نمودار ۳).

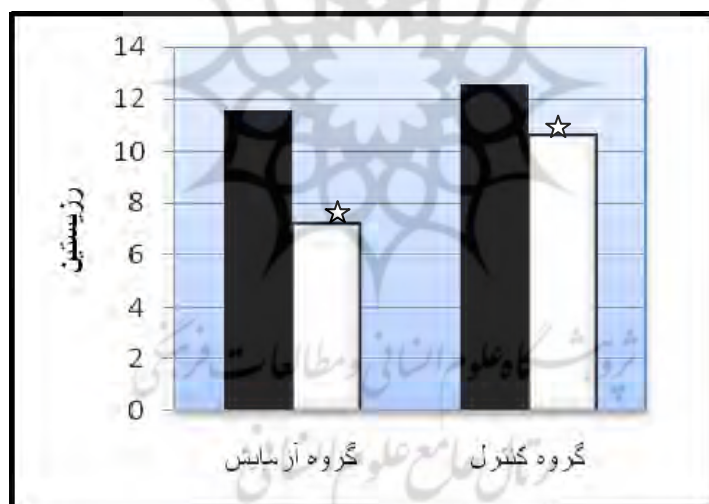
جدول ۱. ویژگی توصیفی و فیزیولوژیک آزمودنی ها و تغییرات آن ها قبل و بعد از تمرین

متغیر تحقیق	گروه آزمایش		گروه کنترل	
	بعد از تمرین	قبل از تمرین	بعد از تمرین	قبل از تمرین
وزن (کیلوگرم)	$81 \pm 9/01$	$66.73 \pm 8/93^*$	$81 \pm 4/7$	$80/91 \pm 4/83$
فشارخون سیستولیک	$130/44 \pm 7/66$	$129/77 \pm 7/41$	$131/66 \pm 6/44$	$129/33 \pm 7/05$
فشار خون دیاستولیک	$87/77 \pm 7/69$	$84/22 \pm 7/62$	$87/22 \pm 8/59$	$85/11 \pm 9/22$
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	$26/38 \pm 3/5$	$23/97 \pm 3/42^*$	$26/31 \pm 2/17$	$26/29 \pm 2/23$
گلوکز ناشتا (میلی مترمربع)	$8/9 \pm 1/9$	$5/7 \pm 1/2^*$	$9/1 \pm 1/8$	$8/4 \pm 1/7$
انسولین ناشتا ($\mu U/ml$)	$8/75 \pm 4/54$	$5/73 \pm 3/24^*$	$8/24 \pm 4/44$	$7/8 \pm 3/66$

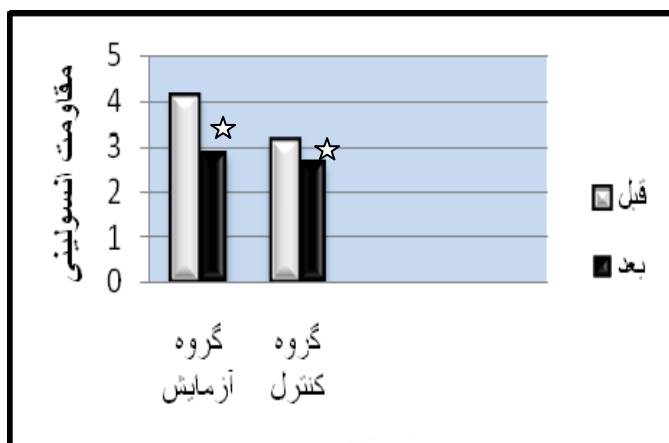
میانگین داده ها به صورت \pm انحراف معیار، تفاوت آماری در مقابل قبل از تمرین ($*P<0/05$)



نمودار ۱. سطوح سرمی آدیپونکتین دو گروه قبل و بعد از تمرین داده‌ها بصورت میانگین \pm انحراف معیار و تفاوت آماری درمقابل قبل از تمرین ($P < 0.05$)



نمودار ۲. سطوح سرمی رزین دو گروه قبل و بعد از تمرین داده‌ها بصورت میانگین \pm انحراف معیار و تفاوت آماری در مقابل قبل از تمرین ($P < 0.05$)



نمودار ۳. مقاومت انسولینی دو گروه قبل و بعد از تمرین.

داده‌ها به صورت میانگین \pm انحراف معیار و تفاوت آماری در مقابل قبل از تمرین ($P < 0.05$)*

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که تمرین هوازی باعث تغییر معنی‌دار سطوح سرمی رزیستین و آدیپونکتین در راستای یکدیگر و کاهش وزن بدن، شاخص توده بدن (تقریباً ۱۰٪) و مقاومت انسولینی (۴۸٪ کاهش) مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ شد که رژیم غذایی معمولی و درمان دارویی مربوط به کنترل قند خود را دنبال کردند. ۸ هفته تمرین هوازی پژوهش حاضر غلظت آدیپونکتین را در مقایسه با پیشینه تحقیق (۳۴، ۳۳، ۳۲، ۳۱) در جهت افزایش (۳۹٪) تغییر داد. پژوهش بسیار کمی با استفاده از پروتکل تمرین استقامتی وجود دارند که یافته‌هایی متفاوت را گزارش کردند (۴۰، ۳۹). یاتاگی^۱ و همکاران (۲۰۰۳) کاهش غلظت آدیپونکتین مردان سالم را درست ۱۶ ساعت بعد از تمرین استقامتی گزارش کردند (۴۰). این کاهش غلظت آدیپونکتین احتمالاً به علت تأثیر مستقیم آخرین جلسه تمرین باشد تا تأثیر عادی برنامه تمرین چون نمونه‌های خون ۱۶ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین تهیه شدند، ولی گریکتوس^۲ و همکاران (۲۰۰۴) افزایش غلظت آدیپونکتین افراد چاق و بیماران مبتلا به دیابت را بعد از تمرین جسمانی کوتاه‌مدت گزارش کردند (۳۹). رینگ دمیتریو^۳ و همکاران (۲۰۰۶) همچنین تغییرات آدیپونکتین پلاسمایی میان سالان مبتلا به سندرم متابولیک را طی ۲۴ ماه مداخلات ورزشی بررسی کردند و افزایش آدیپونکتین به همراه افزایش ۱۵

1. Yatagai etal

2. Kriketos etal

3. Ring-Dimitriou etal

درصدی آمادگی قلبی- تنفسی گزارش کردند. احتمالاً کاهش رزیستین، اینتر لوکین-۶ و تمور نکروز-آلفا بعد از تمرین یا کاهش وزن مسئول تنظیم آدیپونکتین باشد چون تولید موضعی فاکتورهای التهابی در بافت چربی ممکن است مستقیماً تولید موضعی آدیپونکتین را محدود کند (۴۳). این نتایج متناقض ممکن است به تفاوت در زمان خون‌گیری، تنوع پروتکل‌های تمرینی و تفاوت جوامع آزمودنی‌ها نسبت داده شود. بر اساس پیشینه تحقیق، کاهش وزن بالاتر از آستانه ۱۰٪ یا محدودیت‌های غذایی، احتمالاً افزایش معنی‌دار سطوح در گردش آدیپونکتین را در پی دارد (۲۷، ۲۸). این مقدار کاهش وزن در پژوهش حاضر به‌دست آمد (تقریباً ۱۰٪ کاهش وزن). افزایش غلظت آدیپونکتین به وسیله محدودیت‌های غذایی و جراحی‌های معده‌ای با کاهش وزن قابل توجه همراه بوده است (۲۸، ۲۹). بنابراین کاهش وزن تأثیری قابل ملاحظه بر افزایش سطوح در گردش آدیپونکتین می‌گذارد و ورزش بدون چنین کاهش وزنی قادر به افزایش آدیپونکتین نیست (۲۹، ۴۴).

رزیستین یکی از ریسک‌فاکتورهای قلبی- عروقی است که در ایجاد دیابت مشارکت دارد (۱۷). بر خلاف گزارشات قبلی (۳۰، ۲۹، ۲۷)، تمرین هوازی پژوهش حاضر باعث کاهش قابل توجه سطوح سرمی رزیستین گروه تمرین شد. تناقض در یافته‌ها می‌تواند به تفاوت در مداخلات ورزشی (مدت، نوع، و شدت) و آزمودنی‌ها نسبت داده شود. در پژوهش حاضر، تغییرات وزن بدن گروه تمرین با تغییرات سطوح آدیپونکتین ارتباط عکس و با تغییرات سطوح رزیستین ارتباط مستقیم داشت. در واقع، کاهش قابل توجه وزن بدن بعد از تمرین، با کاهش رزیستین و افزایش آدیپونکتین در ارتباط بود. همچنین، ورزش و کاهش وزن متعاقب آن، با محوریت آدیپونکتین و رزیستین به‌عنوان فاکتورهای دخیل در افزایش عمل انسولین، باعث کاهش مقاومت انسولینی می‌شوند. این تصور توسط یافته‌های پژوهش‌های قبلی که تأثیرات ورزش هوازی یا کاهش وزن را بر تحمل گلوکز مقایسه کردند، تأیید می‌شود (۴۵، ۴۶). طبق پیشینه تحقیق، کاهش آدیپونکتین بیشتر با مقاومت انسولینی در ارتباط است تا با چاقی (۶). در پژوهش حاضر، افزایش قابل ملاحظه حساسیت انسولینی گروه تمرین با تغییرات سطوح آدیپونکتین در ارتباط نبود در حالی‌که با تغییرات سطوح رزیستین در ارتباط بود. ورزش حداقل از طریق فعال‌سازی مسیر پروتئین کیناز AMP باعث افزایش حساسیت انسولینی می‌شود (۴۸). اخیراً نشان داده شد که آدیپونکتین هم از همین طریق حساسیت انسولینی عضلانی را افزایش می‌دهد (۴۹). در نتیجه، جهت افزایش حساسیت انسولینی طی تمرین ورزشی ممکن است نیازی به افزایش سطوح آدیپونکتین نباشد.

در پژوهش حاضر، مقاومت انسولینی بعد از ۸ هفته تمرین هوازی در حدود ۴۸٪ کاهش یافت و این یافته توسط پژوهش‌های قبلی که افزایش حساسیت انسولینی افراد چاق و سالم را بعد از تمرین

استقامتی گزارش کرده‌اند تأیید می‌شود (۲۳، ۲۲، ۲۱). چندین مکانیسم برای افزایش حساسیت انسولینی بعد از ورزش پیشنهاد می‌شود. این مکانیسم‌ها شامل: افزایش سیگنالینگ انسولین بعد از گیرنده (۲۶)، افزایش پروتئین‌های حامل گلوکز و mRNA (۲۴)، افزایش فعالیت گلیکوژن سنتاز و هگزوکیناز (۲۵، ۲۰، ۱۲) کاهش رهایش اسیدهای چرب آزاد و افزایش پاک‌سازی آن‌ها (۲۲) و افزایش تحویل گلوکز به عضله و تغییر در ترکیب عضله (۲۴) است. گرچه مکانیسم دقیق افزایش حساسیت انسولینی متعاقب تمرین هوازی از پژوهش حاضر استنباط نمی‌شود، اما یافته‌ی جالب توجه این بود که کاهش مقاومت انسولینی مشاهده‌شده که با کاهش وزن، شاخص توده‌ی بدن و کاهش سطوح رزیستین بعد از تمرین در ارتباط بود، با تغییرات سطوح آدیپونکتین ارتباطی نداشت. پژوهش‌های قبلی تأثیر تمرین هوازی بر این دو آدیپوسیتوکین مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ را به‌طور هم‌زمان و در راستای یکدیگر بررسی نکرده‌اند یا توسط محققان در این زمینه پیشینه‌ای یافت نشد. بهبود حساسیت انسولینی با ورزش هوازی ممکن است توسط مکانیسم‌های دیگری غیر از آدیپونکتین، احتمالاً کاهش آدیپوسیتوکین‌های التهابی دیگر مثل رزیستین، وساطت شود چون آدیپونکتین به ورزش دیر پاسخ می‌دهد. بر اساس همبستگی مثبت بین سطوح رزیستین و شاخص مقاومت انسولینی یافت شده در این پژوهش و به‌منظور کاهش ریسک فاکتورهای قلبی-عروقی با کاهش وزن بدن و شاخص توده‌ی بدن، پیشنهاد می‌شود بیماران مبتلا به دیابت و افراد چاق بی‌تحرك در فعالیتهای هوازی شرکت کنند.

توجه به این نکته مهم است که در پژوهش حاضر و پژوهش‌های قبلی که تأثیر تمرین بر سطوح آدیپونکتین را بررسی کرده‌اند، سطوح آدیپونکتین تام بررسی شده است در حالی که برای آدیپونکتین اخیراً ایزوفرم‌ها و گیرنده‌های متفاوتی شناسایی شده است (۵۰) تصور می‌شود که احتمالاً عمل بیولوژیک آدیپونکتین بیشتر با تنوع ساختاری در ارتباط است تا با سطوح آدیپونکتین تام. استفاده از آدیپونکتین تام می‌تواند باعث به وجود آمدن نتایج مختلف در پژوهش‌های گوناگون شود. با توجه به نقش التهابی‌زایی رزیستین، انجام پژوهش‌های دیگر با هدف بررسی تأثیر پروتکل‌های تمرینی متفاوت بر سطوح رزیستین و دیگر آدیپوسیتوکین‌ها مورد نیاز است. بنابراین، در پایان نتیجه‌گیری می‌شود که با در نظر گرفتن کاهش وزن بدن، شاخص توده‌ی بدن و کاهش مقاومت انسولینی، ۸ هفته تمرین هوازی سطوح سرمی، آدیپونکتین را افزایش و سطوح سرمی رزیستین را کاهش داد. کاهش مقاومت انسولینی متعاقب تمرین هوازی با تغییرات سطوح رزیستین مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ همبستگی مثبتی داشت در حالی که با تغییرات سطوح آدیپونکتین ارتباطی نداشت. در واقع، ممکن است افزایش حساسیت

انسولینی متعاقب تمرین هوازی در راستای برقراری تعادل هموستایک بین آدیپونکتین و رزیستین اتفاق بیافتد.

منابع:

1. Mohamed-Ali V, Pinkney JH and Coppack SW, (1998). Adipose tissue as an endocrine and paracrine organ 35. *Int J Obes Relat Metab Disord* 22:1145- 1158.
2. Trujillo ME, Scherer PE, (2006). Adipose tissue-derived factors: impact on health and disease. *Endocrine reviews* 27:762-778.
3. Scherer, P. E. , Williams, S. , Fogliano, M. , Baldini, G. , & Lodish, H. F. (1995). A novel serum protein similar to C 1q, produced exclusively in adipocytes. *Journal of Biological Chemistry*, 270(45), 26746-26749.
4. Pineiro R, Iglesias MJ, Gallego R, Raghay K, Eiras S, Rubio J, Dieguez C, Gualillo O, Gonzalez-Juanatey JR, Lago F. (2005). Adiponectin is synthesized and secreted by human and murine cardiomyocytes. *FEBS letters* 579: 5163-5169.
5. Arita, Y, Kihara, S, Ouchi, N, Takahashi, M. , Maeda, K. , & Miyagawa, J. , et al. , (1999). Paradoxical decrease of an adipose-specific protein, adiponectin, in obesity. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 257(1), 79-83.
6. Weyer C, et al. (2001). Hypoadiponectinemia in obesity and type 2 diabetes: close association with insulin resistance and hyperinsulinemia. *J Clin Endocrinol Metab* 86: 1930-1935
7. Asayama, K, Hayashibe, H, Dobashi, K, Uchida, N, Nakane, T, & Kodera, K, et al. (2003). Decrease in serum adiponectin level due to obesity and visceral fat accumulation in children. *Obesity Research*, 11(9), 1072- 1079.
8. Laughlin, Gail A. (2006). Association of adiponectin with coronary heart disease and mortality; *American journal of epidemiology* ;165;n2 ; 164-174.
9. Rothenbacher D, Brenner H, Ma`rz W, Koenig W. (2005). Adiponectin, risk of coronary heart disease and correlations with cardiovascular risk markers. *Eur Heart J*;26: 1640–1646.
10. Wiecek, Adrzej. (2007). Adiponectin – an adipokine with unique metabolic properties ; *Nephrol dialysis transplant* ; ;22 ; 981-988.
11. Trujillo, M. E. , & Scherer, P. E. (2005). Adiponectin--journey from an adipocyte secretory protein to biomarker of the metabolic syndrome. *Journal of Internal Medicine*, 257(2), 167-175.
12. Gilardini, L, McTernan, P. G. , -Girola, A, da Silva, N. F, Alberti, L, & Kumar, S. et al. (2006). Adiponectin is a candidate marker of metabolic syndrome in obese children and adolescents. *Atherosclerosis*, 189:401–407.

13. Savage DB, et al. (2001). Resistin/Fizz3 expression in relation to obesity and peroxisome proliferator-activated receptor-gamma action in humans. *Diabetes*. 50:2 , 199–220
14. .Adeghate, E. (2004). An update on the biology and physiology of resistin .*Cell Mol Life Sci* 61 (19-20) :2485-2496.
15. Steppan CM, Lazar MA, (2004). The current biology of resistin . *JIntern Med* 255:39 -447.
16. ReillyMP, ehrkeM, WolfeML,RohatgiA,LazarMA,RaderDJ.(2005). Resistin is an inflammatory marker of atherosclerosis in humans. *Circulation*; 11: 932 – 939.
17. McTernan, philip G. (2003). Resistin and type 2 diabetes: regulation of resistin expression by insulin and Rosiglitazone and the effects of recombinant on lipid and glucose metabolism in human differentiated adipocytes ; *gournal of clinical endocrinology and metabolism*; 88:6098-6106.
18. Kusminski, Christine; (2005). Role of resistin in obesity , insulin resistance and type 2 diabetes;Review ; *Clinical Science*,; 109; 243-256.
19. Lu HL, Wang HW, Wen Y, Zhang MX, Lin HH. (2006). Roles of adipocyte derived hormone adiponectin and resistin in insulin resistance of type 2 diabetes. *World J Gastroenterol*; 12(11): 1747-1751
20. Sigal RJ, Kenny GP, Wasserman DH, Castaneda-Sceppa C, White RD. (2006). Physical activity/exercise and type2 diabetes: a consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 29: 1430-1438
21. Sigal ,Ronald. J. (2007). Effects of aerobic training , resistance training or both on glycemic control in type 2 diabetes ; *Annals of internal medicine* ; ; v147 ; n 6;357-71.
22. May,Katewoolf. (2006). Exercise prescription: physiological foundation , Canterbury Christ church university; doi:10. 1136/bjism. 034116
23. Ross R,J. A. Freeman,L Janssen, (2000). Exercise alone is an effective strategy for reducing obesity and related comorbidities. *Exerc Sport Sci Rev*. 28. 65-70. .
24. Houmard JA, M. S. Hickey,G. L. Tyndall, K. E. Gavigan, G. Dohm, L. Dohm. (1995). Seven days of exercise increase GLUT-4 protein content in human skeletal muscle. *J Appl Physiol*. 79:1936-1938.
25. Perseghin B, T. B. Price, K. F. Petersen. (1996). Increased glucose transport phosphorylation and muscle glycogen synthesis after exercise training in insulin resistant subjects. *N Engl J Med*. . 335:1357-1362.
26. Henrickcsen EJ. (2002). Exercise effects of muscle insulin signaling and action. Invited Review:Effects of acute exercise and exercise training on insulin resistance. *J Appl Physiol*. 93:788-796.

27. Monzillo LU, ET AL, 2003, Effect of lifestyle modification on adipokine levels in obese subjects with insulin resistance. *Obes Res* 11: 1048-1054.
28. Rubin D A. , McMurray G R. , Harrell J S. (2008). The association between insulin resistance and cytokines in adolescents: the role of weight status and exercise. *Metabolism Clinical and Experimental* 57; 683–690.
29. Giannopoulou Ifigenia, Fernhall Bo, Carhart Robert, Weinstock Ruth S. (2005). Effects of diet and/or exercise on the adipocytokine and inflammatory cytokine levels of postmenopausal women with type 2 diabetes. *Metabolism Clinical and Experimental* 54; 866– 875.
30. Jamurtas A. Z. Theocharis V G. Koukoulis, N. Stakias I. G. Fatouros D. Kouretas. Y. Koutedakis. (2006). The effects of acute exercise on serum adiponectin and resistin levels and their relation to insulin sensitivity in overweight males. *Eur J Appl Physiol* 97: 122–126.
31. Yokoyama, Hisayo. (2004). Effect of aerobic exercise on plasma adiponectin levels and insulin resistance in type 2 diabetes; *Diabet care*; v 27 n 7.
32. Ahmadizad, S, Haghighi, A, Hamedinia. MR. (2007). Effects of resistance versus endurance training on serum adiponectin and insulin resistance index, *European Journal of Endocrinology* 157 625–631
33. Hulver MW, Zheng D, Tanner CJ, Houmard JA, Kraus WE, Slentz CA, Sinha MK, Pories WJ, MacDonald KG & Dohm GL. (2002). Adiponectin is not altered with exercise training despite enhanced insulin action. *American Journal of Physiology. Endocrinology and Metabolism* 283 ; 861–865.
34. Nassis GP, Papantakou K, Skenderi K, Triandafillopoulou M, Kavouras SA, Yannakoulia M, Chrousos GP, Sidossis LS. (2005). Aerobic exercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin, and inflammatory markers in overweight and obese girls. *Metabolism* 54: 1472– 479,
35. Jurimae J, Purge P, Jurimae T. (2005). Adiponectin is altered after maximal exercise in highly trained male rowers. *Eur J Appl Physiol* 93:502–505,.
۳۶. طالبی. الهه، محبی. حمید، ۱۳۸۸، «اثر شدت تمرین بر غلظت آدیپونکتین پلاسمایی موشهای صحرائی نر»، نشریه المپیک، سال هفدهم، شماره ۲ (پیاپی ۴۶)، ۸۳–۹۰.
37. Ring-Dimitriou S, Paulweber B, von Duvillard SP, Stadlmann M, LeMura L M, Lang J & Muller E. (2006). The effect of physical activity and physical fitness on plasma adiponectin in adults with predisposition to metabolic syndrome. *European Journal of Applied Physiology* 98; 472–481.
38. O'Leary. V B, Ashley E. Joret. V B. Marchetti C M, Gonzalez. F. (2007). Enhanced adiponectin multimer ratio and skeletal muscle adiponectin receptor

- expression following exercise training and diet in older insulin resistant adults. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 10. 1 152.
39. Kriketos AD, Gan SK, Poynten AM, Furler SM, Chisholm DJ & Campbell LV. (2004). Exercise increases adiponectin levels and insulin sensitivity in humans. *Diabetes Care* 27 629–630
 40. Yatagai T, Nishida Y, Nagasaka S, Nakamura T, Tokuyama K, Shindo M, Tanaka H & Ishibashi S. (2003). Relationship between exercise training-induced increase in insulin sensitivity and adiponectinemia in healthy men. *Endocrine Journal* 50; 233–238.
 41. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC (1985) Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 28 (7): 412-419.
 42. Katsuki A, Sumida Y, Gabazza EC, Murashima S, Furut M, Araki-Sasaki R, Hori Y, Yano Y & A dachi Y. (2001). Homeostasis model assessment is a reliable indicator of insulin resistance during follow-up of patients with type2 diabetes. *Diabetes Care* 24; 362–365.
 43. Bruun JM, Lihn AS, Verdich C, Pedersen SB, Toubro S, Astrup A & Richelsen B. (2003). Regulation of adiponectin by adipose tissue-derived cytokines: invivo and invitro investigations in humans. *American journal of Physiology . Endocrinology and Metabolism.* 285 ; 527–533.
 44. Yang WS, Lee WJ, Funahashi T, Tanaka S, Matsuzawa Y, Chao CL, Chen CL, Tai TY & Chuang LM. (2001). Weight reduction increases plasma levels of an adipose-derived anti-inflammatory protein, adiponectin. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 86; 3815–3819.
 45. Hulver MW, Zheng D, Tanner CJ, Houmard JA, Kraus WE, Slentz CA, Sinha MK, Pories WJ, MacDonald KG & Dohm GL. (2002). Adiponectin is not altered with exercise training despite enhanced insulin action . *American Journal of Physiology Endocrinology and Metabolism* 283 ; 861–865.
 46. Boudou P, Sobngwi E, Mauvais-Javis F, Vexiau P & Gautier JF. (2003). Absence of exercise-induced variations in adiponectin levels despite decreased abdominal adiposity and improved insulin sensitivity in type2 diabetic men. *European Journal of Endocrinology* 149; 421–424.
 47. Phillips SA, Ciaraldi TP, Kong AP, Bandukwala R, Aroda V, Carter L et al. (2003). Modulation of circulating and adipose tissue Adiponectin 2001, levels by antidiabetic therapy. *Diabetes*, 52, 667-674.
 48. Musi N, N. Fujii. M. F. Hirshman. AMP-activated protein kinase (AMPK) is activated in muscle of subjects with type 2 diabetes during exercise. *Diabetes* . . 50: 921-927.

49. Yamauchi T, et al. (2002). Adiponectin stimulates glucose utilization and fatty-acid oxidation by activating AMP-activated protein kinase. *Nat Med* . N [36], 731–737.
50. Yamauchi T, et al, (2003). Cloning of adiponectin receptors that mediate antidiabetic metabolic effects. *Nature* 423; 762–769.

