

اثر یک جلسه تمرین مقاومتی بر سطح آدیپونکتین سرم و شاخص مقاومت به انسولین در مردان غیر فعال

بهرام عابدی^۱، دکتر محمد علی آذربایجانی^{۲*}، دکتر مقصود پیری^۳، دکتر محمد جواد رسایی^۴

- ۱- دانشجوی دکترای فیزیولوژی ورزش، گروه تربیت بدنی و علوم پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکزی، تهران، ایران
- ۲- دانشیار، دکترای فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکزی، تهران، ایران
- ۳- استادیار، دکترای فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکزی، تهران، ایران
- ۴- استاد، دکترای بیوتکنولوژی، گروه بیوتکنولوژی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران

تاریخ دریافت: ۸۹/۹/۶ تاریخ پذیرش: ۸۹/۱۰/۲۲

چکیده

زمینه و هدف: اثر تمرین کوتاه مدت و بلند مدت بر شاخص مقاومت به انسولین ممکن است با یک یا چند عامل از جمله تغییرات ریخت شناسی و هورمونی مرتبط باشد. هدف این مطالعه تعیین اثر یک جلسه فعالیت مقاومتی بر سطوح آدیپونکتین و شاخص مقاومت به انسولین تا ۲۴ ساعت پس از فعالیت است.

مواد و روش ها: این پژوهش تجربی قبل و بعد بر روی ۱۰ مرد ($23 \pm 1/4$ سال) سالم داوطلب (بدون سابقه فعالیت ورزشی منظم، تغییر در وزن بدن بیشتر از ۲ کیلوگرم، بیماری خاص و مصرف سیگار برای حداقل ۶ ماه گذشته) و توده بدنی نرمال انجام شد، که در یک جلسه فعالیت مقاومتی (با شدت ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه با ۱۰ تکرار در هر حرکت برای سه ست) شرکت کردند. سطوح آدیپونکتین، گلوکز، انسولین و شاخص مقاومت به انسولین قبل و ۲۴ ساعت پس از فعالیت اندازه گیری شد.

یافته ها: تفاوت معنی داری در غلظت های آدیپونکتین قبل ($6/98 \pm 1/9$) و بعد ($8/07 \pm 1/4$ میکرو گرم بر میلی لیتر) و گلوکز قبل ($81/3 \pm 7/6$) و بعد ($80/7 \pm 6/4$ میلی گرم بر میلی لیتر بعد) مشاهده نشد، اما شاخص مقاومت به انسولین قبل ($1/34 \pm 0/27$) در برابر بعد ($1/06 \pm 0/11$) و غلظت انسولین قبل ($6/64 \pm 0/88$) در برابر بعد ($5/37 \pm 0/43$ میکرو یونیت بر میلی لیتر بعد) به طور معنی داری، ۲۴ ساعت پس از پایان فعالیت کاهش یافت ($p < 0/05$).

نتیجه گیری: بر اساس نتایج این مطالعه پیشنهاد می شود حتی یک جلسه فعالیت مقاومتی بدون تغییر معنی دار در سطح آدیپونکتین می تواند اثر مثبتی بر شاخص های غلظت گلوکز خون در مردان غیر فعال داشته باشد.

واژگان کلیدی: آدیپونکتین، مقاومت انسولینی، تمرین مقاومتی

*نویسنده مسئول: گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکزی، تهران، ایران

Email: m_azarbayjani@iauctb.ac.ir

مقدمه

شیوه زندگی بی تحرک مشکل سلامتی در جوامع بشری امروزی است، که منجر به افزایش اندازه و تعداد سلول‌های چربی، چاقی، مقاومت به انسولین و خطر بیماری عروق کرونری می‌شود (۱). در این راستا محققان به دنبال نشانگرهای بیولوژیکی هستند که از طریق آن بتوانند اثرات چاقی بر دستگاه‌های مختلف فیزیولوژیکی بدن را به خوبی شناسایی نمایند. بافت چربی انسان چندین سایتوکاین پروتئینی، که اثرات بیولوژیکی مختلفی را میانجی‌گری می‌کند، ترشح می‌نماید. این پروتئین‌ها از خانواده آدیپوسایتوکاین‌ها، شامل آدیپونکتین، فاکتور نکروز دهنده تومور آلفا، آدیپسین، اینترلوکین - ۶، رزیستین و لپتین می‌باشند (۲). که آدیپونکتین علاوه بر نشانگر اختلالات کرونری، از طریق مهار برخی آدیپوسایتوکاین‌ها منجر به افزایش حساسیت به انسولین نیز می‌شود (۳).

نتایج برخی از پژوهش‌ها نشان داده است که غلظت آدیپونکتین گردشی در آزمودنی‌های چاق، دیابت شیرین نوع ۲ و بیماری کرونری قلب پایین است (۴). از طرف دیگر در درجات متفاوتی از تحمل به گلوکز، کاهش آدیپونکتین به طور قوی با میزان مقاومت به انسولین ارتباط دارد (۵). درمان با آدیپونکتین رابطه معکوسی با مقاومت به انسولین و تحمل به گلوکز در موش‌های دیابتی چاق دارد (۶). نتایج پژوهش‌ها حاکی از آن است که افزایش آدیپونکتین و یا حساسیت آدیپونکتین در درمان مقاومت به انسولین و حالات مختلف تحمل گلوکز استفاده می‌شود (۷).

علاوه بر کاهش وزن یا مداخله‌های دارویی، راه‌های دیگری نیز برای تغییر حساسیت به انسولین و آدیپونکتین وجود دارد. نتایج برخی پژوهش‌ها حاکی از آن است که تمرینات کوتاه مدت (کمتر از ۱۲ هفته) و بلند مدت (۱۲ هفته یا بیشتر) موجب بهبود حساسیت به انسولین می‌شود (۹-۱۲). تمرینات استقامتی طولانی، منجر به بهبود حساسیت انسولین در جوان‌ها، افراد مسن و یا افراد دارای مقاومت به انسولین می‌شود (۱۳). با این وجود به نظر می‌رسد

حتی یک جلسه تمرین استقامتی با شدت متوسط تا سنگین به پیشرفت حساسیت به انسولین و یا تحمل به گلوکز می‌انجامد (۱۱، ۱۲). اما نتایج مطالعات انجام شده در خصوص اثر ورزش کوتاه مدت بر سطوح آدیپونکتین در افراد سالم، با وزن نرمال متناقض است. برخی عدم تأثیر و برخی تأثیر ورزش کوتاه مدت بر افزایش سطوح آدیپونکتین را گزارش کردند (۷، ۸، ۱۶-۱۴).

بر خلاف تمرینات استقامتی اطلاعات موجود در زمینه اثر تمرینات مقاومتی بر حساسیت به انسولین و یا تحمل به گلوکز محدود است. برخی مطالعات نشان دادند که ۱۲-۶ هفته تمرین مقاومتی، مقاومت به انسولین را بهبود می‌بخشند (۱۷، ۱۸) از طرفی مطالعات کمی که اثر کوتاه مدت تمرین مقاومتی را آزمون کردند، با نتایج متناقضی همراه است. با توجه به این که برخی بهبود پاسخ تنظیمی گلوکز را ۲۴ ساعت بعد از یک جلسه تمرین مقاومتی گزارش کردند مطالعات دیگر نتوانستند تغییر در حساسیت به انسولین را مشاهده کنند (۲۰-۱۸). بنا به این که مکانیزم‌های مختلفی ممکن است در تغییر شاخص مقاومت به انسولین درگیر باشند، احتمال می‌رود که آدیپونکتین نقشی در تغییر شاخص مقاومت به انسولین به دنبال یک جلسه تمرین بازی کند. از این رو اهمیت نقش تنظیمی آدیپونکتین بر شاخص مقاومت به انسولین و کمبود اطلاعات موجود در خصوص پاسخ آدیپونکتین به تمرین کوتاه مدت آشکار می‌گردد. بنابراین پژوهش حاضر با هدف تعیین اثر یک جلسه تمرین مقاومتی بر غلظت آدیپونکتین سرم و شاخص مقاومت به انسولین در مردان غیر فعال طراحی و اجرا شد.

مواد و روش‌ها

این پژوهش یک مطالعه نیمه تجربی با طرح یک گروهی و آزمون قبل و بعد است ۱۰ مرد سالم داوطلب به طور تصادفی جهت شرکت در برنامه تمرینی به عنوان آزمودنی انتخاب شدند. شرایط ورود به مطالعه دامنه سنی بین ۱۸ تا ۲۵ سال، شاخص توده بدنی (Body Mass Index) بین ۱۸/۵ تا ۲۴/۹ کیلوگرم بر متر مربع، فشار

دیوار بدون کفش و در حالی که کتف‌ها در شرایط عادی باشند، اندازه‌گیری شد. دور کمر در باریک‌ترین قسمت کمر در وضعیتی اندازه‌گیری شد که فرد در انتهای بازدم طبیعی خود قرار داشت. برای اندازه‌گیری دور لگن افراد، برجسته‌ترین قسمت آن مشخص شد. اندازه‌گیری دور کمر و دور لگن با استفاده از یک متر نواری غیر قابل ارتجاع و بدون تحمیل هیچ گونه فشاری بر بدن فرد صورت گرفت.

شاخص توده بدن از تقسیم وزن فرد (کیلوگرم) به مجذور قد (متر) محاسبه گردید. برای محاسبه درصد چربی و توده بدون چربی بدن با استفاده از کالیپر (مدل Harpenden) (تکنیک نیشگون گرفتن در سه ناحیه سینه، شکم و ران در سمت راست بدن در سه نوبت و در فاصله ۲۰ ثانیه بین هر نوبت برای برگشت به حالت اولیه صورت گرفت و میانگین سه نوبت ثبت شد) و فرمول جکسون و پولاک و معادله سیری به روش زیر اندازه‌گیری شد (۲۱، ۲۲).

پس از آن آزمودنی‌ها جهت آشنایی به سالن بدن سازی مراجعه نمودند. تکنیک‌های صحیح وزنه به آزمودنی‌ها آموزش داده شد و آزمودنی‌ها جهت آشنایی و تعیین یک تکرار بیشینه (- One Repetition Maximum IRM) بدین صورت شروع به کار نمودند. در ابتدا جهت گرم کردن آزمودنی‌ها با وزنه‌ای سبک (۴۰ تا ۶۰ درصد حداکثر فشار) تعداد ۴ تا ۵ مرتبه حرکت مورد نظر را انجام دادند. بعد از یک دقیقه استراحت همراه با تمرینات کششی، دوباره ۳ تا ۵ تکرار را با ۶۰ تا ۸۰ درصد حداکثر فشار انجام دادند. برای تعیین حداکثر فشار مقدار کمی به وزن وزنه‌ها اضافه می‌شود، اگر حرکت با موفقیت انجام شد ۳ تا ۵ دقیقه به آزمودنی‌ها استراحت داده می‌شود. هدف پیدا کردن یک تکرار بیشینه در ۳ تا ۵ تلاش حداکثر است. این روند ادامه می‌یابد تا اینکه حداکثر تلاش صورت گیرد. بیشترین مقدار وزنه‌ای که بلند می‌شود، یک تکرار بیشینه محسوب می‌گردد (۲۳). سه روز پس از آزمون یک تکرار بیشینه (IRM)، آزمودنی‌ها در ساعت ۸ صبح و در شرایط ناشتا جهت اندازه‌گیری میزان آدیپونکتین سرم و مقاومت به انسولین به آزمایشگاه مراجعه کردند. پس از نمونه‌گیری

سیستولیک خون زیر ۱۴۰ میلی‌متر جیوه یا فشار دیاستولیک زیر ۹۰ میلی‌متر جیوه، لیپوپروتئین با چگالی کم کلسترول (LDL-C) کمتر از ۱۳۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر، لیپوپروتئین با چگالی بالا کلسترول (HDL-C) بین ۴۰ تا ۶۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر، کلسترول خون کل کمتر از ۲۰۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر، گلوکز خون پایین تر از ۱۰۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر، و نسبت محیط کمر به باسن کمتر از ۰/۹۵، هم‌چنین عدم سابقه در فعالیت ورزشی منظم، عدم تغییر وزن بدن بیشتر از ۲ کیلوگرم و عدم بیماری خاص و مصرف سیگار برای حداقل ۶ ماه گذشته بود و معیارهای عدم پذیرش در مطالعه داشتن شاخص توده بدنی بیشتر از ۲۵ کیلوگرم بر متر مربع و بیماری‌های حاد که با ورزش کردن منافات داشته باشد، و هرگونه مصرف دارو در طی ماه اخیر و از بین رفتن هر یک از شرایط ورود به مداخله در حین انجام پژوهش بود. آزمودنی‌ها از هدف، فواید و خطرات احتمالی طرح آزمایش مطلع شده و فرم رضایت نامه را قبل از شروع کار تکمیل نمودند. ویژگی آزمودنی‌ها در جدول ۱ ارائه شده است.

جدول ۱ مشخصات عمومی آزمودنی‌ها

متغیرها	میانگین (انحراف استاندارد)
سن (سال)	۲۳/۱(۱/۳۷)
وزن (کیلوگرم)	۶۶/۷(۵/۳۹)
قد (سانتیمتر)	۱۶۷/۸(۴/۴۰)
کیلوگرم بر متر مربع BMI	۲۳/۷۴(۱/۵۹)
محیط کمر (سانتیمتر)	۸۳(۳/۲۳)
محیط لگن (سانتیمتر)	۹۴/۲(۱/۶۹)
محیط کمر به باسن W/H	۰/۸۷(۰/۰۳)
چربی (درصد)	۱۹/۵(۶/۱)
چگالی بدن	۱/۰۶۳(۰/۰۳۶)

آزمودنی‌ها در صبح روز آزمایش از ساعت ۸ تا ۱۰ صبح ناشتا جهت اندازه‌گیری ترکیب بدنی به آزمایشگاه مراجعه کردند. وزن بدن با استفاده از ترازوی دیجیتال (Digital Glass Scale) نوع GES-07 آمریکا با دقت ± 0.1 کیلوگرم) بدون کفش با حداقل لباس، قد با استفاده از قد سنج دیواری (مدل ۴۴۴۴۰ ساخت شرکت کاوه، ایران با دقت ± 0.1 سانتی‌متر) در وضعیت ایستاده کنار

پرس سینه، حرکت صلیب با دمبل، جلو بازو، پشت بازو و دراز و نشست بودند.

پس از ۸ تا ۱۰ ساعت ناشتایی در دو مرحله یعنی قبل از شروع فعالیت و ۲۴ ساعت پس از اجرای فعالیت ۱۰ میلی لیتر خون وریدی از هر آزمودنی در وضعیت نشسته و در حالت استراحت جمع آوری شده و بلافاصله سرم ها با سانتریفیوژ ۳۰۰۰ دور در دقیقه جدا و تا روز آزمایش در یخچال و در دمای ۷۰- درجه سانتی گراد نگهداری شد. جهت خون گیری از آزمودنی ها خواسته شد تا دو روز قبل از آزمون هیچ فعالیت ورزشی را انجام ندهند.

میزان گلوکز ناشتا به روش آنزیمی گلوکز اکسیداز (کیت شرکت پارس، ایران) و توسط دستگاه اتو آنالیزر (هیتاچی ۹۰۲ آلمان) اندازه گیری شد. سطح آدیپونکتین سرم به روش الیزا از نوع ساندریجی رقابتی (کیت آدیپون، کره) و اندازه گیری میزان انسولین سرم ناشتا به روش الیزا از نوع ساندریجی رقابتی (کیت شرکت DRG، آلمان) اندازه گیری شد. شاخص مقاومت به انسولین (Homeostasis Model Assessment (HOMA-IR) بر اساس حاصل ضرب غلظت قند خون ناشتا (میلی گرم بر میلی لیتر) در غلظت انسولین ناشتا (میکرو یونیت بر میلی لیتر) تقسیم بر عدد ثابت ۴۰۵، محاسبه شد (۲۶).

جهت تعیین اثر یک جلسه فعالیت مقاومتی بر فاکتورهای خونی از آزمون تی دوتایی استفاده شد. در کلیه موارد سطح معنی داری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. تمامی داده ها با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۱۲ آنالیز شدند.

یافته ها

نتایج تجزیه و تحلیل رژیم غذایی آزمودنی ها عدم تفاوت معنی دار جذب رژیم غذایی در ۳ مرتبه اندازه گیری قبل از فعالیت را نشان داد (جدول ۲).

خون، صبحانه یکسان حاوی ۵۵۰ کیلو کالری (شیر ۱۰۰ گرم، تخم مرغ ۱۰۰ گرم، نان سنگک ۱۰۰ گرم و پنیر ۱۰۰ گرم) را صرف نموده و یک ساعت بعد شروع به اجرای فعالیت مقاومتی نمودند. پس از گذشت ۲۴ ساعت از اجرای فعالیت، آزمودنی ها مجدداً جهت اندازه گیری عوامل خونی به آزمایشگاه مراجعه نمودند. آزمایشات خونی در شرایط زمانی و دمای یکسان توسط یک نفر مجرب اندازه گیری شد.

اطلاعات مربوط به رژیم غذایی آزمودنی ها 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 گردید (۲۴). از آزمودنی ها خواسته شد تا تمام غذاها و آشامیدنی های را که در طول ۲۴ ساعت پیش مصرف کرده بودند را ثبت کنند. جهت تجزیه و تحلیل داده ها ابتدا مواد غذایی مصرف شده به گرم تبدیل و سپس با استفاده از نرم افزار (Dorosty Food Processor (NIH, FP2) اطلاعات مربوط به رژیم غذایی تجزیه و تحلیل شده و میزان درشت مغذی ها تعیین شد. در روز فعالیت، آزمودنی ها از یک رژیم غذایی استاندارد (Dietary Reference Intakes-DRI) استفاده نمودند (۲۴). نیاز انرژی متابولیسم پایه بر اساس سن، جنس، وزن طبق فرمول هاریس و بندیکت محاسبه و پس از تطبیق فاکتور فعالیت، کل انرژی مورد نیاز روزانه محاسبه شد (۲۵).

یک جلسه تمرین مقاومتی شامل گرم کردن (۱۰ دقیقه)، گرم کردن ویژه (۳ تا ۵ دقیقه)، تمرین مقاومتی (۳ ست) و تمرینات کششی و سرد کردن (۵ دقیقه) بود. تمرین مقاومتی با شدت ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه با ۱۰ تکرار در هر حرکت برای ۳ ست با زمان استراحت ۳۰ ثانیه ای بین ایستگاه ها و ۲ دقیقه ای بین هر دور در نظر گرفته شد. تمرینات مقاومتی شامل ۱۰ حرکت ایستگاهی به صورت دایره ای بود. ایستگاه ها به ترتیب شامل: فلکشن ساق، اکستنشن ساق، پرس پا، اسکات، کشش زیر بغل،

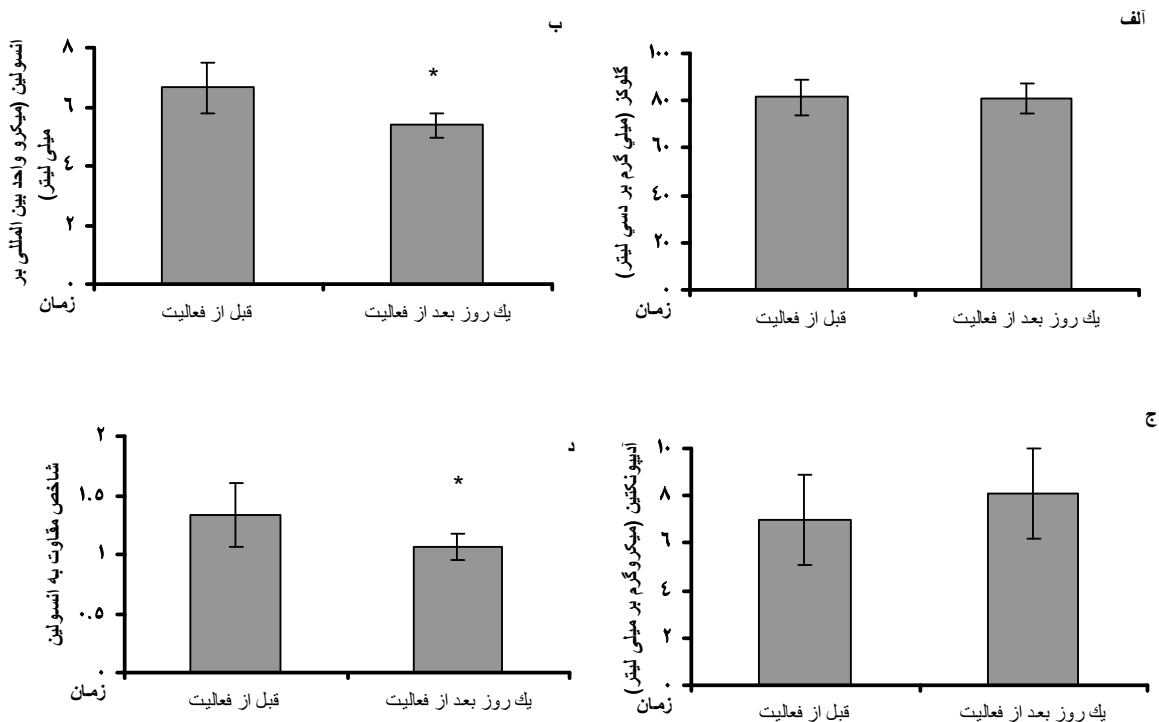
جدول ۲. تجزیه و تحلیل رژیم غذایی آزمودنی‌ها با استفاده از پرسشنامه ۲۴ ساعته یادآمد رژیم غذایی

متغیرها	شنبه	یکشنبه	جمعه	p
	میانگین (انحراف معیار)	میانگین (انحراف معیار)	میانگین (انحراف معیار)	
جذب انرژی (کیلوکالری)	۲۲۰۴(۱۲۲/۹)	۲۲۱۲(۱۱۸/۶)	۲۲۱۲(۱۱۳/۸)	۰/۴۸
کربوهیدرات (درصد)	۵۲/۹(۴/۲)	۵۳/۶(۳/۱۷)	۵۲/۲(۳/۸۵)	۰/۵۶
چربی (درصد)	۳۲/۵(۳/۹)	۳۱/۹(۲/۳۷)	۳۳/۵(۳/۱۳)	۰/۳۹
پروتئین (درصد)	۱۴/۶(۱/۵)	۱۴/۵(۲/۵۹)	۱۴/۲(۳/۲)	۰/۸۴

واحد بین المللی بر میلی‌لیتر، بعد) (شکل ۱ ج) و شاخص مقاومت به انسولین (۱/۳۴±۰/۲۷) قبل در برابر (۱/۰۶±۰/۱۱) بعد) کاهش معنی‌داری یافت (شکل ۱ د) (p<۰/۰۵).

یک جلسه فعالیت مقاومتی تأثیر معنی‌داری در غلظت آدیپونکتین سرم قبل و ۲۴ ساعت پس از فعالیت مقاومتی (۶/۹۸±۱/۹ میکروگرم بر میلی‌لیتر، قبل در برابر ۸/۰۷±۱/۴ میکروگرم بر میلی‌لیتر، بعد) نداشت (شکل ۱ الف). سطوح گلوکز سرم نیز (۸۱/۳±۷/۶ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر، قبل در برابر ۸۰/۷±۶/۴ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر، بعد) بدون تغییر باقی ماند (شکل ۱ ب).

سطوح انسولین سرم (۶/۶۴±۰/۸۸ میکرو واحد بین المللی بر میلی‌لیتر، قبل در برابر ۵/۳۷±۰/۴۳ میکرو



شکل ۱. تغییرات غلظت (میانگین و انحراف استاندارد) گلوکز (الف)، انسولین (ب)، آدیپونکتین (ج) و شاخص مقاومت به انسولین (د) قبل و بعد از فعالیت

بحث

ساعت بعد از تمرین مقاومتی را گزارش کردند، اما پاسخ پایین تر انسولین را مشاهده کردند (۱۹). فینیچیا و همکاران پاسخ پایین تر گلوکز ۲۴-۱۲ ساعت پس از تمرین مقاومتی در زنان دیابت نوع ۲ بدون مشاهده تفاوت در سطوح انسولین را گزارش کردند (۱۸). هم چنین در مطالعه هاسون و همکاران تغییری در پاسخ های گلوکز و انسولین پس از یک جلسه فعالیت نوارگردان با ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه به مدت ۷۵ دقیقه در افراد سیاه و سفید پوست مشاهده نشد (۲۰). بنابراین دلیل این امر ممکن است پاسخ های متفاوت انسولین و گلوکز به تمرین باشد. علاوه بر موارد فوق عوامل متعدد دیگری از جمله شدت و یا مدت تمرین مقاومتی، دریافت رژیم استاندارد و فعالیت جسمانی روزانه و همچنین جمعیت مورد مطالعه نیز ممکن است در این امر دخالت داشته باشد (۳۳، ۳۴). در مطالعه حاضر دریافت غذا جهت کاهش سردرگمی اثرات رژیم غذایی بر شاخص مقاومت به انسولین استاندارد در نظر گرفته شد، علاوه بر این عدم تفاوت رژیم غذایی آزمودنی ها قبل از فعالیت توسط پرسشنامه یادآمد ۲۴ ساعته رژیم غذایی کنترل شد، هم چنین آزمودنی ها در روز تمرین از رژیم غذایی استاندارد استفاده نمودند.

مطالعه حاضر نشان داد که یک جلسه فعالیت مقاومتی تأثیری بر سطوح آدیپونکتین سرم نداشته است. مطالعات قبلی که اثر یک جلسه فعالیت ورزشی بر پاسخ آدیپونکتین را آزمون کردند، گزارش نمودند قایقرانان تمرین کرده کاهش معنی داری در سطوح آدیپونکتین بلافاصله پس از یک جلسه فعالیت شدید و افزایش معنی دار ۳۰ دقیقه بعد از تمرین را داشتند (۷). این کاهش در آدیپونکتین می تواند بدلیل اثر مستقیم آخرین جلسه تمرینی به جای اثر کلی برنامه تمرینی باشد. به هر حال کریکتوز و همکاران افزایش معنی دار در سطوح آدیپونکتین در مردان غیر فعال چاق به دنبال یک برنامه تمرینی کوتاه مدت (تقریباً یک هفته) را گزارش کردند (۸). برعکس فرگوسون و همکاران عدم تأثیر یک جلسه تمرین هوازی زیر بیشینه روی غلظت آدیپونکتین در افراد سالم با وزن نرمال را نشان

به خوبی مشخص شده یک جلسه فعالیت استقامتی حساسیت انسولین کل بدن را برای ۲۴ ساعت بهبود می بخشد (۱۳). نتایج به دست آمده از پژوهش حاضر حاکی از آن است که یک جلسه فعالیت مقاومتی نیز می تواند به طور مؤثر شاخص مقاومت به انسولین را برای ۲۴ ساعت در مردان سالم جوان غیر فعال کاهش دهد، اما این کاهش با افزایش سطوح آدیپونکتین سرم همراه نبود.

تمرینات استقامتی باعث بهبود حساسیت انسولین در جوان ها، افراد مسن و آزمودنی های دارای مقاومت به انسولین می شود (۲۷). که این به همزمانی کاهش وزن و تنظیم مثبت بیان پروتئین انتقال دهنده گلوکز عضله اسکلتی نسبت داده شده است (۲۶). علاوه بر طولانی تر شدن پاسخ سازگاری به تمرینات استقامتی، یک جلسه تمرین استقامتی حساسیت انسولین را برای مدت ۲، ۴ تا ۶، ۱۲ تا ۱۶ و بالای ۴۸ ساعت پس از تمرین بهبود می بخشد (۱۳). تصور می شود که برخی عوامل از جمله محتوای لیپید عضله در ارتباط با عدم فعالیت جسمانی، فعالیت آدنوزین منو فسفات کیناز (Adenosine Mono Phosphat Kinase-AMPK)، محتوای گلیکوژن عضله و متعاقب آن افزایش فعالیت سنتز گلیکوژن، افزایش پیام رسانی پس گیرنده انسولین، افزایش بیان پروتئین انتقال دهنده گلوکز، کاهش آزاد سازی و افزایش پاک شدن اسیدهای چرب آزاد، افزایش آزاد سازی گلوکز از خون به عضله به علت افزایش مویرگ های عضله و تغییرات در ترکیب عضله در حین افزایش برداشت گلوکز نقش مهمی در تنظیم مکانیسم تأثیر تمرینات استقامتی، مشابه با تمرینات مقاومتی، بر شاخص مقاومت به انسولین داشته باشند (۲۸).

در مطالعه حاضر شاخص مقاومت به انسولین در اثر یک جلسه فعالیت مقاومتی پس از ۲۴ ساعت از تمرین بهبود یافت، که این نتیجه با برخی یافته ها همسو است (۳۱-۲۹). به هر حال برخی محققان در اثر تمرینات مقاومتی تغییری در انسولین بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ مشاهده نکردند (۱۳، ۳۲). از طرفی فلوکی و همکاران عدم تغییر در یکپارچگی غلظت گلوکز به دنبال خوردن گلوکز ۱۸

بر اساس نتایج این مطالعه پیشنهاد می‌شود حتی یک جلسه فعالیت مقاومتی بدون تغییر معنی‌دار در سطح آدیپونکتین می‌تواند اثر مثبتی بر شاخص‌های کوتاه مدت غلظت گلوکز خون در مردان غیر فعال داشته باشد. بنابراین احتمال می‌رود که انجام تمرینات مقاومتی روش مناسبی برای توسعه انتقال گلوکز به داخل سلول‌های عضلانی باشد.

تشکر و قدردانی

این گزارش حاصل نتایج رساله دکتری تحت عنوان "اثر نوع تمرین بر نسبت لپتین به آدیپونکتین (L/A) و شاخص غلظت گلوکز خون در مردان غیر فعال" می‌باشد که بدین وسیله از زحمات اساتید راهنما و مشاور و کلیه عزیزانی که در این زمینه تلاش نمودند تشکر و قدردانی می‌گردد.

منابع

1. Katznel LI, Bleecker ER, Colman EG, et al. Effects of weight loss vs. aerobic exercise training on risk factors for coronary disease in healthy, obese, middle-aged and older men: a randomized controlled trial. *JAMA* 1995 Dec; 274:1915-21.
2. Fasshauer M, Klein J, Lossner U, Paschke R. Interleukin (IL)-6 mRNA Expression is stimulated by insulin, isoproterenol, tumour necrosis factor alpha, growth hormone, and IL-6 in 3T3-L1 adipocytes. *Horm Metab Res* 2003; 35(3):147-152.
3. Fasshauer M, Klein J, Neumann S, et al. Hormonal regulation of adiponectin gene expression in 3T3-L1 adipocytes. *Biochem Biophys Res Commun* 2002 Jan; 290:1084-9.
4. Hotta K, Funahashi T, Arita Y, et al. Plasma concentration of a novel, adipose specific protein, adiponectin, in type 2 d, adipose-specific protein, adiponectin, in type 2 diabetic patients. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2000 Jun; 20:1595-9.
5. Weyer C, Funahashi T, Tanaka S, et al. Hypoadiponectinemia in obesity and type 2 diabetes: close association with insulin

دادند(۱۴). به طور مشابه کرایمر و همکاران نشان دادند که افزایش معنی‌داری در سطوح آدیپونکتین در مردان جوان سالم به دنبال یک تمرین دویدن مداوم و سنگین وجود ندارد(۱۵). افزون بر آن پونیادیرا و همکاران نیز عدم تغییر معنی‌داری در سطوح آدیپونکتین به دنبال ورزش با برگشت به حالت اولیه در افراد سالم با وزن نرمال را گزارش کردند(۱۶). این تناقض در نتایج ممکن است با تفاوت در زمان نمونه‌گیری خون، پراکندگی در برنامه‌های تمرینی و تفاوت در نوع آزمودنی‌ها در ارتباط باشد. مطالعات نشان داده که ممکن است ورزش عامل مهمی برای تعدیل آدیپونکتین نباشد(۳۶،۳۵). به نظر می‌رسد که تعدیل در وزن بدن یا ترکیب بدنی ممکن است عامل تغییر در سطوح آدیپونکتین باشد(۳۷، ۳۸). برخی گزارشات مشخص نموده که به دنبال یک پیشرفت در ترکیب بدنی مردان چاق جوان، سطوح آدیپونکتین آنها افزایش می‌یابد و این مهم‌تر از هر برنامه تمرینی اجرا شده است(۳۹). ولی به هر حال ساز و کارهای تنظیم میزان آدیپونکتین پلازما توسط تغییرات وزن بدن هنوز مشخص نیست. عملکرد آدیپونکتین برای افزایش عمل انسولین ناشی از کاهش وزن عامل کمک کننده است ولی در بهبود عمل انسولین ناشی از ورزش، عامل کمک کننده نمی‌باشد. همچنین مشخص شده که به جزء آدیپونکتین، عواملی دیگر همچون مسیر پروتئین کیناز فعال شده توسط آدنوزین مونوفسفات حلقوی دخالت دارند(۳۷). به نظر می‌رسد که نقش آدیپونکتین در تنظیم عمل انسولین مطابق با شرایط، متفاوت باشد.

مطالعه حاضر اثر یک جلسه فعالیت مقاومتی، جایی که شواهدی برای تغییر وزن نبود را آزمایش کرد و این می‌تواند توضیحی بر عدم تغییر سطوح آدیپونکتین باشد. در نتیجه به نظر می‌رسد که یک جلسه فعالیت مقاومتی نمی‌تواند نتیجه‌ای در تغییر سطوح آدیپونکتین در مردان سالم غیر فعال جوان ایجاد کند. همچنین این هورمون ممکن نیست عاملی برای کاهش مقاومت به انسولین به دنبال یک جلسه فعالیت مقاومتی باشد.

نتیجه‌گیری

- resistance and hyperinsulinemia. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86(5):1930-5.
6. Berg AH, Combs TP, Du X, et al. The adipocyte-secreted protein Acrp30 enhances hepatic insulin action. *Nature Medicine* 2001 Aug; 7: 947-53.
 7. Jurimae J, Purge P, Jurimae T. Adiponectin is altered after maximal exercise in highly trained male rowers. *Eur J Appl Physiol* 2005 Nov; 93(4):502-5.
 8. Kriketos AD, Gan SK, Poynten AM, et al. Exercise increases adiponectin levels and insulin sensitivity in humans. *Diabetes Care* 2004 Feb; 27(2):629-30.
 9. Jamurtas AZ, Theocharis V, Koukoulis G, et al. The effects of acute exercise on serum adiponectin and resistin levels and their relation to insulin sensitivity in overweight males. *Eur J Appl Physiol* 2006 May; 97(1):122-6.
 10. Preat SFE, Jonkers RAM, Schep G, et al. Long - standing, insulin treated type 2 diabetes patients with complications respond well to short - term resistance and interval exercise training. *European Journal of Endocrinology* 2008; 158(2): 163 -72.
 11. Bell LM, Watts K, Siafarikas A, et al. Exercise Alone Reduces Insulin Resistance in Obese Children Independently of Changes in Body Composition. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2007 Aug; 92(11):4230-5.
 12. Yassine HN, Marchetti CM, Krishnan RK, et al. Effects of exercise and caloric restriction on insulin resistance and cardiometabolic risk factors in older obese adults - Arandomized clinical trial. *Journal of Genontolog* 2009 Jul; 64: 90 -5.
 13. Perseghin G, Price TB, Petersen KF, et al. Increased glucose transport- phosphorylation and muscle glycogen synthesis after exercise training in insulin-resistant subjects. *N Engl J Med* 1996 Oct; 335:1357-62.
 14. Ferguson MA, White LJ, McCoy S, et al. Plasma adiponectin response to acute exercise in healthy subjects. *Eur J Appl Physiol* 2004 Mar; 91(2-3):324-9.
 15. Kraemer RR, Aboudehen KS, Carruth AK, et al. Adiponectin responses to continuous and progressively intense intermittent exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2003 Aug; 35(8):1320-5.
 16. Punyadeera C, Zorenc AH, Koopman R, et al. The effects of exercise and adipose tissue lipolysis on plasma adiponectin concentration and adiponectin receptor expression in human skeletal muscle. *Eur J Endocrinol* 2005; 152(3):427-36.
 17. Hamedinia H, Haghghi AH, The effects resistance training on adiponectin and resistance insulin in obesity men. *Journal of Sports and Movement Science* 2006; 6(1): 71-81.
 18. Fenicchia LM, Kanaley JA, Azevedo JL, et al. Influence of resistance exercise training on glucose control in women with type 2 diabetes. *Metabolism* 2004 Mar; 53(3):284-9.
 19. Fluckey JD, Hickey MS, Brambrink JK, et al. Effects of resistance exercise on glucose tolerance in normal and glucose-intolerant subjects. *J Appl Physiol* 1994; 77: 1087-92.
 20. Hasson RE, Granados K, Chipkin S, Freedson PS, Braun B. Effects of a Single Exercise Bout on Insulin Sensitivity in Black and White Individuals. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*.2010; 95(10); 219-223.
 21. Jackson A. S. and Pollock, MI. Generalized equations for predicting body density of men. *British Journal of Nutrition*.1978; 40: 497-504.
 22. Siri W E. Body composition from fluid spaces and density: analysis of methods. *University of California Radiation Laboratory Report UCRL*.1956, no. 3349.
 23. Whaley MH, Brubaker PH, Otto RM, Armstrong LE. ACSM's guidelines for exercise testing and prescription. 7th ed: Lippincott Williams & Wilkins; 2006
 24. Mahan LK, Escott- Stump, S: (2004) "Macronutrients: Carbohydrates, Proteins, and Lipids" by: Susan Etlinger Chapter 3- pp. 50-62."Medical Nutrition Therapy in Cardiovascular Disease" by: Debra, A. Krummel Chapter 35 -pp: 860-844. In: Krauses Food Nutrition and Diet Therapy/ 11th ed. SAUNDERS
 25. Harris J, Benedict F A. Biometric study of basal metabolism in man. Washengton, DC: carnegie institution; 1919. Publication NO: 279.
 26. Dumortier M, Brandou F, Perez-Martin A, et al. Low intensity endurance exercise targeted for lipid oxidation improves body composition and insulin sensitivity in patients with the

- metabolic syndrome. *Diabetes Metab* 2003; 29:509-18.
27. Perseghin G, Price TB, Petersen KF, et al. Increased glucose transport- phosphorylation and muscle glycogen synthesis after exercise training in insulin-resistant subjects. *N Engl J Med* 1996 Oct; 335:1357-62.
28. Holten MK, Zacho M, Gaster M, et al. Strength training increases insulin-mediated glucose uptake, GLUT4 content, and insulin signaling in skeletal muscle in patients with type 2 diabetes. *Diabetes* 2004 Feb; 53(2):294-305.
29. Bordenave S, Brandou F, Manetta J, et al. Effects of acute exercise on insulin sensitivity, glucose effectiveness and disposition index in type 2 diabetic patients. *Diabetes & Metabolism* 2008 Jun; 34(3): 250-7.
30. Manco M, Giordano U, Turchetta A, et al. Insulin resistance and exercise capacity in male children and adolescents with non-alcoholic fatty liver disease. *Acta Diabetol* 2008 Oct; 12(3):55-61.
31. Ahmadizad S, Haghghi AH, Hamedinia MR. Effects of resistance versus endurance training on serum adiponectin and insulin resistance index. *European Journal of Endocrinology* 2007; 157(5): 625-31.
32. Dunstan DW, Daly RM, Owen N, et al. High-intensity resistance training improves glycemic control in older patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2002; 25:1729-36.
33. Frosig C, Rose AJ, Treebak JT, et al. Effects of endurance exercise training on insulin signalling in human skeletal muscle – interactions at the level of PI3-K, Akt and AS160. *Diabetes* 2007 Aug; 56(8): 2093-102.
34. Howlett KF, Sakamoto K, Garnham A, et al. Resistance exercise and insulin regulate AS160 and interaction with 14-3-3 in human skeletal muscle. *Diabetes* 2007 Jun; 56(6): 1608-14.
35. Marcell TJ, McAuley KA, Traustadottir T, Reaven PD. Exercise training is not associated with improved levels of Creactive protein or adiponectin. *Metabolism* 2005; 54(4):533-41.
36. Ryan AS, Nicklas BJ, Berman DM, Elahi D. Adiponectin levels do not change with moderate dietary induced weight loss and exercise in obese postmenopausal women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003 Apr; 27(9):1066-71.
37. Hulver MW, Zheng D, Tanner CJ, et al. Adiponectin is not altered with exercise training despite enhanced insulin action. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2002 Oct; 283(4):861-5.
38. Monzillo LU, Hamdy O, Horton ES, et al. Effect of lifestyle modification on adipokine levels in obese subjects with insulin resistance. *Obes Res* 2003; 11:1048-54.
39. Hara T, Fujiwara H, Nakao H, et al. Body composition is related to increase in plasma adiponectin levels rather than training in young obese men. *Eur J Appl Physiol* 2005 Jun; 94(5-6):520-6.