

اثرات تمرین ترکیبی بر شاخص مقاومت به انسولین و برخی نشانگرهای التهابی در مردان غیرفعال

محسن عصارزاده نوش‌آبادی MSc

گروه تربیت بدنی، دانشکده علوم انسانی، واحد مبارکه، دانشگاه آزاد اسلامی، مبارکه، ایران

بهرام عابدی* PhD

گروه تربیت بدنی، دانشکده علوم انسانی، واحد محلات، دانشگاه آزاد اسلامی، محلات، ایران

چکیده

اهداف: تمرینات ورزشی اثر مثبتی در پیشگیری و درمان چاقی و دیابت دارند. تنظیم هورمون‌های مشتق از بافت چربی از جمله آدیپونکتین، پروتئین واکشگر C (CRP) و اینترلوکین-۶ ممکن است در این زمینه موثر باشد. هدف این مطالعه تعیین اثر تمرینات ترکیبی بر میزان آدیپونکتین، CRP، شاخص مقاومت به انسولین و اینترلوکین-۶ در مردان غیرفعال بود.

روش‌ها: در این مطالعه نیمه‌تجربی، ۲۰ آزمودنی مرد غیرفعال از میان ۱۰۰ آزمودنی داوطلب واجد شرایط در سال ۱۳۹۰ در شهرستان مبارکه به روش نمونه‌گیری تصادفی انتخاب و به‌صورت تصادفی در ۲ گروه ۱۰ نفری کنترل و تمرین تقسیم شدند. برنامه تمرینی مورد استفاده شامل ۳۶ جلسه تمرین ترکیبی (هوازی-مقاومتی) طی ۱۲ هفته بود. گروه کنترل هیچ فعالیت جسمانی انجام ندادند. در پایان تمرین ترکیبی، نمونه‌های خونی از هر دو گروه جمع‌آوری شد. میزان آدیپونکتین، CRP، اینترلوکین-۶ و شاخص مقاومت به انسولین قبل و بعد از ۱۲ هفته برنامه تمرینی اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها: حداکثر اکسیژن مصرفی، درصد چربی بدن و نسبت دور کمر به لگن بعد از ۱۲ هفته بهبود یافت، اما وزن بدن و شاخص توده بدنی در طول تمرین تغییری نداشت. پس از ۱۲ هفته تمرین ترکیبی، کاهش معنی‌داری در غلظت انسولین و شاخص مقاومت به انسولین در گروه تمرین مشاهده شد، اما تغییر معنی‌داری در غلظت CRP، اینترلوکین-۶ و آدیپونکتین قبل و ۱۲ هفته پس از فعالیت مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: تمرین ترکیبی هوازی-مقاومتی، باعث بهبود سطح CRP، اینترلوکین-۶ و آدیپونکتین نمی‌شود و تغییرات ایجادشده در مقاومت به انسولین، نمی‌تواند توضیحی برای تغییر در سطح نشانگرهای التهابی باشد.

کلیدواژه‌ها: ورزش، التهاب، مردان غیرفعال

تاریخ دریافت: ۹۰/۸/۱۶

تاریخ پذیرش: ۹۱/۷/۱۹

* نویسنده مسئول: abedi@iaumahallat.ac.ir

دیابت نوع ۲، فشار خون و بیماری قلبی-عروقی (CVD) می‌شود [۱]. با توجه به شرایط التهابی آترواسکلروز، برخی فاکتورهای تنظیمی پیش‌التهابی و ضدالتهابی از اهمیت ویژه‌ای برخوردار هستند. رابطه بین غلظت پروتئین واکشگر C (CRP) و بیماری قلبی-عروقی در زنان و مردان مشخص شده است [۲، ۳].

التهابات سیستمیک و موضعی در افراد می‌تواند عامل مهمی در افزایش مقاومت به انسولین و بروز دیابت نوع ۲ باشند [۴، ۵]. در حمایت از این تصور، مطالعات اپیدمیولوژی نشان می‌دهند که نشانگرهای التهابی، از جمله اینترلوکین-۶ (IL-6) و CRP پیش‌بینی‌کننده‌های مستقل بروز انواع دیابت هستند [۵، ۶]. رابطه بین آدیپونکتین‌های مختلف و مقاومت به انسولین در هر دو حالت دیابتی و غیردیابتی مشخص شده است [۴، ۵]. برخی مطالعات نشان می‌دهند که آدیپونکتین ممکن است نقش مستقیمی در جذب گلوکز به‌واسطه تحریک انسولین داشته باشد [۷]. افزون بر آن، مطالعات حیوانی نیز اثر آدیپونکتین بر بهبود آترواسکلروز را نشان می‌دهند. به‌نظر می‌رسد که آدیپونکتین نقش مرکزی در بهبود مقاومت به انسولین و آترواسکلروز داشته باشد که این اعمال ممکن است از طریق تنظیم مسیرهای التهابی صورت گیرد [۸].

تمرینات ورزشی اثر مثبتی در پیشگیری و درمان چاقی و انواع دیابت دارند [۹]. پس این فرضیه که این اثرات ممکن است از طریق تنظیم هورمون‌های مشتق از بافت چربی از جمله آدیپونکتین، CRP و IL-6 صورت گیرد، منطقی است [۱۰، ۱۱]. فعالیت جسمانی و آمادگی جسمانی به‌طور معکوس با خطر بیماری قلبی-عروقی و CRP [۲، ۳] مرتبط شده است. با وجود آنکه بیشتر مطالعات رابطه معکوسی بین سطوح فعالیت جسمانی و میزان CRP با توجه به سن، جنسیت و فاکتورهای خطر در ارتباط با بیماری قلبی-عروقی نشان می‌دهند [۲، ۳]. نتایج برخی پژوهش‌ها حاکی از بی‌تاثیری برنامه‌های ورزشی بر نشانگرهای التهابی از جمله CRP است [۱۲، ۱۳]. به همین ترتیب، با وجود گزارش افزایش آدیپونکتین در برخی تمرینات ورزشی [۴، ۱۴]. برخی داده‌ها عدم تغییر آدیپونکتین در اثر تمرینات ورزشی را نشان می‌دهند [۱۵، ۱۶].

با توجه به داده‌های ضد و نقیض تمرینات ورزشی و کمبود اطلاعات در خصوص تمرینات ترکیبی، هدف این مطالعه تعیین اثر تمرینات ترکیبی بر میزان آدیپونکتین، CRP، مقاومت به انسولین و اینترلوکین-۶ در مردان غیرفعال بود.

روش‌ها

آزمودنی‌ها

در این مطالعه نیمه‌تجربی، ۲۰ آزمودنی مرد غیرفعال از میان ۱۰۰ آزمودنی داوطلب واجد شرایط در سال ۱۳۹۰ در شهرستان مبارکه به روش نمونه‌گیری تصادفی انتخاب و به‌صورت تصادفی در ۲

مقدمه

شیوه زندگی ناسالم یعنی عدم فعالیت بدنی و افزایش مصرف کالری، منجر به تجمع چربی در بدن و اختلالات متابولیکی از جمله

آزمودنی‌ها برای انجام فعالیت بدنی در ساعت ۸ صبح به صورت ناشتا برای اندازه‌گیری فاکتورهای خونی به آزمایشگاه مراجعه کردند. پس از نمونه‌گیری خون، صبحانه یکسان حاوی ۵۵۰ کیلوکالری صرف نموده و یک ساعت بعد شروع به فعالیت بدنی نمودند. این برنامه تمرینی هفته‌ای سه جلسه به مدت ۱۲ هفته ادامه داشت. اصل اضافه‌بار به این شکل طراحی شد که بعد از هر ۴ هفته تمرین، آزمون یک تکرار بیشینه و برآورد VO_2max برای هر آزمودنی انجام شد تا شدت مورد نظر مجدداً تنظیم شود. بعد از هفته دوازدهم، آزمودنی‌ها برای تعیین فاکتورهای خونی و اندازه‌گیری ترکیب بدنی به آزمایشگاه مراجعه نمودند.

ابزار اندازه‌گیری

فیزیولوژیک: وزن افراد با استفاده از ترازوی دیجیتالی مدل GES-07 (Glass Scale؛ ایالات متحده) با دقت ± 0.1 کیلوگرم بدون کفش و با حداقل لباس اندازه‌گیری شد. قد افراد با استفاده از قدسنج دیواری ۴۴۴۰ (شرکت کاوه؛ ایران) با دقت ± 0.1 سانتی‌متر در وضعیت ایستاده کنار دیوار بدون کفش درحالی‌که کتف‌ها در شرایط عادی بودند اندازه‌گیری شد. شاخص توده بدنی با تقسیم وزن فرد (کیلوگرم) به مجذور قد (متر) محاسبه شد [۱۷]. دور کمر در باریک‌ترین قسمت کمر در وضعیتی اندازه‌گیری شد که فرد در انتهای بازدم طبیعی خود قرار گرفت. برای اندازه‌گیری دور لگن، برجسته‌ترین قسمت آن مشخص شد. اندازه‌گیری دور کمر و دور لگن با استفاده از یک متر نواری غیرقابل ارتجاع و بدون تحمیل هیچ‌گونه فشاری بر بدن فرد انجام شد. به‌منظور حذف خطای فردی همه اندازه‌گیری‌ها توسط یک فرد انجام شد. چربی زیر پوستی با استفاده از کالیبر (Harpender؛ استرالیا) با تکنیک نیشگون در سه ناحیه سینه، شکم و ران اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری در سمت راست بدن در سه نوبت و در فاصله ۲۰ ثانیه بین هر نوبت برای برگشت به حالت اولیه صورت گرفت. میانگین سه نوبت ثبت گردید. برای محاسبه درصد چربی بدن از فرمول جکسون و پولاک و معادله سیری استفاده شد [۱۷].

بیوشیمیایی: پس از ۸ تا ۱۰ ساعت ناشتایی در دو مرحله (قبل از شروع فعالیت و ۲۴ ساعت پس از ۱۲ هفته فعالیت بدنی) ۵ میلی‌لیتر خون وریدی از هر آزمودنی در وضعیت نشسته و در حالت استراحت جمع‌آوری و بلافاصله با سانتریفیوژ ۳۰۰۰ دور در دقیقه جدا و تا روز آزمایش در یخچال و در دمای $-70^{\circ}C$ نگهداری شد. برای خون‌گیری، از آزمودنی‌ها خواسته شد تا دو روز قبل از آزمون هیچ فعالیت ورزشی را انجام ندهند. میزان گلوکز ناشتا به روش آنزیمی گلوکزآکسیداز (کیت شرکت پارس آزمون؛ ایران) و توسط دستگاه اتوآنالیزر مدل ۹۰۲ (Hitachi؛ آلمان) اندازه‌گیری شد. میزان انسولین سرم ناشتا به روش الیزا از نوع ساندویچی رقابتی با حساسیت ۰/۵ میکروواحد بین‌المللی بر میلی‌لیتر و ضریب تغییرات

گروه ۱۰ نفری کنترل و تمرین تقسیم شدند. شرایط ورود به مطالعه، دامنه سنی ۱۸ تا ۲۵ سال، شاخص توده بدنی $18/5$ تا $24/9$ کیلوگرم بر مترمربع، نداشتن سابقه فعالیت ورزشی منظم، عدم تغییر وزن بیش از ۲ کیلوگرم بدن، نداشتن بیماری خاص و عدم مصرف سیگار در ۶ ماه منتهی به زمان مطالعه بود. هر آزمودنی که در حین مطالعه شرایط ورودی را از دست داد، از مطالعه خارج شد. آزمودنی‌ها از هدف، فواید و خطرات احتمالی طرح آزمایش مطلع شده و فرم رضایت‌نامه را قبل از شروع کار تکمیل نمودند.

برنامه اجرایی

برنامه تمرینی مورد استفاده شامل ۳۶ جلسه تمرین ترکیبی (هوازی- مقاومتی) طی ۱۲ هفته بود. در ابتدای هر جلسه، آزمودنی‌ها برنامه گرم کردن عمومی (۱۰ دقیقه) و گرم کردن ویژه هر تمرین (۳ تا ۵ دقیقه) و در انتهای هر جلسه، تمرینات کششی و سردکردن (۵ دقیقه) را اجرا نمودند. تمرین ترکیبی (هوازی- مقاومتی) شامل دویدن روی تردمیل (۲۰ دقیقه) در ۶۰ تا ۷۰٪ ضربان قلب ذخیره و تمرین مقاومتی با شدت ۷۰٪ تکرار بیشینه دارای ۱۰ حرکت فلکشن ساق، اکستنشن ساق، پرس پا، اسکات، کشش زیر بغل، پرس سینه، حرکت صلیب با دمبل، جلو بازو، پشت بازو و درازنشست به صورت دایره‌ای (۲ بار تکرار) بود. اطلاعات مربوط به رژیم غذایی آزمودنی‌ها توسط پرسش‌نامه "یادآمد خوراک ۲۴ ساعته" در سه روز (دو روز ابتدای هفته و یک روز انتهای هفته) توسط آزمودنی در برگه مخصوص رژیم غذایی ثبت شد [۱۷]. از آزمودنی‌ها خواسته شد تا تمام غذاها و آشامیدنی‌هایی را که در طول ۲۴ ساعت منتهی به تکمیل پرسش‌نامه مصرف کرده بودند، ثبت کنند. مقدار مواد غذایی مصرف‌شده به گرم تبدیل و با استفاده از نرم‌افزار (Dorosty Food Processor (NIII, FP2 تجزیه و تحلیل و میزان درشت مغذی‌ها تعیین شد. در روز فعالیت، آزمودنی‌ها از رژیم غذایی استاندارد (DRI) استفاده نمودند [۱۷]. نیاز انرژی متابولیسم پایه بر اساس سن، جنسیت و وزن طبق فرمول هریس و بندیکت محاسبه و پس از تطبیق فاکتور فعالیت، کل انرژی مورد نیاز روزانه محاسبه شد [۱۸].

آزمودنی‌ها از ساعت ۸ تا ۱۰ صبح روز آزمایش به صورت ناشتا برای اندازه‌گیری ترکیب بدنی به آزمایشگاه مراجعه کردند. وزن بدن، قد، دور کمر و لگن، شاخص توده بدن، درصد چربی و توده بدون چربی بدن اندازه‌گیری شد. پس از آن آزمودنی‌ها برای آشنایی با برنامه تمرینی و تجهیزات ورزشی به سالن بدنسازی مراجعه نمودند. تکنیک‌های صحیح وزنه‌زنی و نحوه استفاده از تردمیل به آزمودنی‌ها آموزش داده شد. آزمودنی‌ها برای تعیین یک تکرار بیشینه و برآورد حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_2max) از طریق آزمون بیشینه بروس پس از ۱۰ دقیقه گرم کردن اختصاصی، شروع به فعالیت نمودند [۱۹]. ۳ روز پس از انجام آزمون‌های فوق،

درون‌سنجی و برون‌سنجی $6/45\%$ (DRG؛ آلمان) محاسبه شد. شاخص مقاومت انسولین (Homeostasis Model Assessment Insulin Resistance; HOMA-IR) اساس حاصلضرب غلظت قند خون ناشتا (میلی‌مول بر لیتر) در غلظت انسولین ناشتا (میکروواحد بین‌المللی بر میلی‌لیتر) تقسیم بر عدد ثابت $22/5$ ، محاسبه شد [۲۰]. سطح سرمی CRP به روش نفلومتری و با استفاده از کیت CRP انسانی (MININEPH TM Binding Site؛ بریتانیا) با حساسیت $0/04$ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و ضریب تغییر درون‌سنجی $4/7\%$ و برون‌سنجی 5% اندازه‌گیری شد. میزان اینترلوکین-۶ پلاسما با روش الایزا و با استفاده از کیت IL-6 (Biovendor؛ آلمان) با حساسیت $0/92$ پیکوگرم بر میلی‌لیتر و ضریب تغییرات درون‌سنجی $3/4\%$ و برون‌سنجی $5/2\%$ محاسبه شد. سطح آدیپونکتین سرم به روش الایزا از نوع ساندریجی رقابتی (Adipogen؛ کره جنوبی) با حساسیت 1 نانوگرم بر میلی‌لیتر و ضریب تغییرات درون‌سنجی $3/99\%$ و برون‌سنجی $2/89\%$ اندازه‌گیری شد.

تجزیه و تحلیل آماری

ابتدا کلیه داده‌ها برای تعیین نرمال‌بودن توزیع با استفاده از روش شاپیرو-ویلک تحت آزمون قرار گرفتند. از آزمون T زوجی برای تعیین تفاوت قبل و بعد از تمرین در گروه تجربی و از آزمون T مستقل برای تعیین تفاوت بین دو گروه تجربی و کنترل استفاده شد. تمامی داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS 18 تجزیه و تحلیل شدند.

نتایج

میانگین سن و قد گروه کنترل به ترتیب $22/4 \pm 1/43$ سال و $170/2 \pm 5/96$ سانتی‌متر و گروه تمرین $22/9 \pm 1/7$ سال و $173/8 \pm 10/32$ سانتی‌متر بود. حداکثر اکسیژن مصرفی، درصد چربی بدن و نسبت دور کمر به لگن بعد از ۱۲ هفته بهبود یافت، اما وزن بدن و شاخص توده بدنی در طول تمرین تغییری نداشت (جدول ۱).

جدول ۱) میانگین شاخص‌های بدنی و فیزیولوژیک در دو گروه تمرین و کنترل

گروه ←	تمرین		کنترل		سطح معنی‌داری
	قبل	بعد	قبل	بعد	
وزن (کیلوگرم)	$70/67 \pm 8/57$	$70/56 \pm 8/36$	$99/9 \pm 5/93$	$70/08 \pm 5/94$	۰/۱
نمایه توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	$23/3 \pm 1/04$	$23/3 \pm 1/01$	$24/05 \pm 0/81$	$24/05 \pm 0/79$	۰/۰۵۲
درصد چربی	$18/1 \pm 1/3$	$16/02 \pm 0/45$	$18/71 \pm 1/24$	$18/76 \pm 1/22$	۰/۲۴
حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی‌لیتر بر کیلوگرم در دقیقه)	$36/3 \pm 2/8$	$40/3 \pm 3/18$	$35/74 \pm 2/49$	$25/87 \pm 2/3$	۰/۰۵۷
نسبت محیط کمر به لگن (W/H)	$0/879 \pm 0/016$	$0/863 \pm 0/008$	$0/88 \pm 0/009$	$0/88 \pm 0/001$	۰/۶۸

جدول ۲) میانگین متغیرهای بیوشیمیایی در دو گروه تمرین و کنترل

گروه ←	تمرین		کنترل		سطح معنی‌داری
	قبل	بعد	قبل	بعد	
گلوکز (میلی‌مول بر لیتر)	$4/53 \pm 0/27$	$4/475 \pm 0/2$	$4/92 \pm 0/39$	$4/88 \pm 0/37$	۰/۰۶
آدیپونکتین (میکروگرم بر میلی‌لیتر)	$7/44 \pm 1/04$	$7/51 \pm 1/02$	$7/67 \pm 1/29$	$7/54 \pm 1/25$	۰/۱۷
CRP (میلی‌گرم بر لیتر)	$1/28 \pm 0/27$	$1/23 \pm 0/17$	$1/35 \pm 0/35$	$1/33 \pm 0/27$	۰/۶۷
IL-6 (پیکوگرم بر میلی‌لیتر)	$4/21 \pm 1/08$	$3/87 \pm 0/64$	$4/34 \pm 0/93$	$4/43 \pm 0/86$	۰/۱۳
غلظت انسولین (میکروواحد بین‌المللی بر میلی‌لیتر)	$6/1 \pm 1/4$	$5/3 \pm 1/9$	$6/3 \pm 1/2$	$6/4 \pm 1/4$	۰/۱۲
مقاومت به انسولین	$1/2 \pm 0/5$	$1/01 \pm 0/9$	$1/3 \pm 0/8$	$1/3 \pm 1/02$	۰/۶۲

تجزیه و تحلیل ضریب همبستگی پیرسون رابطه معنی‌داری بین تغییرات درصد چربی بدن ($p=0/029$; $r=0/49$) و حداکثر اکسیژن مصرفی ($p=0/003$; $r=-0/63$) با تغییرات در سطوح CRP نشان داد. متغیرهای خونی در پایان دوره در گروه کنترل تغییر معنی‌داری نداشتند ($p < 0/05$).

جذب رژیم غذایی در ۳ مرتبه اندازه‌گیری قبل و در طول فعالیت، تفاوت معنی‌داری بین دو گروه نشان نداد. پس از ۱۲ هفته تمرین ترکیبی، کاهش معنی‌داری در غلظت انسولین و شاخص مقاومت به انسولین در گروه تمرین مشاهده شد، اما تغییری در غلظت CRP، IL-6 و آدیپونکتین قبل و ۱۲ هفته پس از فعالیت مشاهده نشد (جدول ۲).

بحث

چاقی و آمادگی جسمانی ضعیف، به عنوان عوامل خطر بیماری قلبی-عروقی و دیابت پیشنهاد شده‌اند [۱]. افزایش نشانگرهای التهابی در گردش خون، یکی از مکانیزم‌های احتمالی مرتبط با CVD است [۳]. فرض بر این است که فواید سلامتی منتج از فعالیت‌های ورزشی، ممکن است با مکانیزم‌های ضدالتهابی مرتبط باشد. البته، بر اساس نتایج این مطالعه، تغییرات آمادگی قلبی-عروقی بر اثر تمرین ترکیبی در سطوح CRP غیرمعنی‌دار بود، اگرچه سطح آدیپونکتین تا حدودی افزایش داشت.

در مطالعات اپیدمیولوژی مقطعی، آمادگی هوازی بالا با سطوح پایین‌تر CRP در زنان و مردان [۲، ۳] مرتبط دانسته شده است. این مطالعه نشان داد که چربی بدن و آمادگی هوازی، به طور معنی‌داری با سطوح CRP سرم مرتبط بودند که با نتایج برخی مطالعات [۲، ۲۱] همسو بود. احتمالاً افراد با آمادگی بالاتر دارای وزن و چربی بدنی پایین‌تری هستند.

مطالعه حاضر نشان داد که ۱۲ هفته تمرین ترکیبی نتیجه‌ای در تغییر برخی نشانگرهای التهابی از جمله CRP، IL-6 و آدیپونکتین در مردان غیرفعال ندارد که با نتایج مطالعه فعالیت بدنی با محدودیت کالری در ۵۰ آزمودنی پیرمرد دارای اضافه وزن همسو است [۲۲]. در مطالعه /ندرسون و همکاران، با توجه به فعالیت استقامتی خیلی سنگین (۱۲ تا ۳۰ کیلومتر اسکی در روز به مدت ۱۴ روز) میزان CRP سرم در حالت استراحت بعد از فعالیت پایین‌تر از مقدار اولیه گزارش شد [۲۳]. در مطالعه زنان بعد از یائسگی نشان داده شد که کاهش وزن در اثر محدودیت کالری با کاهش در CRP سرم مرتبط نبود، اما ترکیب رژیم غذایی و ورزش، سطح CRP سرم را کاهش داد [۲۴]. با این حال، ۱۲ هفته فعالیت ترکیبی هوازی-مقاومتی، بر میزان چربی بدن، نسبت محیط کمر به لگن، مقاومت انسولین، تغییر در حداکثر اکسیژن مصرفی و میزان CRP، IL-6 و آدیپونکتین آزمودنی‌های مطالعه حاضر تاثیر مثبت داشت.

نتایج برخی مطالعات نشان می‌دهد که فعالیت بدنی بدون کاهش وزن در مردان غیرفعال در کاهش CRP نقشی ندارد [۲۳، ۲۴]. به عبارتی، اگر کاهش وزن کافی با یا بدون فعالیت بدنی صورت گیرد، ممکن است کاهش در سطوح CRP و دیگر نشانگرهای التهابی رخ دهد. از دیگر عوامل احتمالی موثر بر ارزیابی تاثیر کاهش وزن بر کاهش سطوح CRP، روش‌های استفاده‌شده برای ارزیابی ترکیب بدنی و محدودیت‌های هر یک از این روش‌هاست. شاخص‌های تعیین ترکیب بدنی در این مطالعه، شاخص توده بدنی، محیط بدن، میزان چربی پوستی، چربی بدن و DEXA بودند که محدودیت‌های سنجش هر یک از این شاخص‌ها، ممکن است اثرات فعالیت جسمانی را مختل کند.

این مطالعه عدم تغییر سطوح آدیپونکتین را در اثر برنامه تمرینی نشان می‌دهد که با نتایج برخی مطالعات همسو است [۱۵، ۱۶]. بنابراین، فعالیت بدنی تنها، بدون کاهش وزن نمی‌تواند باعث افزایش سطح آدیپونکتین شود. عدم کاهش CRP در این مطالعه، با گزارشاتی مبنی بر پیامدهای التهابی احتمالی ورزش همسو است [۲۵]. ورزش می‌تواند موجب افزایش چشمگیر سطح IL-6 و دیگر سایتوکاین‌ها شود [۶] که ممکن است منجر به افزایش CRP گردد. میزان چندین سایتوکاین (از جمله IL-6)، نه تنها رابطه معکوسی با سطوح آدیپونکتین دارد، بلکه در تنظیم منفی بیان آدیپونکتین نیز موثر است [۲۶]. بنابراین، فعالیتی که منجر به رهایی سایتوکاین‌ها شود می‌تواند به طور مستقیم در تغییر سطوح CRP و آدیپونکتین نقش داشته باشد. شدت مورد نیاز تمرین برای تحریک پاسخ التهابی‌ها به خوبی مشخص نشده، اما فعالیت با شدت و مدت بالا می‌تواند منجر به تغییرات بیشتر سایتوکاین‌ها شود [۶]. از طرفی، تکرار و شدت بیشتر تمرین همیشه با کاهش بیشتر فاکتورهای التهابی مرتبط نیست [۲۷]. این تناقض در نتایج ممکن است با تفاوت در زمان نمونه‌گیری خون، پراکندگی در برنامه‌های تمرینی و تفاوت در نوع آزمودنی‌ها همراه باشد، اما در این مطالعه، زمان نمونه‌گیری ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین، در زمان مشابه روز در حالت ناشتا بوده شد. از طرفی، رژیم غذایی و فعالیت‌های جسمانی آزمودنی‌ها نیز به خوبی کنترل شده بود.

این مطالعه کاهش مقاومت به انسولین کل بدن را پس از ۱۲ هفته فعالیت بدنی در افراد غیرفعال نشان می‌دهد که با نتایج برخی مطالعات همسو است [۵، ۲۸، ۲۹]. نتیجه جالب توجه مطالعه حاضر و همسو با برخی مطالعات [۳۰، ۳۱] آن است که مقاومت به انسولین بدون تغییر در وزن و شاخص توده بدنی کاهش یافت. بنابراین، احتمالاً مکانیزم دیگری از تغییرات ترکیب بدن در کاهش مقاومت به انسولین موثر است. تمرین استقامتی (حاد و طولانی مدت)، مقاومت به انسولین را به دلیل انقباض موقتی عضله و افزایش جذب گلوکز و توده عضله اسکلتی بهبود می‌بخشد [۳۲]. برخی مطالعات پیشنهاد می‌کنند که تمرین مقاومتی مشابه تمرین استقامتی می‌تواند منجر به بهبود مقاومت به انسولین شود. همچنین تمرین مقاومتی ممکن است مداخله‌گر مفیدی برای افزایش حساسیت انسولین به طور مستقیم در افراد عادی و جوانان دارای مقاومت به انسولین در توده بافت بدون چربی باشد [۳۱، ۳۳]. برخی محققان، مکانیزم‌های مسئول بهبود عمل انسولین را هم تنظیم مثبت اجزای پس‌گیرنده انسولین (مانند غلظت پروتئین گیرنده انسولین، پروتئین کیناز B و سنتز گلیکوژن) و همچنین پروتئین انتقال‌دهنده گلوکز (Glut-4) می‌دانند. در نتیجه، نتایج مطالعه حاضر مبنی بر بهبود عمل انسولین در افراد غیرفعال بدون تغییر وزن و شاخص توده بدنی توجیه می‌شود. اگرچه، بهبود در مقاومت به انسولین مستقل از تغییرات وزن و شاخص توده بدنی بود، اما

9- Kim C, Jina P, Jongsuk P, Eunseok K, Chulwoo A, Bongsoo C, et al. Comparison of body fat composition and serum adiponectin levels in diabetic obesity and non-diabetic obesity. *Obesity*. 2006;14(7):1164-71.

10- Rokling-Andersen MH, Reseland JE, Veiered MB, Andersen SA, Jacobs Jr DR, Urdal P, et al. Effects of long-term exercise and diet intervention on plasma adipokine concentrations. *Am J Clin Nutr*. 2007;86(5):1293-301.

11- Tongjian Y, Barbara JN. Effects of exercise on adipokines and the metabolic syndrome. *Curr Diab Rep*. 2008;8(1):7-11.

12- Marcel TJ, McAuley KA, Traustadottir T, Reaven PD. Exercise training is not associated with improved levels of C-reactive protein or adiponectin. *Metabolism*. 2005;54(4):533-41.

13- Nassis GP, Papantakou K, Skenderi K, Triandafilopoulou M, Kavouras SA, Yannakoulia M, et al. Aerobic exercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin and inflammatory markers in overweight and obese girls. *Metabolism*. 2005;54(11):1472-9.

14- Lim S, Choi SH, Jeong IK, Kim JH, Moon MK, Park KS, et al. Insulin-sensitizing effects of exercise on adiponectin and retinol binding protein-4 concentrations in young and middle-aged women. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008;93(6):2263-8.

15- O'Leary VB, Marchetti CM, Krishnan RK, Stetzer BP, Gonzalez F, Kirwan JP. Exercise-induced reversal of insulin resistance in obese elderly is associated with reduced visceral fat. *J Appl Physiol*. 2006;100(5):1584-9.

16- Dvorakova-Lorenzova A, Suchanek P, Havel PJ, Stavek P, Karasova L, Valenta Z, et al. The decrease in C-reactive protein concentration after diet and physical activity induced weight reduction is associated with changes in plasma lipids, but not interleukin-6 or adiponectin. *Metabolism*. 2006;55(3):359-65.

17- Mahan LK, Escott Stump S. *Macronutrients: Carbohydrates, proteins and lipids food nutrition and diet therapy*. Etobicoke: Saunders; 2004.

18- Harris J, Benedict F. A biometric study of basal metabolism in man. Washington DC: Carnegie Institute of Washington; 1919.

19- ACSM. *Guidelines for exercise testing and prescription*. 7th ed. Baltimore: Lippincott Williams and Wilkins; 2006.

20- Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: Insulin resistance and B-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*. 1985;28(7):412-9.

21- Vieira VJ, Hu L, Valentine RJ, McAuley A, Evans EM, Baynard T, et al. Reduction in trunk fat predicts cardiovascular exercise training-related reductions in C-reactive protein. *Brain Behav Immun*. 2009;23(4):485-91.

22- Nicklas BJ, Ambrosius W, Messier SP, Miller GD, Penninx BW, Loeser RF, et al. Diet-induced weight loss, exercise, and chronic inflammation in older, obese adults: A randomized controlled clinical trial. *Am J Clin Nutr*. 2004;79(4):544-51.

23- Andersson J, Jansson JH, Hellsten G, Nilsson TK, Hallmans G, Bomana K. Effects of heavy endurance physical exercise on inflammatory markers in non-athletes. *Atherosclerosis*. 2010;209(2):601-5.

24- You T, Berman DM, Ryan AS, Nicklas BJ. Effects of hypocaloric diet and exercise training on inflammation and adipocyte lipolysis in obese postmenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004;89(4):1739-46.

کاهش در توده چربی بدن و نسبت محیط کمر به لگن در آزمودنی‌های این مطالعه، احتمال کاهش مقاومت به انسولین را تا حدودی توجیه می‌کند. اما نمی‌توان با اطمینان اظهار داشت که تغییر در موارد ذکرشده، مکانیزم‌های بالقوه برای کاهش مشاهده‌شده در مقاومت به انسولین هستند.

نتیجه‌گیری

اگرچه فعالیت بدنی می‌تواند اثرات مفیدی بر بدن داشته باشد، تمرین ترکیبی هوازی- مقاومتی، باعث بهبود سطح IL-6، CRP و آدیپونکتین نمی‌شود و تغییرات ایجادشده در مقاومت به انسولین، نمی‌تواند توضیحی برای تغییر در سطح برخی نشانگرهای التهابی (مانند IL-6، CRP و آدیپونکتین) باشد.

تشکر و قدردانی: این گزارش حاصل طرح تحقیقاتی مصوب معاونت پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد مبارکه است. بدین‌وسیله از زحمات همه همکاران محترم آن معاونت و شورای محترم پژوهشی تشکر و قدردانی می‌شود.

منابع

1- Sugiura K, Tamakoshi K, Yatsuya H, Otsuka R, Wada K, Matsushita K, et al. Contribution of adipocytokines to low-grade inflammatory state as expressed by circulating C-reactive protein in Japanese men: Comparison of leptin and adiponectin. *Int J Cardiol*. 2008;130(12):159-64.

2- Church TS, Barlow CE, Earnest CP, Kampert JB, Priest EL, Blair SN. Associations between cardiorespiratory fitness and C-reactive protein in men. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2002;22(11):1869-76.

3- LaMonte MJ, Durstine JL, Yanowitz FG, DuBose KD, Lim T, Davis PG, et al. Cardiorespiratory fitness and C-reactive protein among a tri-ethnic sample of women. *Circulation*. 2002;106(4):403-6.

4- Carrel AL, Mc Vean JJ, Clark RR, Peterson SE, Eickhoff JC, Allen DB. School-based exercise improves fitness, body composition, insulin sensitivity and markers of inflammation in non-obese children. *Diab Endocrinol Metab*. 2009;22(5):409-15.

5- Glans F, Eriksson KF, Segerstro A, Thorsson O, Wollmer P, Groop L. Evaluation of the effects of exercise on insulin sensitivity in Arabian and Swedish women with type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract Suppl*. 2009;85(1):69-74.

6- Shephard RJ. Cytokine responses to physical activity, with particular reference to IL-6: Sources, actions and clinical implications. *Crit Rev Immunol*. 2002;22(3):165-82.

7- Berg AH, Combs TP, Scherer PE. ACRP30/adiponectin: An adipokine regulating glucose and lipid metabolism. *Trends Endocrinol Metab*. 2002;13(2):84-9.

8- Okamoto Y, Kihara S, Ouchi N, Nishida M, Arita Y, Kumada M, et al. Adiponectin reduces atherosclerosis in apolipoprotein E-deficient mice. *Circulation*. 2002;106(22):2767-70.

- duration on insulin sensitivity in women with T2D. *Eur J Intern Med.* 2010;21(5):404-8.
- 30- Duncan GE, Perri MG, Theriaque DW, Hutson AD, Eckel RH, Stacpoule PW. Exercise training, without weight loss, increases insulin sensitivity and postheparin plasma lipase activity in previously sedentary adults. *Diabetes Care.* 2003;26(3):557-62.
- 31- Poehlman ET, Dvorak RV, Denio WF, Brochu M, Ades PA. Effects of resistance training and endurance training on insulin sensitivity in non obese, young women: A controlled randomized trial. *J Clin Endocrinol Metabol.* 2000;85(7):2463-8.
- 32- Henriksen EJ. Effects of acute exercise and exercise training on insulin resistance. *J Appl Physiol.* 2002;93(2):788-96.
- 33- Miller JP, Pratley RE, Goldberg AP, Gordon P, Rubin M, Treuth MS, et al. Strength training increases insulin action in healthy 50- to 65-yr-old men. *J Appl Physiol.* 1994;77(3):1122-7.
- 25- King DE, Carek P, Mainous III AG, Pearson WS. Inflammatory markers and exercise: Differences related to exercise type. *Med Sci Sports Exerc.* 2003;35(4):575-81.
- 26- Bruun JM, Lihn AS, Verdich C, Pedersen SB, Toubro S, Astrup A, et al. Regulation of adiponectin by adipose tissue-derived cytokines: In vivo and in vitro investigations in humans. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2003;285(3):527-33.
- 27- Vassilakopoulos T, Karatza MH, Katsaounou P, Kollintza A, Zakyntinos S, Roussos C. Antioxidants attenuate the plasma cytokine response to exercise in humans. *J Appl Physiol.* 2003;94(3):1025-32.
- 28- Yassine HN, Marchetti CM, Krishnan RK, Vrobel TR, Gonzalez F, Kirwan JP. Effects of exercise and caloric restriction on insulin resistance and cardiometabolic risk factors in older obese adults: A randomized clinical trial. *J Genontol.* 2009;64(1):90-5.
- 29- Segerström AB, Glans F, Eriksson KF, Holmback AM, Groop L, Thorsson O, et al. Impact of exercise intensity and

Archive of SID