

## تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای بر غلظت رزیستین پلازما و مقاومت به انسولین در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲

محمدطاهر افشون پور<sup>۱\*</sup>، زیبا داودی<sup>۲</sup>، عبدالحمید حبیبی<sup>۳</sup>، روح الله رنجبر<sup>۴</sup>، سعید شاکریان<sup>۵</sup>

### چکیده

مقدمه: رزیستین به عنوان یک آدیپوسایتوکین جدید با دیابت نوع ۲ در ارتباط است. هدف از مطالعه حاضر بررسی تأثیر برنامه تمرین ورزشی مقاومتی دایره‌ای بر غلظت پلاسمایی رزیستین و مقاومت به انسولین در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ بود. روش بررسی: در این مطالعه نیمه تجربی-کاربردی، ۲۴ نفر مرد مبتلا به دیابت نوع ۲ انتخاب و در دو گروه تمرین (۱۵ نفر، سن ۳۱/۰۲ ± ۴۶/۴ سال) و کنترل (۱۲ نفر، سن ۳۱/۸۶ ± ۴۵/۶ سال) قرار گرفتند. آزمودنی‌های گروه تمرین ۸ هفته برنامه تمرین مقاومتی ایستگاهی را ۳ جلسه در هفته با شدت ۳۰-۷۰ درصد حداکثر تکرار بیشینه اجرا کردند. قبل و بعد از برنامه تمرین مقاومتی، سطوح رزیستین، انسولین، گلوکز خون، هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1c) و شاخص مقاومت به انسولین پس از ۱۲ ساعت ناشتای شبانه اندازه‌گیری شد. متعاقب نمونه‌گیری مرحله دوم، تجزیه و تحلیل آماری با استفاده از آزمون t و در سطح معنی‌داری  $p \leq 0.05$  انجام شد. نتایج: نتایج نشان داد هشت هفته تمرین مقاومتی تفاوت معنی‌داری بین گروه‌ها در سطوح رزیستین ( $p=0.002$ )، انسولین ( $p=0.001$ )، گلوکز خون ( $p=0.001$ )، هموگلوبین گلیکوزیله ( $p=0.038$ ) و شاخص مقاومت به انسولین ( $p=0.001$ ) ایجاد کرد. نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد تمرین مقاومتی دایره‌ای می‌تواند تأثیر معنی‌داری بر مقادیر رزیستین خون و شاخص مقاومت به انسولین در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ داشته باشد. ممکن است رزیستین پلازما با مقاومت به انسولین در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ در ارتباط باشد.

واژه‌های کلیدی: رزیستین پلازما، تمرین مقاومتی دایره‌ای، مقاومت به انسولین، دیابت نوع ۲

۱- آموزشکده فنی و حرفه‌ای سما، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد بهبهان، بهبهان، ایران

۲- کارشناس ارشد، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه شهید چمران، اهواز، ایران

۳- دانشیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه شهید چمران، اهواز، ایران

۴، ۵- استادیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه شهید چمران، اهواز، ایران

\* (نویسنده مسئول): تلفن: ۰۹۳۷۵۴۳۷۳۱۵، پست الکترونیکی: mohammad.afshon@gmail.com

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۴/۵/۱۵

تاریخ دریافت: ۱۳۹۴/۳/۳

## مقدمه

بیماری دیابت از جمله بیماری‌های متابولیک است که مشخصه اصلی آن افزایش مزمن قند خون و اختلال در متابولیسم کربوهیدرات، چربی و پروتئین می‌باشد. این بیماری در نتیجه وجود نقایصی در ترشح انسولین، کارکرد انسولین یا هر دو ایجاد می‌گردد (۱). مقاومت به انسولین به عنوان مهم‌ترین عامل پیشرفت دیابت نوع ۲ و گسترش عوارض مرتبط با آن شناخته شده است که با کاهش در عملکرد مطلوب سلول عضلانی برای جذب گلوکز در پاسخ به انسولین ترشحی از سلول‌های بتای پانکراس تعریف می‌شود. این عارضه به عنوان یکی از نشانه‌های اصلی پاتوبیولوژیک دیابت نوع ۲ شناخته می‌شود (۲).

اگرچه مقاومت به انسولین نوعاً بدون نشانه است، اما مستقیماً با افزایش خطر بیماری شریال کرونری قلب (۳)، افت عملکرد دستگاه قلبی-عروقی (۴) و مرگ و میر ناشی از آنها (۵) در ارتباط است. طی دهه اخیر، شمار رو به رشدی از هورمون‌های مشتق از آدیپوسیت‌ها یا آدیپوکاین‌ها شامل لپتین، آدیپونکتین، رزیستین و لیپوکالین شناسایی شده‌اند (۶). این آدیپوکاین‌ها در تنظیمات فیزیولوژیک ذخیره چربی، متابولیسم و رفتار تغذیه‌ای و همچنین در اختلالات مرتبط به چاقی شامل دیابت نوع ۲ و فشار خون بالا نقش دارند (۷). رزیستین، آدیپوسایتوکاینی ۱۰۸ آمینو اسیدی با وزن ۱۱/۳ دالتون (۸) و متعلق به خانواده پروتئین‌های غنی از سیستئین به نام مولکول‌های شبه رزیستین (RELM) یا پروتئین‌های موجود در نواحی انتهایی (FIZ) می‌باشد (۹،۱۰). سطوح بالای رزیستین سرم در موش‌های دیابتی شده بر این دلالت می‌کند که رزیستین یک میانجی کلیدی بین چاقی و دیابت نوع ۲ است (۹). در انسان، نیز سطوح سرمی رزیستین در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲، در مقایسه با افراد سالم بالا است (۱۱-۱۲). بر این اساس پیشنهاد شده است که افزایش ترشح رزیستین یا ایجاد اختلال در عمل انسولین و متابولیسم گلوکز می‌تواند در مقاومت به انسولین نقش سببی داشته باشد (۹،۱۳،۱۴).

ژن رزیستین در انسان در روی کروموزم ۱۹ قرار دارد و به صورت پلی‌پپتیدی اولیه از ۱۰۸ اسید آمینه ساخته شده است

که داری ایزوفرم‌های مختلفی می‌باشد (۱۵،۱۶). آدیپوسایتوکاين رزیستین به طور عمده در سلول‌های ایمنی (مونوسیت‌ها و ماکروفاژها) سنتز می‌شوند و به میزان کمتری از بافت چربی ترشح می‌شوند (۱۷).

شیوع دیابت نوع ۲ در چند سال گذشته افزایش قابل توجهی یافته است و پیش‌بینی می‌شود در چند سال آینده نیز شیوع بیشتری پیدا کند. نقش فعالیت‌های ورزشی بر بهبود حساسیت به انسولین در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ به خوبی مشخص شده است (۱۸). فعالیت ورزشی اولین خط درمان و با رعایت مراقبت‌های ویژه پزشکی، وسیله مناسب و کم‌هزینه‌ای برای پیشگیری و درمان بیماری دیابت نوع ۲ محسوب می‌شود. لذا، انتخاب شیوه زندگی متکی بر فعالیت‌های ورزشی می‌تواند از شدت عوارض وابسته به دیابت نوع ۲ و نیز هزینه‌های مراقبت‌های پزشکی ناشی از آن بکاهد و کیفیت زندگی را برای بیماران دیابتی بهبود بخشد (۱۹،۲۰).

تحقیقات محدودی به بررسی تأثیر تمرینات ورزشی بر آدیپوسایتوکاين رزیستین و مقاومت به انسولین پرداختند که در این بین تحقیقی که به بررسی تمرین مقاومتی بر رزیستین و مقاومت به انسولین در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ پرداخته باشد مشاهد نشد. Giannopoulou و همکاران پس از ۱۴ هفته برنامه تمرین هوازی، عدم تغییر سطوح رزیستین و کاهش مقاومت به انسولین را مشاهده نمودند (۲۱)، در مقابل Jones و همکاران پس از ۸ ماه تمرین هوازی، کاهش معنی‌دار رزیستین سرم و عدم تغییر مقاومت به انسولین را در نوجوانان چاق نشان دادند (۲۲). همچنین Prestes و همکاران با بررسی ۱۶ هفته تمرین مقاومتی، کاهش سطوح رزیستین پلاسما را گزارش نمودند (۲۳). از طرف دیگر Jorge و همکاران عدم تغییر سطوح معنی‌دار رزیستین و مقاومت به انسولین را پس از ۱۲ هفته برنامه تمرینی مقاومتی نشان دادند (۲۴). لذا با توجه به محدودیت تحقیقات صورت گرفته در ارتباط با اثر و چگونگی سازوکار جبرانی تمرین ورزشی مقاومتی بر غلظت پلاسمایی رزیستین و شاخص مقاومت به انسولین هدف تحقیق حاضر

بررسی تأثیر هشت هفته تمرین ورزشی مقاومتی ایستگاهی بر غلظت پلاسمایی رزیستین و شاخص مقاومت به انسولین در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ بود.

### روش بررسی

در مطالعه حاضر ۲۴ نفر مرد مبتلا به دیابت نوع ۲ از بین بیماران بیمارستان‌ها، درمانگاه و کلینیک‌های تخصصی دیابت و خانه‌های امید دیابت شهر اهواز و با نظارت و همکاری پزشک متخصص دیابت و غدد درون‌ریز انتخاب شدند و به طور نمونه‌گیری هدفمند در دو گروه کنترل و تمرین ورزشی مقاومتی در این تحقیق شرکت نمودند. در جلسه هماهنگی‌ها، هدف‌ها و مراحل پژوهش تشریح و فرم آمادگی شرکت در فعالیت ورزشی (PAR-Q) و رضایت‌نامه شرکت در پژوهش در اختیار آن‌ها قرار گرفت.

اصلی‌ترین معیارهای انتخاب و شرکت آزمودنی‌ها در این مطالعه بدین قرار بود: ۱- نداشتن هرگونه عوارض بیماری دیابت (نروپاتی، نفروپاتی، رتینوپاتی)؛ ۲- عدم شرکت منظم در فعالیت ورزشی منظم بیش از یک جلسه در هفته در طی ۶ ماه گذشته؛ ۳- نداشتن فشارخون بالاتر از ۱۴۰/۹۰ میلی‌متر جیوه؛ ۴- نداشتن بیشتر از یک سال سابقه ابتلا به دیابت؛ ۵- نداشتن چاقی یا شاخص توده بدن بیش از ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع؛ ۶- مصرف نکردن بیش از یک نوع قرص ضددیابتی در شبانه‌روز (تمام افراد ۷۵۰ میلی‌گرم متفورمین مصرف می‌کردند). در پایان جلسه توجیهی، وزن و شاخص توده بدن (BMI) با روش مقاومت بیوالکتریک و با استفاده از دستگاه (Olympia ساخت کره‌جنوبی) اندازه‌گیری شد. ویژگی‌های تن‌سنجی آزمودنی‌ها در جدول ۱ ارائه شده است.

جدول ۱: شاخص‌های تن‌سنجی بیماران دیابتی نوع ۲ در دو گروه تمرین مقاومتی (۱۲ نفر) و کنترل (۱۲ نفر)

شاخص	گروه	میانگین $\pm$ انحراف معیار
سن (year)	کنترل	۴۵/۶ $\pm$ ۳/۸۶
	تمرین مقاومتی	۴۶/۴ $\pm$ ۳/۰۳
قد (cm)	کنترل	۱۷۰/۶ $\pm$ ۵/۲۸
	تمرین مقاومتی	۱۷۱/۶ $\pm$ ۶/۰۴
وزن (kg)	کنترل	۷۶/۰ $\pm$ ۱۰/۴۹
	تمرین مقاومتی	۷۳/۴ $\pm$ ۸/۲۲
شاخص توده بدن ( $\text{kg.m}^{-2}$ )	کنترل	۲۶/۱ $\pm$ ۲/۹۱
	تمرین مقاومتی	۲۴/۵ $\pm$ ۳/۵۳
درصد چربی بدن (%)	کنترل	۲۶/۷ $\pm$ ۱/۶۲
	تمرین مقاومتی	۲۶/۷ $\pm$ ۱/۶۲
دوره دیابت (سال)	کنترل	۳/۶ $\pm$ ۲/۱۷
	تمرین مقاومتی	۴/۲ $\pm$ ۲/۱۵

صورت گرفت (۱). به منظور اصل تنوع تمرین و کاهش یکنواختی تمرین و همچنین تقویت عضلات در زوایای مختلف عضله تمرینات به صورت ایستگاهی (دایره‌ای) انجام شد و در هر ایستگاه تمرین مربوط به یک عضله با ایستگاه مشابه در دوره‌های دیگر در صورت امکان متفاوت بود تا با رعایت اصل

گروه تمرین مقاومتی تحت تمرینات با وزنه طبق درصدی از حداکثر تکرار بیشینه (IRM) آنان تحت نظارت پژوهشگر، به مدت ۸ هفته به تمرین پرداختند. برنامه‌ریزی شدت و حجم تمرین قدرتی بر اساس مطالعات پیشین و توصیه‌های انجمن آمریکایی دیابت (ADA) مربوط به ورزش افراد مبتلا به دیابت

برای تعیین سطح اولیه انسولین، گلوکز خون و رزیستین پلاسما آزمودنی‌ها، پیش از شروع تمرینات مقاومتی و پس از گذراندن حدود ۱۲ ساعت ناشتایی که برای افراد مبتلا به دیابت با توجه به نظر پزشک آنها در نظر گرفته شد، مقدار ۵ میلی‌لیتر خون از سیاهرگ بازویی هر فرد در هنگام صبح و بین ساعات ۸ تا ۱۰ جمع‌آوری شد. بلافاصله نمونه‌های خون در لوله‌های محتوی EDTA ریخته شد. پس از سانتریفیوژ به مدت ۱۰ دقیقه و با ۳۰۰۰ دور بر ثانیه، پلاسماي خون جداسازی و در میکروتیوب‌های مخصوص ریخته شد و در دمای منفی ۷۰ درجه نگهداری شد.

سطوح رزیستین پلاسما با استفاده از روش الایزا (کیت انسانی رزیستین، BOSTER, USA/CHINA) اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات و حساسیت روش اندازه‌گیری رزیستین به ترتیب ۵/۷ درصد ۳ پیکوگرم بر میلی‌لیتر بود. برای اندازه‌گیری گلوکز پلاسما از کیت شرکت پارس آزمون و از دستگاه اتوانالایزر BT-3000 استفاده گردید. سطوح هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1c) به روش کروماتوگرافی تعویض یونی و با استفاده از کیت (BIOSYSTEMS, KOREA) در گلبول‌های قرمز اندازه‌گیری شد. سطوح انسولین خون به روش الایزا و کیت انسانی (MONOBIND, USA) و با حساسیت ۰/۴ میکرو واحد بین‌المللی بر میلی‌لیتر اندازه‌گیری شد و مقاومت به انسولین با روش ارزیابی مدل همئوستازی (HOMA-IR) و بر اساس معادله زیر محاسبه شد (۲۶):

$$HOMA-IR = \text{fasting glucose (mg/dl)} \times \text{fasting insulin} \\ (\mu\text{U/ml}) / 405$$

کلیه اندازه‌گیری‌های مربوط به ترکیب بدنی و های بیوشیمیایی، متعاقب هشت هفته تمرین هوازی پس ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین برای جلوگیری از احتمال اثر حاد آخرین جلسه تمرین بر های خونی در ساعات ۸ تا ۱۰ صبح و با حالت ۱۲ ساعت ناشتا مجدداً اندازه‌گیری شد. در این پژوهش از روش‌های آماری توصیفی شامل میانگین و انحراف معیار برای محاسبه سن، قد، وزن، شاخص توده بدن و طول مدت بیماری و برای تعیین طبیعی بودن توزیع داده‌ها از

تنوع تمرین برای افراد مورد مطالعه بهره برده شود. در برنامه‌های تمرین قدرتی توصیه شده تا سعی شود همه گروه‌های بزرگ عضلانی در قالب ۸ تا ۱۰ تمرین در هر جلسه تمرین داده شوند (۲۵). بر همین اساس تمرینات قدرتی این پژوهش شامل ۳ دایره با ۹ ایستگاه در هر دایره برنامه‌ریزی شد. شدت تمرین با توجه به اصل اضافه بار تدریجی و بر اساس یک تکرار بیشینه با استفاده از فرمول برزیکی محاسبه شد:

$$(\text{تکرار } 0.278x - 0.278) / \text{وزنه انتخابی} = \text{یک تکرار بیشینه}$$

انتخاب وزنه بر اساس درصدی از یک تکرار بیشینه محاسبه شد و متناسب با افزایش شدت تمرین (بار تمرین) از تکرار حرکات در هر ست کاسته شد. با توجه به تفاوت‌های فردی افراد مورد پژوهش در صورت وجود خستگی بیش از حد به زمان استراحت بین ست‌ها و دوره‌ها با نظر پژوهشگر افزوده می‌شد.

گروه تمرین (۱۲ نفر) به مدت هشت هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای، ۳ جلسه در هفته و هر جلسه تمرین (۳۰ تا ۶۰ دقیقه) به تمرین پرداختند. به گونه‌ای که هر هفته به طور فزاینده بر میزان بارکاری تمرین افزوده می‌شد. گروه کنترل نیز طی دوره تحقیق هیچ‌گونه فعالیت بدنی نداشت و فقط پیگیری شدند. قبل و بعد از هر جلسه تمرینی بیماران با اجرای تمرینات کششی و دویدن آرام و نرم ۱۰-۵ دقیقه به گرم کردن و سرد کردن پرداختند. در طول دوره تمرین، از آزمودنی‌ها خواسته شد تا از انجام سایر فعالیت‌های ورزشی پرهیز کنند و برنامه غذایی متداول خود را تغییر ندهند. همچنین از آنها خواسته شد الگوی عمومی فعالیت‌های مرتبط با سبک زندگی خود را به طور مستمر و ماهانه گزارش کنند تا بازخوردهای لازم برای کیفیت برنامه ارائه شود. برای کنترل بیشتر از آنها خواسته شد در سه مقطع زمانی یک هفته پیش از فعالیت، هفته چهارم و هفته پایانی سطح انرژی دریافتی و هزینه انرژی روزانه را که با پرسشنامه اندازه‌گیری می‌شد، اطلاع‌رسانی کنند. بر این اساس انرژی دریافتی از هر یک از منابع و مقدار کلی آن محاسبه و بازخورد لازم ارائه شد. همچنین در طول جلسات تمرینی با استفاده از دستگاه فشارسنج جیوه‌ای و دستگاه گلوکومتر برای اندازه‌گیری فشار و قندخون برای جلوگیری از افزایش فشار و افت قند خون احتمالی، استفاده گردید.

پلازما از لحاظ آماری معنی‌دار است ( $t=3/54$  و  $p=0/004$ )، به این معنی که تمرین ورزشی مقاومتی توانسته است غلظت پلاسمایی رزیستین را کاهش دهد. همچنین نتایج بین گروهی نیز کاهش معنی‌داری در غلظت پلاسمایی رزیستین نشان داده است ( $t=-3/42$  و  $p=0/002$ ) (نمودار ۱).

همانطور که در جدول ۲ مشاهده می‌شود در نتایج بین گروهی و درون‌گروهی شاخص مقاومت به انسولین ( $t=2/6$  و  $p=0/027$  برای درون‌گروهی و  $t=4/1$  و  $p=0/001$  برای بین‌گروهی) متعاقب هشت هفته تمرین ورزشی مقاومتی از لحاظ آماری کاهش معنی‌داری مشاهده شد ( $p<0/05$ ) (نمودار ۱).

آزمون شاپیروویلکز استفاده شد. همچنین برای مقایسه اختلاف بین پیش‌آزمون و پس‌آزمون از آزمون تی زوجی تی وابسته، و از آزمون تی مستقل جهت مقایسه پس‌آزمون بین دو گروه تجربی و کنترل استفاده شد. کلیه عملیات تجزیه و تحلیل آماری در سطح معنی‌داری  $0/05$  و توسط نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۹ و office 2010 انجام گردید.

### نتایج

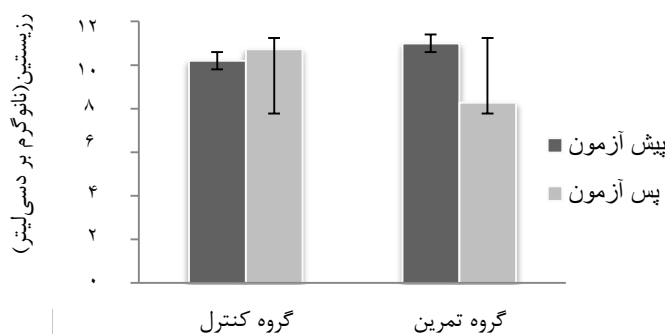
یافته‌های توصیفی مربوط به ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها در جدول ۱ آورده شده است. نتایج آزمون تی وابسته تی وابسته بیانگر آن است که تفاوت میانگین‌ها در متغیر رزیستین

جدول ۲: متغیرهای وابسته تحقیق قبل و پس از تمرین در گروه تمرین و گروه کنترل (میانگین  $\pm$  انحراف معیار)

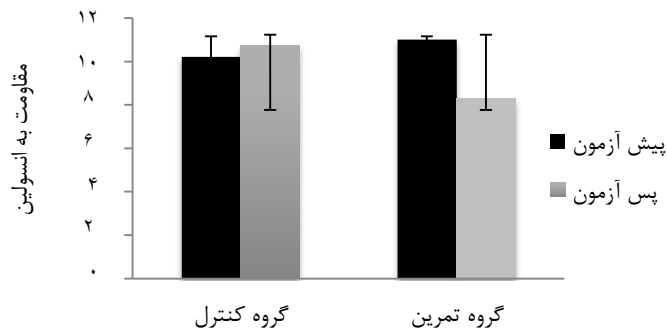
متغیر	گروه	پیش آزمون	پس آزمون	درون گروهی مقدار t	درون گروهی P value	بین گروهی مقدار t	بین گروهی P value
رزیستین (ng.ml <sup>-1</sup> )	تمرین مقاومتی	11/00 $\pm$ 1/7	8/28 $\pm$ 2/11	3/546	0/004*	-3/421	0/002†
	کنترل	10/20 $\pm$ 1/37	10/73 $\pm$ 1/30	-1/562	0/147		
انسولین (μU/ml)	تمرین مقاومتی	11/35 $\pm$ 7/20	6/43 $\pm$ 2/44	2/290	0/045*	-4/799	0/001†
	کنترل	10/54 $\pm$ 3/09	10/74 $\pm$ 3/48	-0/457	0/658		
گلوکز خون (ml.dl <sup>-1</sup> )	تمرین مقاومتی	157/56 $\pm$ 55/52	121/86 $\pm$ 28/87	-2/651	0/026*	-3/824	0/001†
	کنترل	161/47 $\pm$ 16/64	159/74 $\pm$ 12/15	0/544	0/599		
HBA1c (ml.dl <sup>-1</sup> )	تمرین مقاومتی	7/577 $\pm$ 1/29	6/767 $\pm$ 0/69	2/826	0/020*	-2/236	0/038†
	کنترل	7/364 $\pm$ 1/73	8/13 $\pm$ 1/8	-1/559	0/153		
مقاومت به انسولین	تمرین مقاومتی	1/60 $\pm$ 0/93	0/89 $\pm$ 0/29	2/581	0/027*	-4/052	0/001†
	کنترل	1/54 $\pm$ 0/43	1/60 $\pm$ 0/46	-1/833	0/100		

داده‌ها به صورت میانگین  $\pm$  انحراف استاندارد؛

\* تفاوت معنی‌داری در سطح  $p<0/05$  نسبت به قبل از تمرین در همان گروه؛ † تفاوت معنی‌داری در سطح  $p<0/05$  نسبت به گروه کنترل



نمودار ۱: مقادیر پلاسمایی رزیستین در گروه کنترل و تمرین، قبل و بعد از تمرین \* تفاوت معنی‌دار در سطح  $p<0/05$  نسبت به گروه کنترل



نمودار ۲: مقادیر مقاومت به انسولین در گروه کنترل و تمرین، قبل و بعد از تمرین  
\* تفاوت معنی داری نسبت به گروه کنترل

### بحث

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که پس از هشت هفته تمرین مقاومتی ایستگاهی، غلظت رزیستین پلاسما، کاهش معنی داری در غلظت پلاسما، رزیستین و مقاومت به انسولین در مردان مبتلا به دیابت نوع دو مشاهده شد. تحقیقی که به مطالعه تأثیر تمرینات مقاومتی بر رزیستین پلاسما و مقاومت به انسولین پرداخته باشد مشاهده نشد. Balducci و همکاران گزارش کردند که در بیماران مبتلا به دیابت و اضافه وزن، ۱۲ ماه فعالیت بدنی منظم موجب کاهش رزیستین شده است (۳۰). Kadoglou و همکاران کاهش رزیستین سرم و مقاومت به انسولین را در افراد مبتلا به دیابت پس از ۱۶ هفته تمرین هوازی با شدت ۵۰ تا ۸۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی (بدون کاهش وزن) مشاهده نمودند (۳۱). همچنین Ping و همکاران نیز کاهش رزیستین و مقاومت به انسولین را پس از ۲۴ هفته تمرین (در بیماران دارای اختلال تحمل گلوکز) مشاهده کردند، آنها کاهش رزیستین را در مقایسه با تحقیقاتی که عدم تغییر رزیستین را مشاهده کردند به نوع، مدت و شدت تمرینات نسبت دادند (۳۲). نتایج تحقیق حاضر با تحقیقات Balducci و همکاران، Kadoglou و همکاران و Ping و همکاران که همگی کاهش مقادیر رزیستین و مقاومت به انسولین را گزارش کرده بودند، هم‌راستا بود (۳۰-۳۲). از طرف دیگر توفیقی و همکاران در مطالعه‌ای به بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرین ترکیبی (هوازی-مقاومتی) بر سطوح سرمی رزیستین و نیمرخ گلیسمی در زنان یائسه مبتلا به دیابت نوع ۲ پرداختند که آنان تغییرات معنی داری در سطوح سرمی رزیستین

در تحقیق حاضر، پس از هشت هفته تمرین مقاومتی ایستگاهی، غلظت رزیستین پلاسما، گلوکز خون، انسولین خون و مقاومت به انسولین (HOMA-IR) در گروه تمرین در مقایسه با گروه کنترل به طور معنی داری کاهش پیدا کرد. در دیابت نوع ۲، افزایش فعالیت بدنی باعث کاهش گلوکز خون ناشتا و سطح انسولین خون می‌شود که نشانگر افزایش حساسیت به انسولین می‌باشد (۲۷). همچنین، بافت عضله اسکلتی بیشترین سهم را در ایجاد مقاومت به انسولین بدن دارد و تمرین ورزشی می‌تواند با بهبود متابولیسم گلوکز، حساسیت به انسولین عضله اسکلتی و کل بدن را بهبود دهد (۲۸).

مطالعات بالینی نشان می‌دهد که پیام‌رسان انسولین و فعالیت بدنی، فسفو اینوزیتید ۳-کیناز (PI3K) در عضله اسکلتی افراد مقاوم به انسولین و دیابت نوع ۲ کاهش می‌یابد، در حاکی که بهبود جذب گلوکز ناشی از انسولین کل بدن بعد از فعالیت ورزشی در انسان و موش‌ها، مربوط به افزایش سوپسترای گیرنده انسولین ۱ و ۲ (IRS1,2) و نیز PI3K عضله اسکلتی می‌شود. همچنین تنظیم افزایشی پروتئین کیناز میانجی شده با AMPK (AMPK) مکانیزم قوی دیگری است که تمرین ورزشی به واسطه آن حساسیت به انسولین را بهبود می‌بخشد (۲۸)، به طوری که در اثر تمرین ورزشی، بیان پروتئین ناقل گلوکز (GLUT4) و انتقال آن به غشای پلاسما، در عضله اسکلتی از طریق AMPK افزایش می‌یابد و در نهایت ورود گلوکز به داخل سلول‌های عضلانی و استفاده از آن تسهیل می‌شود (۲۹).

سایتوکین‌های پیش التهابی از جمله IL-1، IL-6، TNF- $\alpha$  بیان کردند، از آنجا که این سایتوکین‌ها موجب تحریک بیان ژن رزیستین در سلول‌های تک‌هسته‌ای خون می‌شوند (۳۸). از طرفی دیگر نیز در انسان، رزیستین علاوه بر بافت چربی از سلول‌های تک‌هسته‌ای خون و لکوسیت‌ها نیز تولید می‌شود (۳۹)؛ بنابراین، ممکن است فعالیت ورزشی با ویژگی ضدالتهابی خود موجب کاهش سطوح رزیستین پلاسما شود.

تحقیق حاضر همچنین نشان داد که انجام ۸ هفته تمرین مقاومتی ایستگاهی بر مقاومت به انسولین تأثیر معنی‌داری داشته است. با توجه به ارتباط احتمالی رزیستین با مقاومت به انسولین در انسان‌ها، تغییر مقاومت به انسولین در تحقیق حاضر، می‌تواند ناشی از تغییر در سطوح رزیستین باشد. البته در مورد وجود ارتباط بین غلظت‌های سرمی رزیستین و شاخص مقاومت به انسولین مدارک متناقضی وجود دارد. به طوری که برخی مطالعات، ارتباط مثبت بین رزیستین با توده چربی بدن و نیز با مقاومت به انسولین را نشان داده‌اند، اما برخی دیگر ارتباط بین ژن رزیستین و وزن بدن یا حساسیت به انسولین را مشاهده نکرده‌اند (۴۰، ۴۱).

Ross و همکاران بهبود حساسیت به انسولین را پس از ۱۴ هفته تمرین هوازی در زنان چاق مشاهده کردند (۴۲). همچنین Friedenreich و همکاران پس از ۶ و ۹ هفته تمرین هوازی کاهش مقاومت به انسولین را در زنان یائسه مشاهده کردند (۴۳). Davidson و همکاران نیز بهبود مقاومت به انسولین را پس از ۶ ماه تمرینات هوازی در مردان مشاهده کردند (۴۴). بهرامی و همکاران عنوان کردند که شاخص مقاومت به انسولین، متعاقب ۱۲ هفته تمرین، در گروه‌های تمرین هوازی و محدودیت کالری و گروه محدودیت کالری کاهش یافت (۴۵). از طرف دیگر، در مقایسه ارتباط بین رزیستین با مقاومت به انسولین در تحقیقات انسانی و حیوانی، مطالعات قبلی بر موش‌ها نشان داده است که تزریق رزیستین سبب اختلال در حساسیت به انسولین می‌شود (۹).

### نتیجه‌گیری

به نظر می‌رسد، اجرای هشت هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای بر رزیستین پلاسما و شاخص مقاومت به انسولین

متعاقب ۱۲ هفته تمرین ترکیبی گزارش نکردند (۳۳). حقیقی و همکاران در مطالعه‌ای تأثیر یک دوره تمرینات هوازی بر میزان رزیستین سرم در مردان چاق را بررسی کردند. نتایج آنان نیز تغییرات معنی‌داری در سطوح رزیستین سرم نشان نداد (۳۴). نتایج تحقیق حاضر با تحقیقات توفیقی و همکاران و حقیقی و همکاران که عدم تغییر در سطوح رزیستین را گزارش کردند، هم‌راستا نبود که تفاوت در نوع آزمودنی‌ها، جنس و سن آزمودنی‌ها و مدت و شدت تمرینات، می‌تواند از عوامل عدم هم‌راستایی نتایج تحقیق حاضر با یافته‌های تحقیقات مذکور باشد (۳۳، ۳۴).

همچنین، تحقیقاتی وجود دارد که افزایش میزان رزیستین را در اثر ورزش هوازی نشان داده‌اند و در همین رابطه Presgin و همکاران و رشیدلمیر و همکاران افزایش رزیستین را در اثر ورزش هوازی مشاهده کرده و نتیجه گرفتند که سایتوکین‌های پیش التهابی از قبیل IL-1، IL-6، TNF- $\alpha$  موجب تحریک بیان ژن رزیستین در سلول‌های تک‌هسته‌ای خون و افزایش رزیستین می‌شوند (۱۵، ۳۵)؛ این محققین افزایش رزیستین پس از تمرینات هوازی را به نقش این هورمون در دفاع اکسایشی بدن نسبت دادند و عنوان نمودند که رزیستین در پاسخ به محرک التهابی به عنوان یک آنتی‌اکسیدان عمل کرده و از سلول‌های تک‌هسته‌ای خون در پاسخ به التهاب خفیف ترشح می‌شود. در واقع افزایش مقادیر خونی مارکرهای التهابی مانند رزیستین، یک پاسخ محافظت‌کننده از بدن در برابر بیماری‌هاست (۳۶). برخی از ویژگی‌های ضدالتهابی فعالیت ورزشی ممکن است با تعدیل آدیپوکین‌های تولید شده از بافت چربی همراه باشد علاوه بر این، فعالیت ورزشی طولانی مدت موجب کاهش تولید آدیپوکین‌های آتروژنیک می‌شود، در حالی که تولید آدیپوکین‌های آنتی‌آتروژنیک را افزایش می‌دهد (۳۷). تمرینات بدنی منظم با شدت متوسط، با کاهش تحریک سمپاتیکی و افزایش آدیپوکین‌های ضدالتهابی، میزان رهایش میانجی‌های التهابی که در ابتلا به بیماری‌های مزمن نقش مهمی دارند، از بافت چربی را مهار می‌کند و ممکن است این موضوع درباره رزیستین نیز مورد تأیید باشد.

در ارتباط با کاهش سطوح رزیستین بر اثر تمرینات ورزشی، برخی مطالعات علت را کاهش شاخص‌های آنتروپومتریکی و

### سیاسگزاری

از ریاست محترم انجمن دیابت استان خوزستان، کلینیک تخصصی دیابت گلستان اهواز و تمامی دوستان شرکت کننده و یاری دهنده در این پژوهش تشکر می‌نمایم. همچنین از اساتید گران قدر جناب آقای دکتر حبیبی، جناب آقای دکتر رنجبر به پاس زحمات و الطاف بی‌دریغ کمال تشکر و قدردانی به عمل می‌آید.

در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ تأثیری معنی‌داری دارد؛ اما با توجه به تناقضات موجود و شناخت هر چه بیشتر و روان‌تر سازوکارهای فعالیت ورزشی بر آدیپوسایتوکاین رزیستین و همچنین شناخت ارتباط بین رزیستین و مقاومت به انسولین، انجام تحقیقات بیشتر و گسترده‌تر ضروری به نظر می‌رسد.

### References:

- 1- American Diabetes Association. *Standards of Medical Care in Diabetes 2013*. Diabetes Care 2013 Jan; 36 (Suppl 1): S11-S66.
- 2- Yue P, Jin H, Aillaud M, Deng AC, Azuma J, Asagami T, et al. *Apelin are necessary for the maintenance of insulin sensitivity*. Am J Physio Endo Metab 2010; 298(1): E59-E67.
- 3- Lempiainen P, Mykkanen L, Pyorala K, Laakso M, Kuusisto J. *Insulin resistance syndrome predicts coronary heart disease events in elderly nondiabetic men*. Circulation 1999; 100(2): 123-8.
- 4- Ingelsson E, Arnlov J, Lind L, Sundstrom J. *Metabolic syndrome and risk for heart failure in middle-aged men*. Heart 2006; 92(10): 1409-13.
- 5- Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, Niskanen LK, Kumpusalo E, Tuomilehto J, et al. *The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men*. JAMA 2002; 288(21): 2709-16.
- 6- Kershaw EE, Flier JS. *Adipose tissue as an endocrine organ*. J Clin Endo Metab 2004; 89(6): 2548-56.
- 7- Kawamata Y, Habata Y, Fukusumi S, Hosoya M, Fujii R, Hinuma S, et al. *Molecular properties of apelin: tissue distribution and receptor binding*. Biochim Biophys Acta 2001 Apr 23; 1538(2):162-71.
- 8- Aruna B, Ghosh S, Singh AK, Mande SC, Srinivas V, Chauhan R, et al. *Human recombinant resistin protein displays a tendency to aggregate by forming intermolecular disulfide linkages*. Biochemistry 2003; 42(36): 10554-559.
- 9- Stepan CM, Bailey ST, Bhat S, Brown EJ, Banerjee RR, Wright CM, et al. *The hormone resistin links obesity to diabetes*. Nature 2001; 409(6818): 307-12.
- 10- Stepan CM, Brown EJ, Wright CM, Bhat S, Banerjee R, Dai CY, et al. *A family of tissue-specific resistin-like molecules*. Proc Nat Acad Sci U.S.A 2001; 98(2): 502-06.
- 11- Chen BH, Song Y, Ding EL, Robert CK, Manson JE, Rifai N, et al. *Circulating levels of resistin and risk of type 2 diabetes in men and women: results from two prospective cohorts*. Diabetes Care 2009; 32(2): 329-334.



- 12- Heidemann C, Sun Q, Van Dam RM, Meigs JB, Zhang C, Tworoger SS, et al. *Total and highmolecular-weight adiponectin and resistin in relation to the risk for type 2 diabetes in women*. Ann Inter Med 2008; 149(5): 307-16.
- 13- Osawa H, Onuma H, Ochi M, Murakami A, Yamauchi J, Takasuka T, et al. *Resistin SNP-420 determines its monocyte mRNA and serum levels inducing type2 diabetes*. Biochem Biophys Res Commun 2005; 335(2): 596-602.
- 14- Banerjee RR, Rangwala SM, Shapiro JS, Rich AS, Rhoades B, Qi Y, et al. *Regulation of fasted blood glucose by resistin*. Sci 2004; 303: 1195-98.
- 15- Perseghin G, Burska A, Lattuada G, Alberti G, Costantino F, Ragona F, et al. *Increased serum resistin in elite endurance athletes with high insulin sensitivity*. Diabetologia 2006; 49(8):1893-900.
- 16- Kim KH, Lee k, Moon YS, Sul HS. *A cysteine – rich adipose tissue – specific secretory factor inhibits adipocyte differentiation*. J Biol Chem 2001; 276(14): 11252–256.
- 17- Fain JN. *Release of interleukins and other inflammatory cytokines by human adipose tissue is enhanced in obesity and primarily due to the nonfat cells: Vitam. Horm* 2006; 74: 443-77.
- 18- Hawley JA, Lessard SJ. *Exercise training-induced improvements in insulin action*. Acta Physiol 2008; 192(1): 127-35.
- 19- Kadoglou NP, Vrabas IS, Kapelouzou A, Lampropoulos S, Sailer N, Kostakis A, et al. *The impact of aerobic exercise training on novel adipokines, apelin and ghrelin, in patients with type 2 diabetes*. Med Sci Monit 2012; 18(5): CR290-95.
- 20- Krist J, Wieder K, Klötting N, Oberbach A, Kralisch S, Wiesner T, et al. *Effects of weight loss and exercise on apelin serum concentrations and adipose tissue expression in human obesity*, *Obes Facts* 2013, 6:57-69. *Obes Facts* 2013; 6(1): 57-69.
- 21- Giannopoulou I, Fernhall B, Carhart R, Weinstock RS, Baynard T, Figueroa A, et al. *Effects of diet and/ or exercise on the adipocytokine and in flammatory cytokine levels of postmenopausal women with type 2 diabetes*. Metabolism 2005; 54(7): 866 –75.
- 22- Jones TE, Basilio JL, Brophy PM, McCammon MR, Hickner RC. *Long-term exercise training in overweight adolescents improves plasma Peptide YY and resistin*. Obesity 2009; 17(6):1189-95.
- 23- Prestes J, Shiguemoto G, Botero JP, Frollini A, Dias R, Leite R, et al. *Effects of resistance training on resistin, leptin, cytokines, and muscle force in elderly post-menopausal women*. J Sports Sci 2009; 27(14):1607-15.
- 24- Jorge ML, de Oliveira VN, Resende NM, Paraiso LF, Calixto A, Diniz AL, et al. *The effects of aerobic, resistance and combined exercise on metabolic control, inflammatory markers, adipocytokines and muscle insulin signaling in patients with type 2 diabetes mellitus*. Metabolism 2011; 60(9): 1244-52.

- 25- Eves ND, Plotnikoff RC. *Resistance training and type 2 diabetes: Considerations for implementation at the population level*. Diabetes Care 2006 Aug; 29(8): 1933-41.
- 26- Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. *"Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man*. Diabetologia 1985; 28(7): 412-19.
- 27- Marwick TH, Hordern MD, Miller T, Chyun DA, Bertoni AG, Blumenthal RS, et al. *Exercise training for type 2 diabetes mellitus: impact on cardiovascular risk: a scientific statement from the American Heart Association*. Circulation 2009; 119(25): 3244-62.
- 28- Kadoglou NP, Vrabas IS, Kapelouzou A, Lampropoulos S, Sailer N, Kostakis A, et al. *The impact of aerobic exercise training on novel adipokines, apelin and ghrelin, in patients with type 2 diabetes*. Med Sci Monit 2012; 18(5): CR290-295.
- 29- Durante PE, Mustard KJ, Park SH, Winder WW, Hardie DG. *Effects of endurance training on activity and expression of AMP-activated protein kinase isoforms in rat muscles*. Am J Physiol Endo Metab 2002; 283(1): 178-86.
- 30- Balducci S, Zanuso S, Nicolucci A, Fernando F, Cavallo S, Cardelli P, et al. *Anti-inflammatory effect of exercise training in subjects with type 2 diabetes and the metabolic syndrome is dependent on exercise modalities and independent of weight loss*. Nutr Metabol Cardiovasc Dis 2010; 20(8): 608-17.
- 31- Kadoglou NP, Perrea D, Iliadis F, Angelopoulou N, Liapis C, Alevizos M. *Exercise reduces resistin and inflammatory cytokines in patients with type 2 diabetes*. Diabetes 2007; 30(3): 719-21.
- 32- Liu YP, Liu LX, Wei LX. *Effects of exercise interference on the serum resistin and insulin sensitivity in patients with impaired glucose tolerance*. J Beijing Sport Uni 2007; 23: 10-22.
- 33- Tofighi A, Samadian Z. *Comparison of 12 Weeks Aerobic with Resistance Exercise Training on Serum Levels of Resistin and Glycemic Indices in Obese Postmenopausal Women with Type 2 Diabetes*. Jondi shapur med sci J 2014; 12(6): 665-76. [Persian]
- 34- Haghghi AH, Yarahmadi H, Ildarabadi A, Rafiepoor AR. *The effect of regular aerobic exercise training on serum resistin in obese men*. Mashhad Med Univ J 2012; 56: 31-8. [Persian].
- 35- Rashidlamir A, Hashemi Javaheri A, Jaafari M. *The effect of aerobic training on fibrinogen and resistin level in healthy and overweight men*. Tehran Uni Med J 2011; 68(12): 710-17. [Persian].
- 36- Trayhurn P, Wood I. *Adipokines: inflammation and the pleiotropic role of white adipose tissue*. Br J Nutr 2004; 92(03): 347-55.
- 37- Gielen S, Adams V, Mobius-Winkler S, Linke A, Erbs S, Yu J, et al. *Anti-inflammatory effects of exercise training in the skeletal muscle of patients with chronic heart failure*. J Am Coll Cardiol 2003; 42(5): 861-68.

- 38- Qi Q, Wang J, Li H, Yu Z, Ye X, Hu FB, et al. *Associations of resistin with inflammatory and fibrinolytic markers, insulin resistance, and metabolic syndrome in middle-aged and older Chinese*. Eur J Endo 2008; 159(5): 585-93.
- 39- Azuma K, Katsukawa F, Oguchi S, Murata M, Yamazaki H, Shimada A, et al. *Correlation between serum resistin level and adiposity in obese individuals*. Obes Res 2003; 11(8): 997-1001.
- 40- Yannakoulia M, Yiannakouris N, Bluher S, Matalas AL, Klimis-Zacas D, Mantzoros CS. *Body fat mass and macronutrient intake in relation to circulating soluble leptin receptor free leptin index, adiponectin, and resistin concentrations in healthy humans*. J Clin Endo Metab 2003; 88(4): 1730-36.
- 41- Silha JV, Krsek M, Skrha JV, Sucharda P, Nyomba BL, Murphy LJ. *Plasma resistin, adiponectin and leptin levels in lean and obese subjects: correlations with insulin resistance*. Eur J Endo 2003; 149(4): 331-35.
- 42- Janke J, Engeli S, Gorzelnik K, Luft FC, Sharma AM. *Resistin gene expression in human's adipocytes is not related to insulin resistance*. Obes Res 2002; 10(1): 1-5.
- 43- Ross R, Janssen I, Dawson J, Kungl AM, Kuk JL, Wong SL, et al. *Exercise-induced reduction in obesity and insulin resistance in women: a randomized controlled trial*. Obesity 2004; 12(5): 789-98.
- 44- Friedenreich CM, Neilson HK, Woolcott CG, Tiernan A, Wang Q, Ballard-Barbash R, et al. *Changes in insulin resistance indicators, IGFs, and adipokines in a year-long trial of aerobic exercise in postmenopausal women*. Endocr Relat Cancer 2011; 18(3): 357-69.
- 45- Davidson LE, Hudson R, Kilpatrick K, Kuk JL, McMillan K, Janiszewski PM, et al. *Effects of exercise modality on insulin resistance and functional limitation in older adults*. Arch Int Med 2009; 169(2): 122-31.
- 46- Bahrami A, Saremi A. *Effect of caloric restriction with or without aerobic training on body composition, blood lipid profile, insulin resistance, and inflammatory marker in middle-age obese /overweight men*. Arak Med Univ J 2011; 14(3): 11-9.

## ***The Effect of Circuit Resistance Exercise On Plasma Resistin Concentration and Insulin Resistance in Type 2 Diabetic Men***

***AfshounPour MT(MSc)\*<sup>1</sup>, Davoodi Z(MSc)<sup>2</sup>, Habibi A(PhD)<sup>3</sup>, Ranjbar R(PhD)<sup>4</sup>, Shakerian S(PhD)<sup>5</sup>***

<sup>1</sup> Sama Techniacal and Vocatinal Training College, Islamic Azad University, Behbahan Branch, Behbahan, Iran

<sup>2</sup> Exercise Physiology Department, Physical Education and Sport Science Faculty, Shahid Chamran University, Ahwaz, Iran

<sup>3</sup> Exercise Physiology Department, Physical Education and Sport Science Faculty, Shahid Chamran University, Ahwaz, Iran

<sup>4,5</sup> Exercise Physiology Department, Physical Education and Sport Science Faculty, Shahid Chamran University, Ahwaz, Iran

***Received:*** 24 May 2015

***Accepted:*** 6 Aug 2015

### ***Abstract***

***Introduction:*** Resistin, as a novel adipocytokine, is associated with type 2 diabetes. The present study aimed to determine the effect of circuit resistance exercise training on plasma resistin concentration and insulin resistance in type 2 diabetic men.

***Methods:*** In this applied experimental study, 24 type 2 diabetic men were selected and randomly assigned into two exercise (n = 15, aged  $46.40 \pm 3.02$  yrs) and control (n = 12, aged  $45.06 \pm 3.86$  yrs) groups. Exercise training was performed in eight weeks, 3 days a week with intensity corresponding to 30-70% 1RM. Before and after exercise, levels of plasma resistin, insulin, blood glucose, HBA1c and HOMA-IR after a 12-h fasting were measured. Following the second blood sampling, data analysis was performed using T-test which, p Value <0.05 was considered significant.

***Results:*** The study findings demonstrated a significant difference between the exercise and control groups (p<0.05) in regard with plasma resistin (p<0.002), insulin levels (p<0.001), HOMA-IR (p<0.001), fasting blood glucose (FBG) (p<0.001) and HBA1c (p<0.038).

***Conclusion:*** It seems that circuit resistance exercise training can produce significant effects on plasma resistin and insulin resistance in type 2 diabetic men. Moreover, resistin level might be associated with insulin resistance in type 2 diabetic men.

***Keywords:*** Circuit resistance training; Insulin resistance; Plasma resistin; Type 2 diabetes

### ***This paper should be cited as:***

AfshounPour MT, Davoodi Z, Habibi A, Ranjbar R, Shakerian S. *The effect of circuit resistance exercise on plasma resistin concentration and insulin resistance in type 2 diabetic men.* J Shahid Sadoughi Univ Med Sci 2015; 23(8): 770-81.

***\*Corresponding author: Tel: +989375437315, Email: Mohammad.afshon@gmail.com***