

تأثیر ۸ هفته تمرین هوازی بر سطوح مایونکتین سرمی و مقاومت به انسولین در زنان چاق و دارای اضافه وزن

عبدالرضا کاظمی^۱، خاطره نادری پور^{۲*}

ص.ص: ۲۷-۳۷

تاریخ دریافت: ۹۹/۰۶/۲۵

تاریخ تصویب: ۹۹/۱۱/۰۱

چکیده

چاقی با بیماری‌های قلبی عروقی، سندروم متابولیک و دیابت و مقاومت به انسولین مرتبط است. مایونکتین، مایوکاینی است که بیشتر از عضله اسکلتی ترشح و با چاقی ارتباط معکوس دارد. هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر ۸ هفته تمرین هوازی بر سطوح مایونکتین و مقاومت به انسولین در زنان چاق و دارای اضافه وزن می‌باشد. ۲۱ زن چاق به دو گروه تمرین (۱۱) و کنترل (۱۰) تقسیم بندی شدند. برنامه تمرین ورزشی شامل ۸ هفته، هفته ای سه جلسه تمرین هوازی شامل ۳۰ دقیقه دویدن با ۵۰ تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب بود. در دو هفته اول با ۵۰ درصد، دو هفته دوم با ۶۰، دو هفته سوم با ۶۵ و دو هفته آخر- با ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه، بود. ۴۸ ساعت قبل از شروع و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرینی خون گیری انجام و سطوح مایونکتین سرمی، گلوکز و انسولین اندازه گیری شد. از آزمون تحلیل کوواریانس برای بررسی تفاوت بین گروهی استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با نرم افزار SPSS نسخه ۲۱ انجام گرفت. سطوح مایونکتین سرم در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل افزایش نشان داد اما معنی‌دار نبود ($P=0/08$)، همچنین سطوح مقاومت به انسولین در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل کاهش معنی‌دار نشان داد ($P=0/006$). بر اساس نتایج پژوهش حاضر، تمرین استقامتی منجر به افزایش مایونکتین سرمی و کاهش مقاومت انسولین گردید. حال با توجه به نقش مایونکتین در افزایش جذب اسیدهای چرب، می‌توان نتیجه گرفت و اذعان داشت: تمرینات ورزشی می‌توانند نقش قابل توجهی در کاهش بیماری‌های مرتبط با چاقی و سندروم متابولیک ایفا کنند، که بر اساس پژوهش حاضر، این تأثیر تا حدودی به نقش مایونکتین مرتبط است.

واژه‌های کلیدی: مایونکتین، مقاومت به انسولین، زنان چاق

^۱. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه ولی عصر (عج) رفسنجان، رفسنجان،

ایران

^۲. کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، واحد کرمان، دانشگاه آزاد اسلامی،

کرمان، ایران

The Effects of 8 Weeks Aerobic Exercise Training on Serum levels of Myonectine and Insulin Resistance in Obese and Overweight Women

Fakharzadeh, E. (MA), Safari, M. A.* (MA)

Abstract

Obesity is associated with cardiovascular disease, metabolic syndrome and diabetes, and insulin resistance. Myonectin is a type of myokine that has a high rate of secretion in skeletal muscle and is inversely related to obesity. This study aimed to investigate the effect of 8 weeks of aerobic exercise on myonectin levels and insulin resistance in obese and overweight women. In the present study, 21 overweight and obese women participated as subjects, who were divided into two groups of exercise and control. The exercise program was performed for 8 weeks, which included three sessions of aerobic exercise per week, each session lasting 30 minutes with an intensity of 50 to 70% of the maximum heart rate. The maximum heart rate in exercise was 50% in the first two weeks, 60% in the second two weeks, 65% in the third two weeks, and 70% in the last two weeks. Blood sampling was drawn 48 hours before the start and 48 hours after the last training session and serum levels of myonectin, glucose, and insulin were measured. Analysis of covariance was applied to examine the differences between groups by using IBM SPSS v.21 software. Serum levels of myonectin increased in the exercise group compared to the control group, but this amount was not significant ($P=0.08$). Furthermore, the level of insulin resistance in the exercise group compared to the control group was significantly reduced ($P=0.006$). Based on the results, aerobic training led to an increase in serum levels of myonectin and a decrease in insulin resistance in the subjects of this study. It can be concluded that due to the role of myonectin in increasing the absorption of fatty acids, aerobic exercise can play a significant role in reducing obesity-related diseases and metabolic syndrome, which according to the current results, this effect is relatively associated with the role of myonectin.

Keywords: Myonectine, insulin resistance, obese women.

مقدمه

چاقی به‌عنوان یکی از تغییرات فیزیولوژیک، می‌تواند به تنهایی یک عامل خطر ساز بالقوه برای سندرم متابولیک^۱، دیابت نوع دو، بیماری قلبی-عروقی، سرطان و دیگر بیماری‌ها باشد (زو و شائو، ۲۰۰۸). چاقی به‌عنوان رشد اضافی بافت چربی در نتیجه افزایش تعداد و اندازه سلول‌های بافت چربی تعریف شده است (هادجی و همکاران، ۲۰۱۴). دیابت از جمله بیماری‌های متابولیک است که مشخصه آن مقاومت به انسولین در بافت هدف و افزایش مزمن قند خون می‌باشد (اسنوئینگ و همکاران، ۲۰۰۶). چاقی ارتباط نزدیکی با مقاومت به انسولین دارد، اما سازوکارهایی که در ارتباط با مقاومت به انسولین حاصل از چاقی مطرح هستند، به خوبی مشخص نشده‌اند (بلاسکه و همکاران، ۲۰۰۶). همچنین ممکن است آدیپوکاین^۲ و مایوکاین‌ها نقش مهمی در گسترش بیماری‌های مرتبط با چاقی و مقاومت به انسولین داشته باشند (هادجی و همکاران، ۲۰۱۴). مایونکتین یک مایوکاین^۳ است که به تازگی کشف شده و غالباً به وسیله عضله اسکلتی آزاد می‌شود. مایونکتین/CTR15 به‌عنوان یک پروتئین آزاد شده است که در عملکردهای متابولیکی درگیر می‌باشد (سلدین و همکاران، ۲۰۱۲). همچنین نشان داده شده است که مایونکتین یک مایوکاین پاسخ دهنده به شرایط تغذیه‌ای می‌باشد، به طوری که به دنبال گرسنگی و روزه‌داری مقدار آن افزایش می‌یابد (سلدین و همکاران، ۲۰۱۳). مطالعات آزمایشگاهی نشان داد که افزایش سطوح درون سلولی کلسیم ناشی از فعالیت ورزشی اغلب بیان مایونکتین را در عضلات اسکلتی را افزایش می‌دهد. که نشان دهنده نقش بالقوه فعالیت ورزشی در فیزیولوژی ناشی از تمرین ورزشی است. نشان داده شده است که سطوح مایونکتین با چاقی رابطه معکوس دارد، همچنین به کار بردن مایونکتین مقدار جذب اسید چرب آزاد در گردش خون را کاهش می‌دهد که این عمل از طریق جذب بیشتر اسید چرب توسط بافت‌ها صورت می‌گیرد (سلدین و همکاران، ۲۰۱۲). اثر فعالیت ورزشی و تمرین بر مقدار مایونکتین می‌تواند ناشی از اثرات ثانویه مرتبط با وهله‌های افزایش یافته نیاز تغذیه‌ای به دنبال تمرینات اختیاری باشد (سلدین و همکاران، ۲۰۱۳). نشان داده شده است که مایونکتین به فسفوریلاسیون آدنوزین مونوفسفات کیناز^۴ (AMPK)، فراخوانی پروتئین ناقل گلوکز-۴^۵، افزایش جذب گلوکز و تحریک اکسیداسیون اسیدهای چرب منجر می‌گردد (راشکه و همکاران، ۲۰۱۳). لیم و همکاران (۲۰۱۲) نشان دادند که ۱۰ هفته تمرین با شدت متوسط به کاهش معنی‌دار در سطح مایونکتین و مقاومت انسولین در افراد پیر و جوان منجر گردید. همچنین نشان دادند که بین تغییرات سطوح مایونکتین با تغییرات آدیپونکتین، حداکثر اکسیژن مصرفی و شاخص مقاومت به انسولین ارتباط معکوسی

¹ metabolic syndrome

² adipokine

³ myokine

⁴ Adenosine mono phosphate kinase

⁵ Glut4

وجود دارد. مشاهده شده است که تمرین هوازی دو هفته‌ای روی نوارگردان به افزایش بیان مایونکتین در عضلات و گردش خون منجر گردید. گزارش شده است که تمرین استقامتی باعث بهبود حساسیت به انسولین در افراد جوان، میانسال و آزمودنی‌های دارای مقاومت به انسولین می‌شود که این پدیده به همزمانی کاهش وزن و تنظیم مثبت بیان پروتئین ناقل گلوکز عضله اسکلتی نسبت داده می‌شود (کرانیو و همکاران، ۲۰۰۶). در مطالعه‌ای دیگر نشان داده شده است که نه هفته تمرین دویدن بر روی نوار گردان باعث افزایش بیان ژن مایونکتین در موش‌های نر چاق شده بود و همچنین کاهش بیان ژن مایونکتین با ورزش در هر دو گروه موش لاغر و چاق مشاهده شد. از طرفی غلظت پروتئین مایونکتین بعد از ورزش افزایش یافته بود (پترسون و همکاران، ۲۰۱۴). همچنین بقرآبادی و همکاران (۱۳۹۱)، نشان دادند ۱۲ هفته تمرین هوازی منظم باعث کاهش معنی دار مقاومت به انسولین در بیماران دیابتی نوع دو شده بود. با توجه به مطالعاتی که بر روی تأثیر فعالیت ورزشی بر روی مایونکتین که افزایش (سلدین و همکاران، ۲۰۱۳) و عدم تغییر (پترسون و همکاران، ۲۰۱۴) در آن مشاهده شد اما یافته‌های ضد و نقیضی در ارتباط با تمرینات هوازی و اثر آن بر مقاومت به انسولین در آزمودنی‌های مختلف (بقرآبادی و همکاران، ۲۰۱۲؛ سردار و همکاران، ۲۰۰۶؛ عابدی و همکاران، ۲۰۱۱) انجام شد در حالی که مطالعه‌ای در خصوص تأثیر تمرینات هوازی را بر این دو شاخص به طور همزمان در زنان چاق و دارای اضافه وزن تحقیق صورت نگرفته است در نتیجه هدف پژوهش حاضر بررسی اثر ۸ هفته تمرین هوازی بر سطوح مایونکتین و مقاومت به انسولین در زنان چاق و دارای اضافه وزن بود.

روش شناسی تحقیق

۲۱ زن دارای اضافه وزن با محدوده سنی ۲۵ تا ۴۵ سال و به صورت داوطلبانه انتخاب شدند. در ابتدا تمام آزمودنی‌ها پرسشنامه ارزیابی پزشکی (سنجش سلامت) را تکمیل نموده و به منظور ملاحظات اخلاقی، تمام مراحل پژوهش به اطلاع آزمودنی‌ها رسانده شد و سپس رضایت‌نامه کتبی برای حضور در برنامه دریافت گردید. آزمودنی‌ها با استفاده از قد و وزن و شاخص توده بدن همسان‌سازی و به دو گروه تجربی (۱۱ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) تقسیم شدند.

۸ هفته تمرین هوازی، هفته‌ای سه جلسه شامل ۳۰ دقیقه دویدن با ۵۰ تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب بیشینه بود. در دو هفته اول با ۵۰ درصد، دو هفته دوم با ۶۰، دو هفته سوم با ۶۵ و دو هفته آخر با ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه بود. برای کنترل شدت تمرین، به آزمودنی‌ها ضربان سنج و ساعت پلار بسته شد و دامنه به ساعت داده شد. اگر شدت تمرینی کمتر یا بیشتر از دامنه شدت تمرینی می‌رسید، ساعت با بوق زدن هشدار می‌داد. هر جلسه تمرین ۱۰ دقیقه گرم کردن و ۱۰ دقیقه سرد کردن را نیز شامل می‌شد. تمرینات به صورت میدانی و در دور پیست انجام شد.

۲۴ ساعت قبل از نخستین جلسه تمرینی و ۲۴ ساعت بعد از آخرین جلسه، تمامی آزمودنی‌های دو گروه در حالت ناشتا (ساعت ۸:۳۰ صبح)، حاضر شده و خون‌گیری از ورید بازویی انجام گرفت. سپس نمونه‌های خونی با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ و سرم جدا شد. تمامی نمونه‌ها

در یخچال ۸۰- برای تجزیه و تحلیل بیوشیمیایی مورد نظر نگه‌داری شد. غلظت مایونکتین سرم توسط کیت‌های شرکت abcam با شماره کیت SK00393-09 و غلظت انسولین سرم نیز توسط کیت‌های شرکت پارس آزمون ایران و غلظت گلوکز سرم با استفاده از روش رنگ سنجی آنزیمی بر اساس واکنش گلوکز اکسیداز با کیت شرکت پارس آزمون اندازه‌گیری شد. مقاومت انسولین نیز با استفاده از فرمول زیر محاسبه شد.

مقاومت انسولینی = انسولین پلازما * گلوکز پلازما ÷ ۲۲/۵۰

برای بررسی توزیع طبیعی بودن داده‌ها از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف استفاده شد. از آزمون تحلیل کوواریانس در سطح آلفا ۰/۰۵ برای بررسی تفاوت بین دو گروه استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با نرم افزار SPSS نسخه ۲۱ انجام گرفت.

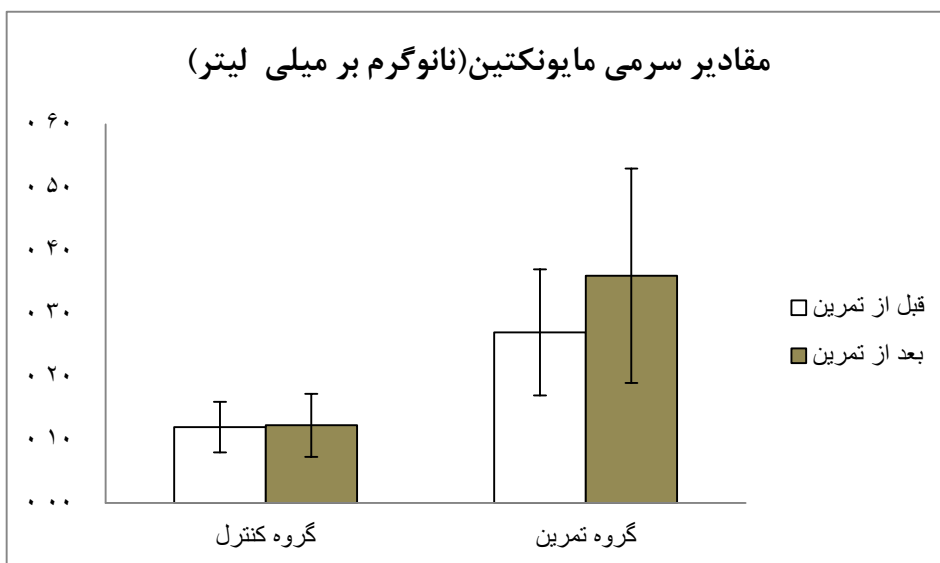
نتایج:

تعداد کل آزمودنی‌ها در تحقیق حاضر ۲۱ زن چاق دارای اضافه وزن که در دو گروه تجربی و کنترل تقسیم‌بندی شده بودند. توزیع طبیعی داده‌ها توسط آزمون کلموگروف-اسمیرنوف و همگنی واریانس‌ها توسط آزمون لون بررسی شد ($P \geq 0/05$).

جدول ۱- ویژگی‌هایی آنتروپومتریکی و شاخص‌های اندازه‌گیری شده (انحراف استاندارد \pm میانگین)

مقاومت انسولینی	مایونکتین (ng/ml)	BMI (kg/m ²)	وزن kg	قد Cm	گروه‌ها	
					قبل	بعد
۳/۵۲±۰/۱۱	۰/۲۷±۰/۱۰	۲۸/۸۷±۲/۳۳	۸۰/۵±۹/۸۳	۱۶۶±۵/۵۰	تمرین	
					قبل	بعد
۲/۳۳±۰/۰۹	۰/۳۶±۰/۱۷	۲۷/۴۸±۲/۲۷	۷۶/۴±۸/۶۷	۱۶۷±۴/۴۳	کنترل	
					قبل	بعد
۴/۸۸±۱/۳	۰/۱۲±۰/۰۴	۳۰/۷۸±۲/۷۰	۷۸/۸۰±۹/۶۷	۱۶۰/۲۰±۵/۳	قبل	کنترل
۴/۸۷±۱/۲	۰/۱۲۴±۰/۰۵	۳۱/۰۵±۲/۰۱	۷۹/۵±۷/۸۹	۱۶۰/۶۰±۵/۴	بعد	

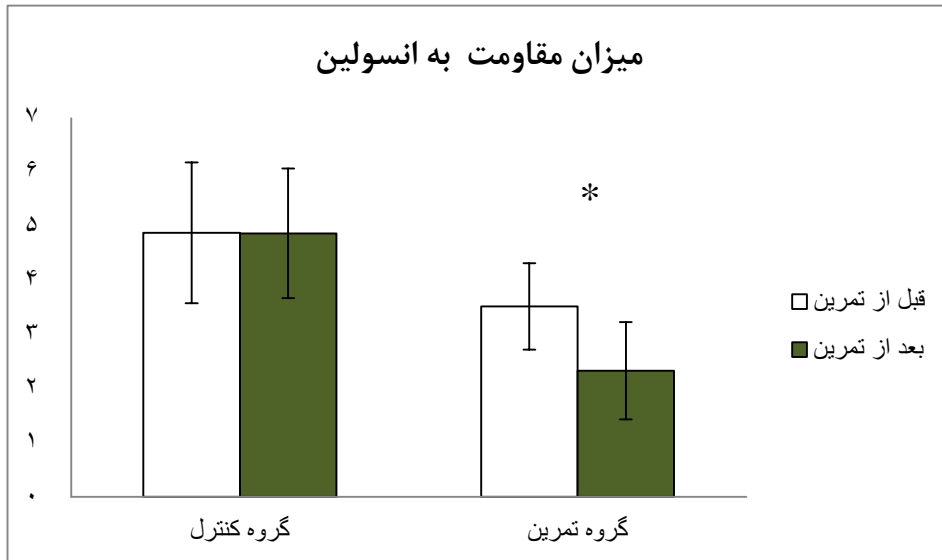
آزمون تحلیل کوواریانس نشان داد که تغییرات سطوح مایونکتین سرم در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل کاهش افزایش نشان داد اما این افزایش معنی‌دار نبود ($P=0/08$). همچنین تغییرات سطوح مقاومت انسولین سرم در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل کاهش معنی‌داری نشان داد ($P=0/006$).



شکل ۱- میزان غلظت مایونکتین سرمی قبل و بعد از تمرین در آزمودنی‌های گروه تجربی و کنترل

جدول ۲- نتایج آزمون تحلیل واریانس عاملی برای مایونکتین سرمی آزمودنی‌ها

ارزش p	F	میانگین مربعات	درجه آزادی	
۰/۰۶	۴۱/۶۹۳	۰/۷۲۹	۲	مدل تصحیح شده
۰/۰۰	۶۵/۹۱۰	۱/۱۵۲	۱	مقادیر اولیه مایونکتین
۰/۰۸	۳/۴۴۵	۰/۰۶۰	۱	گروه
		۰/۰۱۷	۱۸	خطا



شکل ۲- میزان مقاومت به انسولین قبل و بعد از تمرین در آزمودنی‌های گروه تجربی و کنترل* اختلاف معنی دار بین گروه‌ها ($P < 0.05$).

جدول ۳- نتایج آزمون تحلیل واریانس عاملی برای مقاومت انسولینی آزمودنی‌ها

ارزش p	F	میانگین مربعات	درجه آزادی	مدل تصحیح شده
۰/۰۲	۹۹/۶۹۳	۳/۷۲۹	۲	مدل تصحیح شده
۰/۰۰۱	۸۹/۹۱۰	۵/۱۵۲	۱	مقادیر اولیه
۰/۰۰۶	۶/۴۴۵	۳/۰۶۰	۱	مقاومت گروه
		۱/۰۱۷	۱۸	خطا

بحث و نتیجه گیری

اضافه وزن و چاقی در چند سال اخیر در کشورهای توسعه یافته و تا حدودی در سایر نقاط جهان به صورت قابل توجهی افزایش پیدا کرده است. چاقی موجب اختلال در عملکرد آدیپوسیت‌ها^۱ می‌شود و بنابراین یکی از عوامل تأثیر گذار مستقل در فرآیند التهاب می باشد (۱۳). پژوهش‌های گذشته نشان داده‌اند که هم چربی مطلق کل بدن و هم توزیع مرکزی چربی که شامل چربی احشایی شکمی می‌باشد

¹ Adipocyte

ارتباط تنگتنگی با بیماری‌های دیابت، پرفشارخونی، افزایش چربی‌های خون و بیماری‌های قلبی عروقی دارند (۱۴). همچنین نشان داده شده است که فعالیت بدنی و یا شیوه زندگی فعال شرایطی را فراهم می‌آورد که به کاهش خطرهای بیماری‌های مزمن منجر می‌شود (۱۵). در افراد چاق و دارای اضافه وزن انواع تمرینات ورزشی به روش‌های افزایش کالری مصرفی در زمان فعالیت و کاهش اشتها و همچنین افزایش سوخت و ساز پایه بدن پس از پایان فعالیت، باعث تغییرات چشمگیری در ویژگی‌های بدن آنان می‌شود (۱۶). همچنین نشان داده شده است که بسته به شدت و مدت فعالیت جسمانی کاهش توزیع چربی و همچنین عوامل خطر را در در افراد چاق روی می‌دهد (۱۶). در پژوهش حاضر نشان داده شد که میزان مقاومت انسولین و سطوح انسولین سرمی پس از یک دوره تمرین هوازی در زنان چاق با کاهش معنی‌دار همراه بود، که اثرات مثبت تمرین هوازی بر بهبود شاخص‌های وابسته به انسولین را در چاقی نشان می‌دهد. نشان داده شده است که حتی یک جلسه تمرین استقامتی حساسیت انسولین را در افراد چاق بهبود می‌بخشد (۱۷) و ممکن است عمل انسولین را برای مدت دو روز بهینه کند. مطالعات دیگری نشان داده‌اند که یک جلسه فعالیت ورزشی هوازی ممکن است به توزیع مجدد اسیدهای چرب به سمت ذخیره‌سازی به عنوان تری‌گلسیرید درون عضلانی (۱۷) و یا اکسیداسیون در میتوکندری کمک کند، که مسئول کاهش مشاهده شده در فسفوریلاسیون / فعال‌سازی مسیر پیش‌التهابی JNK است. این مسیر پیش‌التهابی / استرسی نقش مهمی را در مقاومت انسولین در افراد چاق و دیابتی ایفاء می‌کند (۱۸). بنابراین به نظر می‌رسد بهبود توزیع اسیدهای چرب تجمع اسیدهای چرب را کاهش می‌دهد، که در نتیجه موجب پیشگیری از فعال‌سازی مسیرهای التهابی و آثار منفی متعاقب آن‌ها بر سیگنالینگ^۱ و حساسیت انسولین می‌شود. اساس مولکولی کاهش جذب گلوکز تحریک شده با انسولین در عضله اسکلتی افراد مقاوم به انسولین کاهش جابه‌جایی پروتئین ناقل گلوکز-۴ به غشاء پلاسمایی، می‌باشد. پیشنهاد شده است که جابجایی ناشی از ورزش پروتئین ناقل گلوکز-۴ اساساً بوسیله فعال‌سازی آدنوزین مونوفسفات کیناز تنظیم می‌شود (۱۹). از طرفی دیگر انقباض عضلانی نفوذ پذیری غشاء به گلوکز را احتمالاً به علت افزایش تعداد ناقل‌های گلوکز در غشای پلاسمایی (Glut4) افزایش می‌دهد. با انجام فعالیت ورزشی، میزان (Glut4) در عضلات تمرین کرده افزایش می‌یابد، که منجر به بهبود عمل انسولین بر متابولیسم گلوکز میشود (۱۰). در تأیید مبنای فوق مان و همکاران (۲۰۱۴) در یک مقاله مروری با بررسی ۳۴ پژوهش انجام گرفته در زمینه تغییرات حساسیت انسولینی در پاسخ به تمرینات ورزشی نشان دادند تمرینات هوازی با اثرات مثبت بر شاخص‌های گلیسمی و حساسیت انسولینی به عنوان مدلی مناسب در کنترل و بهبود شاخص‌های انسولینی ارائه کردند (۲۰). مایونکتین نیز یک عامل جدید مایوکالینی مترشحه از عضله اسکلتی می‌باشد که بر سوخت و ساز چربی اثر گذار می‌باشد، کاهش بیان و در نتیجه سطح پروتئین در گردش مایونکتین در حالت چاقی رخ می‌دهد که در نتیجه جذب

¹ signaling

کالری اضافی می‌باشد (۵). نشان داده شده است که فعالیت ورزشی به طور محسوسی به افزایش سطوح مایونکتین و در نتیجه ارتقاء جذب اسید چرب به درون سلول‌ها منجر می‌گردد (۹). در مطالعه حاضر تمرین استقامتی به افزایش معنی دار سطوح در گردش مایونکتین در زنان چاق منجر گردید. نشان داده شده است که سطوح مایونکتین با چاقی رابطه معکوس دارد، همچنین مایونکتین مقدار اسید چرب آزاد در گردش خون را کاهش می‌دهد که این عمل از طریق جذب بیشتر اسید چرب توسط بافت‌ها صورت می‌گیرد (۵). از طرفی مایونکتین به فسفوریلاسیون آدنوزین مونوفسفات کیناز، فراخوانی پروتئین ناقل گلوکز-۴، افزایش جذب گلوکز و تحریک اکسیداسیون اسیدهای چرب منجر می‌گردد (۲۱). به طور کل پژوهش‌های اندکی در زمینه مایونکتین انجام شده است. پدرسون و همکاران (۲۰۱۴) به بررسی اثر چاقی و ۹ هفته فعالیت ورزشی هوازی بر بیان مایونکتین در عضله رت‌های نر- پرداختند و با توجه به این که اهمیت ثابت شده ورزش هوازی در مصرف گلوکز عضلانی و لیپیدها این روش اتخاذ گردید، نتایج آن‌ها نشان داد تفاوت معنی‌دار در اثر تمرین ورزشی بر بیان مایونکتین مشاهده نکردند (۹)، احتمال می‌رود طبیعی بودن وزن آزمودنی‌های مطالعه فوق به طوری که در حالت وزن طبیعی بودن دلیلی بر عدم معنی‌دار تفاوت این مایوکاین پس از تمرین گردیده است، همسو با مطالعه سلدین و همکاران ۲۰۱۲، که نشان دادند چاقی رابطه معکوسی با میزان مایونکتین پلاسمایی دارد (۵)، در این مطالعه نیز با توجه به این که توده بدنی و همچنین BMI در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل کاهش یافته بود، می‌توان از عوامل افزایش مایونکتین، هرچند که معنی دار نبود، دانست.

پژوهش حاضر اطلاعات مفید و تازه‌ای در مورد تغییر سطوح این مایوکاین در اثر تمرین استقامتی در افراد چاق نشان می‌دهد، بنابر این می‌توان عنوان کرد که تمرین استقامتی مزمن با افزایش سطوح مایوکاین سرمی در افراد چاق به جذب بهتر گلوکز و چربی درون بافتی منجر می‌گردد و در نهایت به کنترل و تعدیل پروفایل لیپیدی و حساسیت انسولینی در افراد چاق و دارای اضافه وزن کمک می‌کند.

نتیجه‌گیری

نتایج مطالعه حاضر نشان داد انجام ۸ هفته تمرین هوازی، از طریق کاهش معنی دار مقاومت انسولین و افزایش قابل توجه مایونکتین، در جهت کنترل و بهبود عوامل خطر ساز و تهدید کننده بیماری‌های مرتبط با مقاومت انسولینی همچون دیابت و بیماری‌های قلبی-عروقی نقش بسیار مهمی دارد. با توجه به نتایج این پژوهش، این برنامه تمرینی می‌تواند روش تمرینی مناسب برای افراد چاق و دارای اضافه وزن باشد و در برنامه تمرینی این افراد قرار گیرد. البته برای اثبات نتایج این پژوهش به مطالعات متعدد دیگری نیاز است.

تقدیر و تشکر

پژوهش حاضر حاصل پایان نامه کارشناسی ارشد است لذا از آزمودنی‌های عزیز و سایر کسانی که مرا در انجام این تحقیق یاری کردند نهایت تشکر را دارم.

پیام مقاله

انجام هشت هفته تمرین هوازی، از طریق کاهش معنی دار مقاومت انسولین و افزایش قابل توجه مایونکتین، در جهت کنترل و بهبود عوامل خطر ساز و تهدید کننده بیماری های مرتبط با مقاومت انسولینی می تواند نقش تأثیرگزاری داشته باشد.

منابع

- Abedi, B., Azarbayjani, MA., Peeri, M., Rasaei, MJ. (2011). The effect of a single session of resistance training on serum adiponectin level and insulin resistance index in sedentary men. *Arak University of Medical Sciences Journal*. 14(5):53-620.
- Blaschke, F., Takata, Y., Caglayan, E., Law, RE., Hsueh, WA. (2006). Obesity, peroxisome proliferator-activated receptor, and atherosclerosis in type 2 diabetes. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 26(1):28-40.
- Boghrabadi, V., Hejazi, SM., Soltani, M., Behnam, VH., Kharazian, S., Soltani, A. (2012). The Effect of Aerobic Exercise on Leptin, Fasting Blood Sugar, Blood Insulin Levels and Insulin Resistant Factor in Patients with Type II Diabetes Mellitus.
- Després, J-P., Lemieux, I., Bergeron, J., Pibarot, P., Mathieu, P., Larose, E., (2008). Abdominal obesity and the metabolic syndrome: contribution to global cardiometabolic risk. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 28(6):1039-49.
- Fox, AK., Kaufman, AE., Horowitz, JF. (2004). Adding fat calories to meals after exercise does not alter glucose tolerance. *J Appl Physiol*. 97(1):11-6.
- Hadji, L., Berger, E., Soula, H., Vidal, H., Géloën, A. (2014). White Adipose Tissue Resilience to Insulin Deprivation and Replacement. *PloS one*. 9(8):e106214.
- Hotamisligil GS. (2005). Role of endoplasmic reticulum stress and c-Jun NH2-terminal kinase pathways in inflammation and origin of obesity and diabetes. *Diabetes*. 54(suppl 2):S73-S8.
- Kraniou GN, Cameron-Smith D, Hargreaves M.(2006). Acute exercise and GLUT4 expression in human skeletal muscle: influence of exercise intensity. *J Appl Physiol*. 101(3):934-7.
- Lambers S, Van Laethem C, Van Acker K, Calders P. (2008). Influence of combined exercise training on indices of obesity, diabetes and cardiovascular risk in type 2 diabetes patients. *Clin Rehabil*. 22(6):483-92.
- Maggio AB, Wacker J, Montecucco F, Galan K, Pelli G, Mach F, et al. (2012). Serum resistin and inflammatory and endothelial activation markers in obese adolescents. *J Pediatr*. 161(6):1022-7.
- Mann S, Beedie C, Balducci S, Zanuso S, Allgrove J, Bertiato F. (2014). Changes in insulin sensitivity in response to different modalities of exercise: a review of the evidence. *Diabetes Metab Res Rev*. 30(4):257-68.
- Peterson JM, Mart, R., Bond, CE. (2014). Effect of obesity and exercise on the expression of the novel myokines, Myonectin and Fibronectin type III domain containing 5. *PeerJ*. 2:e605.
- Pessin, JE., Saltiel, AR. (2000). Signaling pathways in insulin action: molecular targets of insulin resistance. *J Clin Invest*. 106(2):165.
- Raschke, S., Ecker, I J. (2013). Adipo-myokines: two sides of the same coin—mediators of inflammation and mediators of exercise. *Mediators Inflamm*. 2013.

- Sardar, MA., Shamsian, AA., Taghavi, M. (2006). THE intraction effect of Glibenclamide and aerobic aerobic training on C-Peptide , Insulin and Insuline resistance in type 2 diabetic patients . *Iranian Journal of Diabetes and Lipid Disorders*. 6(1):91-9.
- Snowling, NJ., Hopkins, WG. (2006). Effects of different modes of exercise training on glucose control and risk factors for complications in type 2 diabetic patients a meta-analysis. *Diabetes care*. 29(11):2518-27.
- Seldin, MM., Peterson, JM., Byerly, MS., Wei, Z., Wong, GW. (2012). Myonectin (CTRP15), a novel myokine that links skeletal muscle to systemic lipid homeostasis. *J Biol Chem*. 287(15):11968-80.
- Seldin, MM., Lei, X., Tan, SY., Stanson, KP., Wei, Z., Wong, GW. (2013). Skeletal muscle-derived myonectin activates the mammalian target of rapamycin (mTOR) pathway to suppress autophagy in liver. *J Biol Chem*. 288(50):36073-82.
- Stanson, KP., Wei, Z., William, G., Seldin, MM., Lei, X., Tan, SY. (2013). Skeletal muscle-derived myonectin.
- Tolfrey, K., Jones, AM., Campbell, IG. (2000). The effect of aerobic exercise training on the lipid-lipoprotein profile of children and adolescents. *Sports Med*. 29(2):99-112.
- Zou, C., Shao, J. (2008). Role of adipocytokines in obesity-associated insulin resistance. *J Nutr Biochem*. 19(5):277-86.