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

خاطره نادری‌پور[۱*]، عبدالرضا کاظمی[۲]

ص.ص: ۸۴-۷۴
تاریخ دریافت: ۹۹/۰۸/۱۲
تاریخ تصویب: ۹۹/۱۲/۱۴

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 خون‌گیری 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=۰/۰۸)، همچنین سطوح مقاومت به انسولین در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل، کاهش معنی‌دار نشان داد (P=۰/۰۰۶). بر اساس نتایج پژوهش حاضر ، تمرین استقامتی منجر به افزایش مایونکتین سرمی و کاهش مقاومت انسولین گردید از طرف دیگر با توجه به نقش مایونکتین در افزایش جذب اسیدهای چرب، تمرینات ورزشی می‌توانند نقش قابل توجهی در کاهش بیماری‌های مرتبط با چاقی و سندرم متابولیک ایفاء کنند، که بر اساس پژوهش حاضر، این تأثیر تا حدودی به نقش مایونکتین مرتبط است.

واژه های کلیدی: مایونکتین، مقاومت به انسولین، زنان چاق

۱. *کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه آزاد اسلامی، کرمان، ایران
نویسنده مسئول:rkazmkhatereh_nnaaderi@yahoo.com

۲. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه ولی عصر (عج) رفسنجان، رفسنجان، ایرانrkazemi22@yahoo.com

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

Naderipor, Kh.[1], Kazemi*, A. [2]

Abstract

Obesity is related to cardiovascular diseases, metabolic syndrome, diabetes, and insulin resistance in overweight and obese women. Myonectin is a myokine that is generally secreted from skeletal muscle and inversely associated with obesity. The aim of the present study was to investigate the effects of 8 weeks of aerobic training on serum levels of Myonectine and insulin resistance in obese and overweight women. In this study 21 obese women were allocated to exercise and control groups. Exercise training program comprised of 3 weekly sessions of 30 minutes of aerobic exercise training for 8 weeks that included running with 50 to 70 percent of maximum heart rate. 48 hours before and 48 hours after the last training session blood samples were collected and serum levels of Myonectine were measured. Analysis of covariance was used to assess differences between groups. Serum levels of Myonectine in the experimental group increased, but not significantly (p=0/08). and insulin resistance significantly decreased in the experimental group compared to the control group (p=0.006). According to the results, that is increase serum levels of myonectin and decrease insulin resistance, on the other hand, concerning myonectin role in increasing fatty acids uptake, exercise training can play important role in decreasing obesity-related diseases and metabolic syndrome that respect to present study, this effect partly related to Myonectin roles.

Keywords: Myonectin, insulin resistance, obese women

[1] . Master of Sports Physiology, Department of Physical Education, Faculty of Literature and Humanities, Islamic Azad University, Kerman, Iran. khatereh_naderi@yahoo.com

2. Associate Professor of Sports Physiology, Department of Physical Education, Faculty of Literature and Humanities, Vali-e-Asr University, Rafsanjan, Rafsanjan, Iran rkazemi22@yahoo.com

مقدمه

چاقی به‌عنوان یکی از تغییرات فیزیولوژیک، می‌تواند به تنهایی، عامل خطرساز بالقوه برای سندرم متابولیک[1]، دیابت نوع دو، بیماری قلبی- عروقی، سرطان و دیگر بیماری‌ها باشد (ژو و شائو[2]، ۲۰۰۸). چاقی به عنوان رشد اضافی بافت چربی در نتیجه افزایش تعداد و اندازه سلول‌های بافت چربی تعریف شده است (هادجی و همکاران[3]، ۲۰۱۴). دیابت از جمله بیماری‌های متابولیک است که مشخصه آن مقاومت به انسولین در بافت هدف و افزایش مزمن قند خون می‌باشد (سنولینگ و هاپکینز[4]، 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 (بلاشکه و همکاران، ۲۰۰۶). همچنین ممکن است آدیپوکاین[5] و مایوکاین‌ها نقش مهمی در گسترش بیماری‌های مرتبط با چاقی و مقاومت به انسولین داشته باشند (هادجی و همکاران، ۲۰۱۴). مایونکتین یک مایوکاین[6] است که به تازگی کشف شده و غالباً به وسیله عضله اسکلتی آزاد می شود. مایونکتین/ CTRP15 به عنوان 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 (سلدین و همکاران، ۲۰۱۳). 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[7] (AMPK)، فراخوانی پروتئین ناقل گلوکز-۴[8]، 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 تغیرات آدیپونکتین، حداکثر اکسیژن مصرفی و شاخص مقاومت به انسولین ارتباط معکوسی 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

[1] metabolic syndrome
[2]. Zou& Shao[2]
3. Hadji
٤
[5] adipokine
[6] myokine
[7] Adenosine mono phosphate kinase
[8] Glut4

جوان، میانسال و آزمودنی‌های دارای مقاومت به انسولین می‌شود که این پدیده به همزمانی کاهش وزن و تنظیم مثبت به پروتئین ناقل گلوکز عضله اسکلتی نسبت داده می‌شود (کرانیو و همکاران، ۲۰۰۶). در مطالعه‌ای دیگر نشان داده شده است که ۹ هفته تمرین دویدن بر روی نوار گردان باعث افزایش بیان ژن مایونکتین در موش‌های نر چاق می شود. همچنین کاهش بیان ژن مایونکتین با ورزش در هر دو گروه موش لاغر و چاق مشاهده می گردد. از طرفی غلظت پروتئین مایونکتین بعد از ورزش افزایش یافته بود (پیترسون، مارت و باوند، ۲۰۱۴). همچنین بقرآبادی و همکاران(۱۳۹۱) نشان دادند ۱۲ هفته تمرین هوازی منظم باعث کاهش معنی دار مقاومت به انسولین در بیماران دیابتی نوع ۲ شده بود. با توجه به مطالعات انجام شده بر روی تأثیر فعالیت ورزشی بر روی مایونکتین که افزایش (سلدین و همکاران، ۲۰۱۳)و عدم تغییر (پیترسون، مارت و باوند، ۲۰۱۴) در آن مشاهده شده است و همچنین یافته‌های ضد و نقیض در ارتباط با تمرینات هوازی و اثر آن بر مقاومت به انسولین در آزمودنی‌های مختلف (بقرآبادی و همکاران، ۱۳۹۱؛ عابدی و همکاران، ۲۰۱۱) ، و نیز نبود مطالعه‌ای که بتواند تأثیر تمرینات هوازی را بر این دو شاخص به طور هم زمان در زنان چاق و دارای اضافه وزن بررسی کند، این امر موجب شد تا در هدف پژوهش حاضر یعنی بررسی اثر ۸ هفته تمرین هوازی بر سطوح مایونکتین و مقاومت به انسولین در زنان چاق و دارای اضافه وزن صورت پذیرد.

روش شناسی تحقیق

۲۱ زن دارای اضافه وزن با محدوده سنی ۲۵ تا۴۵ سال و به صورت داوطلبانه انتخاب شدند. در ابتدا تمام آزمودنی ها 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 دوگروه تجربی(۱۱ نفره) و کنترل (۱۰نفره) 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 همراه بود. برای کنترل شدت تمرین، به آزمودنی‌ها ضربان سنج و ساعت پلار بسته شد و دامنه ایی به ساعت داده شد تا اگر کمتر یا بیش از دامنه شدت تمرینی برسد با بوق زدن هشدار دهد. هر جلسه تمرین ۱۰ دقیقه گرم کردن و ۱۰ دقیقه سرد کرد را 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 نمونه-های 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 اندازه گیری شد. مقاومت انسولین نیز با استفاده از فرمول زیر محاسبه شد.

مقاومت انسولینی=انسولین پلاسما*گلوکز پلاسما÷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 داده ها 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 ($P\geq ۰/۰۵$).

جدول۱- ویژگی هایی آنتروپومتریکی و شاخص‌های اندازه گیری شده (انحراف استاندارد ± میانگین)

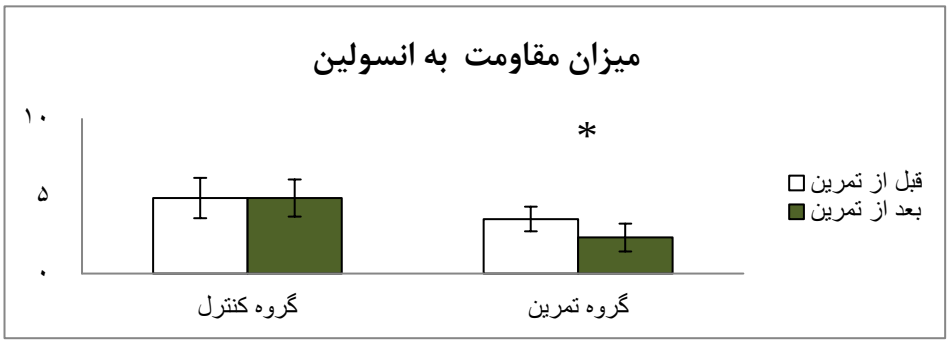
گروه‌ها		قد cm	وزن kg	BMI (kg/m^2)	مایونکتین (ng/ml)	مقاومت انسولینی
تمرین	قبل	۱۶۶±۵/۵۰	۸۰/۵±۹/۸۳	۲۸/۸۷±۲/۳۳	/۲۷±۰/۱۰ ۰	۳/۵۲±۰/۱۱
	بعد	۱۶۷±۴/۴۳	۷۶/۴±۸/۶۷	۲۷/۴۸±۲/۲۷	/۳۶±۰/۱۷ ۰	۲/۳۳±۰/۰۹
کنترل	قبل	۱۶۰/۲۰±۵/۳	۷۸/۸۰±۹/۶۷	۳۰/۷۸±۲/۷۰	/۱۲±۰/۰۴ ۰	۴/۸۸±۱/۳
	بعد	۱۶۰/۶۰±۵/۴	۷۹/۵±۷/۸۹	۳۱/۰۵±۲/۰۱	±۰/۰۵ ۰/۱۲۴	۴/۸۷±۱/۲

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 ($P=۰/۰۸$). همچنین تغییرات سطوح مقاومت انسولین سرم در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل کاهش معنی‌داری نشان داد ($P=۰/۰۰۶$)

شکل۱- میزان غلظت مایونکتین سرمی قبل و بعد از تمرین در آزمودنی‌های گروه تجربی و کنترل

جدول۲- نتایج آزمون تحلیل واریانس عاملی برای مایونکتین سرمی آزمودنی‌ها

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



شکل ۲- میزان مقاومت به انسولین قبل و بعد از تمرین در آزمودنی‌های گروه تجربی و کنترل

* اختلاف معنی دار بین گروه‌ها (P<۰/۰۵).

جدول۳- نتایج آزمون تحلیل واریانس عاملی برای مقاومت انسولینی آزمودنی‌ها

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

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[1] 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 ارتباط تنگاتنگی 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 زا 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 شده‌است که حتی یک جلسه تمرین استقامتی حساسیت انسولین را در افراد چاق بهبود می‌بخشد (۱۷) و ممکن است عمل انسولین برای مدت دو روز بهینه کند. مطالعات دیگری نشان داده‌اند که یک وهله 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 پیش التهابی / 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

[1] Adipocyte

نتیجه موجب پیشگیری از فعال‌سازی مسیرهای التهابی و آثار منفی متعاقب آن‌ها بر سیگنالینگ[1] 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 است. پیشنهاد شده‌است که جابجایی ناشی از ورزش پروتئین ناقل گلوکز-۴ اساساً بوسیله فعال‌سازی آدنوزین مونوفسفات کیناز تنظیم می‌شود (۱۹). از طرفی، 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 سبب بهبود عمل انسولین بر متابولیسم گلوکز می شود (۱۰). در تأیید مبانی 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 گلایسمی و حساسیت انسولینی به عنوان مدلی مناسب در کنترل و بهبود شاخص‌های انسولینی، ارائه کردند (۲۰). مایونکتین نیز یک عامل جدید مایوکاینی 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 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.و آن نشان داد 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 جرب توسط بافت‌ها صورت می-گیرد (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، با توجه به آن که اهمیت ثابت شده ورزش هوازی در مصرف گلوکز عضلانی و لیپیدها در این روش اتخاذ گردید.و نتایج آن‌ها نشان داد تفاوت معنی‌دار در اثر تمرین ورزشی بر بیان مایونکتین وجود ندارد(۹). احتمال می‌رود طبیعی بودن وزن آزمودنی‌ها در مطالعه فوق در حالت وزن طبیعی دلیلی بر عدم معنی‌دار تفاوت این مایوکاین پس از تمرین باشد. و همسو با مطالعه سلدین و هکاران ۲۰۱۲ ، است 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

[1] signaling

سطوح این مایوکاین در اثر تمرین استقامتی در افراد چاق را نشان داد، که 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.

نتیجه گیری

نتایج مطالعه حاضر نشان داد انجام هشت هفته تمرین هوازی، از طریق کاهش معنی دار مقاومت انسولین و افزایش قابل توجه مایونکتین، در جهت کنترل و بهبود عوامل خطرساز و تهدید کننده بیماری های 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 تحقیق

انجام هشت هفته تمرین هوازی، از طریق کاهش معنی دار مقاومت انسولین و افزایش قابل توجه مایونکتین، در جهت کنترل و بهبود عوامل خطرساز و تهدید کننده بیماریهای مرتبط با مقاومت انسولینی می‌تواند نقش تأثیرگزاری داشته باشد.

منابع

Abedi, B., Azarbayjani, M.A., Peeri, M., Rasaee, 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 lepin, fasting blood sugar, blood insulin levels and insulin resistant factor in patients with type 11 diabetes mellitus.

-Després J-P, Lemieux I, Bergeron J, Pibarot P, Mathieu P, Larose E, et al. (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. e1.

-Mann S, Beedie C, Balducci S, Zanuso S, Allgrove J, Bertiato F, et al. (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.

-Pessin JE, Saltiel AR. (2000). Signaling pathways in insulin action: molecular targets of insulin resistance. J Clin Invest. 106(2):165.

-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.

-Raschke S, Eckel J. (2013). Adipo-myokines: two sides of the same coin—mediators of inflammation and mediators of exercise. Mediators Inflamm.

-Sardar MA, Shamsian AA, Taghavi M. (2006). The interaction effect of glibenclamide and aerobic training on c- peptide, insulin and insulin resistance in type2 diabetic paitients. Iranian Journal of Diabetes and Lipid Disorders. 6(1):91-9.

-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.

-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.

-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.