

تأثیر شدت و حجم تمرین مقاومتی بر غلظت سرمی واسپین و شاخص مقاومت به انسولین در موش‌های صحرایی نر بالغ

نویسندگان: الهه طالبی گرکانی*^۱ و علی‌رضا صفرزاده^۱

۱. استادیار- گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه
مازندران، بابلسر، ایران

E-mail: Talebi_umz@yahoo.com

* نویسنده مسئول: الهه طالبی گرکانی

چکیده

مقدمه و هدف: واسپین (سرپین مشتق از بافت چربی احشایی) آدیپوکینی است که با پتانسیل افزایش حساسیت انسولینی شناسایی شد. هدف از انجام این پژوهش، بررسی تأثیر شدت و حجم تمرین مقاومتی بر غلظت سرمی واسپین و شاخص مقاومت به انسولین است.

مواد و روش‌ها: ۳۲ سر موش صحرایی نر از نژاد ویستار با میانگین وزن 24 ± 287 گرم به‌طور تصادفی به چهار گروه تقسیم شدند: (۱) کنترل؛ (۲) تمرین با شدت پایین؛ (۳) تمرین با شدت متوسط و (۴) تمرین با حجم بالا در شدت متوسط. تمرین مقاومتی شامل بالارفتن از نردبان با وزنه‌های متصل به دم حیوانات بود. پس از چهار هفته تمرین مقاومتی، غلظت سرمی گلوکز، انسولین، واسپین اندازه‌گیری و شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) محاسبه شد.

نتایج: غلظت سرمی واسپین در گروه‌های تمرینی در مقایسه با گروه کنترل پایین‌تر بود. گروه‌های تمرینی غلظت سرمی انسولین و شاخص مقاومت به انسولین پایین‌تری نسبت به گروه کنترل داشتند. پایین‌ترین غلظت سرمی انسولین و شاخص مقاومت به انسولین در گروه تمرین با حجم بالا در شدت متوسط مشاهده شد.

نتیجه‌گیری: این پژوهش نشان داد که تمرین مقاومتی به کاهش غلظت سرمی انسولین و واسپین همراه با کاهش شاخص مقاومت به انسولین منجر می‌شود. حجم تمرین مقاومتی از عوامل مؤثر بر بهبود حساسیت انسولینی است.

واژگان کلیدی: شدت تمرین، حجم تمرین، تمرین مقاومتی، واسپین، مقاومت به انسولین

دوماهنامه علمی-پژوهشی
دانشگاه شاهد
سال نوزدهم - شماره ۱۰۰
شهریور ۱۳۹۱

دریافت: ۹۰/۱۲/۱۹

آخرین اصلاح‌ها: ۹۱/۱/۳۰

پذیرش: ۹۱/۲/۲۶

مقدمه

رژیم غذایی نامناسب، همراه با سبک زندگی غیرفعال موجب افزایش شیوع چاقی در جهان شده است. درصد بالای چربی بدن، نشانه‌ای از سندرم مقاومت انسولینی^۱ است که با افزایش سطح انسولین، اختلال لیپیدی، افزایش فشار خون و همچنین التهاب خفیف^۲ همراه است (۱). عدم درمان مقاومت انسولینی به افزایش خطر ابتلا به دیابت نوع ۲ و بیماری‌های قلبی-عروقی و در نتیجه، افزایش مرگومیر ناشی از این بیماری‌ها منجر می‌شود (۲).

ارتباط میان بافت چربی و سایر سیستم‌های بیولوژیکی بدن از طریق بیان برخی ملکول‌های زیست-فعال^۳ صورت می‌گیرد که آدیپوسیتوکین (آدیپوکین) نامیده می‌شوند (۳ و ۴). آدیپوکین‌ها در فرایندهای متابولیکی گوناگون، شامل تنظیم اشتها، حساسیت انسولینی و ترشح انسولین، هزینه‌کرد انرژی، عملکرد قلبی-عروقی و التهاب شرکت دارند (۴ و ۵)؛ آدیپوکین‌ها همچنین در پاتوژنز مقاومت انسولینی و عوارض متابولیکی مرتبط با آن، نظیر اختلال لیپیدی، فشار خون بالا و بیماری قلبی-عروقی نقشی مهم دارند (۶)؛ بنابراین اختلال در ترشح آدیپوکین‌ها ممکن است در اختلال‌های متابولیکی و التهابی ناشی از چاقی و اضافه وزن اثرگذار باشد (۷ و ۸).

واسپین (سرپین مشتق از بافت چربی احشایی)^۴ - به عنوان سرپین A12 از خانواده مهارگر پروتئاز سرین-اولین بار از بافت چربی احشایی موش‌های صحرایی^۵ OLETF، جداسازی و شناسایی شد؛ غلظت سرمی و بافتی واسپین در این حیوانات در زمان اوج چاقی، افزایش وزن و مقاومت انسولینی، افزایش داشته است (۹). تزریق واسپین نوترکیب به موش‌های چاق مبتلا به

مقاومت انسولینی، موجب بهبود تحمل گلوکز و افزایش حساسیت انسولینی شد که با مهار بیان آدیپوکین‌های پیش‌التهابی، نظیر لپتین، رسیستین و TNF- α و افزایش بیان آدیپونکتین و GLUT4 بافت چربی سفید همراه بود (۹)؛ این مطلب نشان‌دهنده نقش ضدالتهابی واسپین و اثر آن در افزایش حساسیت انسولینی است (۹ تا ۱۱). افزایش سطوح سرمی واسپین با چاقی، اختلال در حساسیت انسولینی و سطح آمادگی جسمانی پایین نیز گزارش شده است (۱۰ تا ۱۲).

فعالیت بدنی منظم، سودمندی‌هایی بسیار نظیر افزایش حساسیت انسولینی، کنترل قند خون، کاهش وزن و درصد چربی بدن، کاهش فشار خون و کاهش ابتلا به بیماری قلبی-عروقی دارد (۱۳ تا ۱۵)؛ اغلب مطالعات انجام شده در این زمینه بر تمرین هوازی تمرکز داشته‌اند. با وجود آثار سودمند فعالیت هوازی بر پارامترهای قلبی-عروقی و متابولیکی، برخی بیماران مبتلا به دیابت، چاقی یا افراد میانسال در انجام این نوع تمرین‌ها با مشکل مواجه‌اند (۱۶)؛ در این میان، تمرین‌های مقاومتی با تأثیر بر افزایش مصرف گلوکز و هیپرتروفی ناشی از انقباض‌های عضلانی، موجب شده تا ابزاری مؤثری در درمان این بیماری‌ها به‌شمار آید؛ این نوع تمرین برای افراد سالمند و چاق نیز مؤثر و ایمن شناخته شده است (۱۷ و ۱۸). تمرین‌های مقاومتی مناسب، همانند تمرین‌های هوازی، موجب افزایش حساسیت انسولینی، افزایش هزینه‌کرد انرژی و بهبود کیفیت زندگی می‌شود؛ همچنین تمرین‌های مقاومتی در طولانی مدت می‌توانند سطوح پایه سایتوکین‌ها را کاهش دهند (۱۹).

تحقیق‌هایی اندک، تأثیر شدت و حجم‌های مختلف تمرین بر حساسیت انسولینی در افراد سالم (۲۰) یا مبتلا به اضافه وزن و چاقی (۲۱ و ۲۲) را مورد بررسی قرار داده‌اند. دی پی‌ترو و همکاران^۶ مشاهده کردند، در هزینه‌کرد انرژی برابر، فعالیت ورزشی با شدت بالا در مقایسه با فعالیت ورزشی با شدت متوسط تأثیری سودمندتر بر حساسیت انسولینی دارد (۲۰)؛ برعکس، هومارد و

1. insulin resistance syndrome
2. low-grade inflammation
3. bioactive molecules
4. Vaspin (visceral adipose tissue-derived serpin)
5. Otsuka Long-Evans Tokushima Fatty

6. DiPietro et al.

همکاران^۱ گزارش دادند که فعالیت ورزشی با شدت متوسط و بلندمدت، آثاری مطلوب تر بر حساسیت انسولینی در مقایسه با فعالیت ورزشی با شدت بالا و مدت کوتاه تر دارد (۲۱)؛ با وجود این، طبق بررسی های انجام شده، تاکنون تأثیر هم زمان شدت و حجم تمرین مقاومتی بر مقاومت انسولینی در تحقیقی گزارش نشده است. با توجه به پتانسیل واسپین در افزایش حساسیت انسولینی، هدف از انجام تحقیق حاضر، بررسی تأثیر حجم و شدت تمرین مقاومتی بر غلظت سرمی واسپین و شاخص مقاومت به انسولین است.

مواد و روش ها

در این پژوهش، ۳۲ سر موش صحرایی نر از نژاد ویستار با میانگین وزن 24 ± 287 گرم استفاده شد؛ این حیوانات از انستیتو پاستور ایران خریداری و در قفس های پلی کربنات و در شرایط کنترل شده در محیطی با میانگین دمای 2 ± 22 درجه سانتی گراد و چرخه روشنایی / تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت با دسترسی آزاد به آب و غذای ویژه حیوانات آزمایشگاهی نگهداری شدند؛ حیوانات پس از یک هفته آشناسازی با محیط آزمایشگاه به طور تصادفی به چهار گروه تقسیم شدند: (۱) کنترل؛ (۲) تمرین با شدت پایین؛ (۳) تمرین با شدت متوسط و (۴) تمرین با حجم بالا در شدت متوسط.

تمرین مقاومتی، شامل بالارفتن از نردبان ۱ متری با وزنه های متصل به دم حیوانات بود. وزنه ها با استفاده از چسب نواری و گیره به ابتدای دم حیوانات متصل می شدند. نردبان مورد استفاده در این پژوهش، ۲۶ پله داشت که در زاویه ۸۰ درجه قرار داده می شد. برای تعیین وزنه مناسب هر چهار روز یکبار، وزن موش ها اندازه گیری می شد. پیش از شروع تمرین ها، بالارفتن از نردبان به حیوانات آموزش داده شد. جلسه اول تمرین با بار معادل ۵۰ درصد وزن بدن موش ها، برای تمامی گروه های تمرینی، در دو نوبت با شش تکرار در هر نوبت انجام شد؛ طی دو هفته به تدریج، تعداد نوبت های تمرین

و مقدار وزنه اضافه شد؛ در دو هفته پایانی، گروه تمرین با شدت پایین چهار نوبت تمرین در روز را با باری معادل ۵۰ درصد وزن بدن در سه روز متناوب هفته انجام دادند؛ گروه تمرین با شدت متوسط، سه نوبت تمرین در روز را با باری معادل ۱۰۰ درصد وزن بدن برای سه روز متناوب در هفته و گروه تمرین با حجم بالا در شدت متوسط آن را برای پنج روز متوالی در هفته انجام دادند. فاصله استراحت میان تکرارها ۱ دقیقه و میان نوبت های تمرین، ۳ دقیقه بود. به منظور انجام مراحل گرم کردن و سرد کردن، دو مرتبه بالارفتن از نردبان بدون وزنه متصل به دم پیش و پس از هر جلسه تمرین انجام می شد. در تمامی دوره تمرینی، مقدار کار انجام شده (حجم تمرین) در دو گروه اول تمرینی یکسان بود؛ بنابراین برنامه تمرین در دو گروه اول تمرینی از نظر حجم برابر و از لحاظ شدت، متفاوت بود؛ حجم تمرین در گروه سوم تمرینی بالاتر از دو گروه دیگر و از لحاظ شدت، معادل با گروه دوم تمرینی بود؛ حجم تمرین بر اساس مقدار جرم جابه جا شده توسط حیوان (جرم بدن به علاوه جرم وزنه آویزان شده به دم)، ضرب در شتاب ثقل زمین و مسافت جابه جایی آن محاسبه شد (شکل شماره ۱).

برای ارزیابی بردن اثر حاد تمرین، نمونه گیری ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین انجام شد. موش ها با تزریق درون صفاقی ترکیبی از کتامین (7 mg/kg) و زایلوزین ($5-3 \text{ mg/kg}$) بی هوش شدند. نمونه های خون از ورید اجوف فوقانی گرفته و در لوله های فالتون جمع آوری شدند. نمونه های جمع آوری شده با سرعت ۴۰۰۰ دور در دقیقه و به مدت ۱۵ دقیقه در دمای ۴ درجه سانتی گراد سانتریفیوژ و سرم آن جداسازی و سپس برای مراحل بعدی تحقیق به فریزر با دمای منفی ۷۰ درجه سانتی گراد منتقل شدند.

غلظت سرمی واسپین و انسولین به روش الایزا و با استفاده از کیت های مخصوص موش های صحرایی (به- ترتیب برای واسپین از شرکت Cusabio Biothec, Wuhan, China و برای انسولین از شرکت Mercodia

۲۲/۵ ÷ (میلی واحد بر لیتر) غلظت انسولین × (میلی - مول بر لیتر) غلظت گلوکز = HOMA-IR
 پس از تأیید توزیع نرمال داده‌ها با استفاده از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف، برای تجزیه و تحلیل آماری و مقایسه اختلاف میان گروه‌ها از آزمون آنالیز واریانس یک طرفه و آزمون تعقیبی LSD استفاده شد. تمامی داده‌ها به صورت میانگین ± انحراف معیار ارائه شده‌اند و محاسبات با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۱۶ انجام شده، سطح معناداری آزمون‌ها $P \leq 0.05$ در نظر گرفته شد.

(AB, Uppsala, Sweden) با توجه به دستورالعمل کارخانه سازنده اندازه‌گیری شد. گلوکز با روش آنزیمی - رنگ - سنجی با فناوری گلوکز اکسیداز و با استفاده از کیت گلوکز (شرکت پارس آزمون، ایران) اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات و حساسیت روش اندازه‌گیری به ترتیب برای واسپین، ۷/۷ درصد و ۷/۸ پیکوگرم بر میلی‌لیتر؛ انسولین ۶/۵ درصد و ۰/۰۷ میکروگرم بر لیتر و گلوکز ۲/۳ درصد و ۵ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود. به منظور ارزیابی مقاومت انسولینی از شاخص HOMA-IR و فرمول محاسباتی زیر استفاده شد:

جدول شماره ۱. تغییرهای وزن موش‌های صحرایی در گروه‌های مختلف

گروه‌ها	کنترل	تمرین با شدت پایین	تمرین با شدت متوسط	تمرین با حجم بالا در شدت متوسط
وزن اولیه (گرم)	۲۹۲ ± ۱۸	۲۸۰ ± ۲۲	۲۹۱ ± ۳۶	۲۸۷ ± ۱۹
وزن پایانی (گرم)	۳۶۵ ± ۳۰	۳۴۰ ± ۳۱	۳۴۴ ± ۵۰	۳۲۴ ± ۲۷ *
تغییر وزن (گرم)	۷۳ ± ۱۹	۶۰ ± ۱۱	۵۲ ± ۱۶ *	۳۷ ± ۱۱ † *

نتایج به صورت میانگین ± انحراف استاندارد بیان شده‌اند. تغییر وزن = وزن پایانی - وزن اولیه. * تفاوت آماری در مقایسه با گروه کنترل. † تفاوت آماری در مقایسه با گروه‌های تمرین با شدت پایین و متوسط ($P < 0.05$)

جدول شماره ۲. غلظت سرمی واسپین و متغیرهای پژوهش در گروه‌های کنترل و تجربی پس از چهار هفته تمرین مقاومتی

گروه‌ها	کنترل	تمرین با شدت پایین	تمرین با شدت متوسط	تمرین با حجم بالا در شدت متوسط
واسپین (پیکوگرم بر میلی‌لیتر)	± ۱۹۶/۷ ۳۶۷/۱	۲۵۴/۵ ± ۹۰/۷	۱۹۴/۴ ± ۶۲/۳ *	۲۳۴/۱ ± ۸۹/۹ *
گلوکز (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۱۲۶/۱ ± ۵/۸	۱۲۸/۰ ± ۷/۷	۱۳۰/۰ ± ۶/۵	۱۲۹/۶ ± ۶/۱
انسولین (میکروگرم بر لیتر)	۰/۵۴ ± ۰/۲۷	۰/۴۳ ± ۰/۲۰	۰/۴۹ ± ۰/۱۰	۰/۳۵ ± ۰/۱۱ *
شاخص مقاومت به انسولین	۴/۱ ± ۲/۱	۳/۲ ± ۱/۳	۳/۸ ± ۰/۷	۲/۶ ± ۰/۸ *

نتایج به صورت میانگین ± انحراف استاندارد بیان شده‌اند. * تفاوت آماری در مقایسه با گروه کنترل ($P < 0.05$)

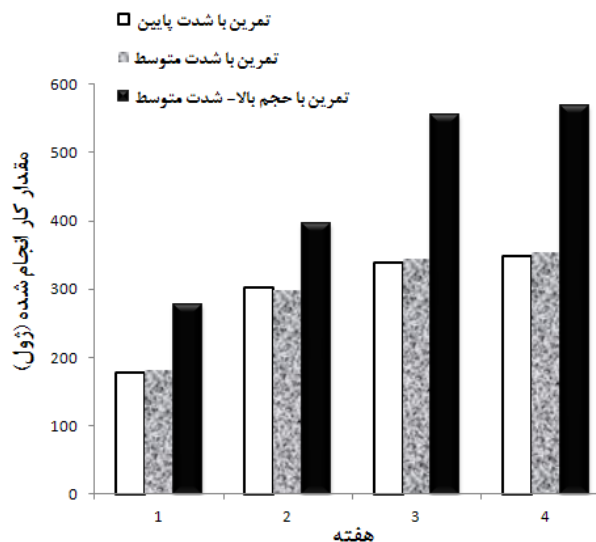
حیوانات در گروه‌های تمرینی نسبت به گروه کنترل کمتر بود که در گروه‌های دوم ($P = 0.011$) و سوم تمرینی ($P < 0.001$) به سطح معناداری رسید؛ تغییرهای وزنی در گروه سوم تمرینی در مقایسه با سایر گروه‌ها کمتر و از نظر آماری این تفاوت معنادار بود ($P < 0.05$).

پس از چهار هفته تمرین مقاومتی، غلظت سرمی واسپین در تمامی گروه‌های تمرینی در مقایسه با گروه کنترل پایین‌تر و تفاوت در گروه‌های دوم ($P = 0.008$) و

نتایج

تغییرهای وزن حیوانات در جدول شماره ۱ ارائه شده است. در شروع پژوهش، تفاوتی معنادار میان گروه‌ها وجود نداشت. پس از چهار هفته تمرین مقاومتی، وزن موش‌های صحرایی در گروه‌های تمرینی در مقایسه با گروه کنترل پایین‌تر بود که این تفاوت در گروه سوم تمرینی (حجم بالا در شدت متوسط) از نظر آماری معنادار بود ($P = 0.032$)؛ همچنین تغییرهای وزن

پایین‌ترین مقدار آن در گروه سوم تمرینی مشاهده شد و این تفاوت از نظر آماری، معنادار بود ($P=0/042$): پایین‌ترین تردون سطوح شاخص مقاومت به انسولین نیز در گروه‌های تمرینی در مقایسه با گروه کنترل مشاهده شد؛ این تفاوت میان گروه سوم تمرینی و گروه کنترل از نظر آماری، معنادار بود ($P=0/048$).



شکل شماره ۱. مقدار کل کار انجام شده (برحسب ژول) در هر هفته. بارکاری (حجم تمرین) برای گروه‌های تمرین با شدت پایین و متوسط (دو گروه اول تمرینی) در تمامی طول دوره تمرین به‌طور تقریبی، برابر و در گروه تمرین با حجم بالا در شدت متوسط (گروه سوم تمرینی) از دو گروه دیگر بالاتر بود.

افزایش مقاومت انسولینی محسوب می‌شوند (۲۵). پاسخ سیتوکین‌ها ممکن است به‌وسیله نوع، شدت و مدت فعالیت ورزشی علاوه بر زمان بازیافت بین نوبت‌های تمرینی و وضعیت تمرینی فرد متفاوت باشد (۲۶ و ۲۷). در پژوهش حاضر، الگویی از تمرین مقاومتی استفاده شد که برپایه انقباض‌های درون‌گرا بوده تا با این روش، آسیب‌های ساختاری در تارهای عضلانی و پاسخ‌های التهابی ناشی از فعالیت انقباض برون‌گرا یا فشار بیش از حد تمرین، تا حد ممکن کاسته شود.

اطلاعاتی محدود درباره تأثیر فعالیت ورزشی بر غلظت واسپین وجود دارند و نتایج تحقیق‌های موجود نیز متناقض‌اند (۹، ۱۰ و ۲۸). افزایش غلظت سرمی واسپین در مطالعه هیدا و همکاران^۱ در موش‌های صحرایی

بحث و نتیجه‌گیری

مهم‌ترین یافته این پژوهش، کاهش غلظت سرمی واسپین در اثر تمرین مقاومتی است؛ کاهش سطوح سرمی انسولین و شاخص مقاومت به انسولین نیز بر اثر تمرین مقاومتی در تحقیق حاضر مشاهده شد. نتایج به‌دست‌آمده، از تأثیر حجم تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی انسولین و شاخص مقاومت به انسولین حکایت می‌کنند.

تحقیق‌های پیشین به‌خوبی نشان داده‌اند که تمرین مقاومتی با اعمال برون‌گرا، آسیب عضلانی بیشتری نسبت به اعمال درون‌گرا به‌وجود می‌آورد (۲۳). پاسخ فیزیولوژیکی به آسیب بافت، التهاب بوده، مستلزم تولید سیتوکین‌ها است (۲۴). افزایش غلظت سیتوکین‌های پیش‌التهابی نظیر IL-6 و TNF- α از جمله عوامل مؤثر بر

1. Hida et al.

کاهش سطوح انسولین و شاخص مقاومت به انسولین شد؛ این یافته تأییدکننده این فرضیه است که افزایش واسپین ممکن است پاسخی جبرانی برای آنتاگونیزه کردن پروتئازهای ناشناخته‌ای باشد که در وضعیت مقاومت انسولینی تنظیم افزایشی دارند (۹)؛ از طرفی، تجویز واسپین نوترکیب به موش‌های چاق به افزایش حساسیت انسولین همراه با تغییر بیان ژن‌های مرتبط با مقاومت انسولینی منجر شد (۹)؛ از این رو به نظر می‌رسد، کاهش غلظت واسپین، ساختاری تعدیلی در پاسخ به بهبود حساسیت انسولینی باشد.

اغلب مطالعاتی که به بررسی تأثیر فعالیت ورزشی بر حساسیت انسولینی پرداخته‌اند، بر فعالیت ورزشی هوازی تمرکز داشته‌اند؛ در این خصوص، مطالعاتی اندک با استفاده از تمرین مقاومتی (۳۴ تا ۳۶) یا ترکیبی (۳۷ و ۳۸) انجام شده‌است؛ نتایج این تحقیق‌ها از افزایش حساسیت انسولینی بر اثر تمرین‌های مقاومتی یا ترکیبی حکایت می‌کند و این فرضیه پیشنهاد شده‌است که برای افزایش حساسیت انسولینی، هزینه‌کرد انرژی معینی ضرورت دارد (۳۹ و ۴۰). با وجود این، تأثیر شدت و حجم تمرین مقاومتی بر افراد چاق یا مبتلا به دیابت به درستی مورد بررسی قرار نگرفته‌است. اطلاعات اندک موجود در افراد سالم نیز متناقض‌اند (۲۰، ۲۱ و ۴۱) و لزوم مطالعات بیشتر در این زمینه لازم به نظر می‌رسد. در مجموع نتایج تحقیق حاضر، بیانگر کاهش غلظت سرمی واسپین بر اثر تمرین مقاومتی همراه با کاهش غلظت سرمی انسولین و شاخص مقاومت به انسولین است؛ همچنین به نظر می‌رسد که حجم تمرین در شدت مناسب، عامل اثرگذار بر سطوح سرمی انسولین و شاخص مقاومت به انسولین باشد.

دیابتی (۹) و همچنین یان و همکاران^۱ در مطالعه روی انسان‌ها با شرایط مختلف حساسیت انسولینی (۱۰) مشاهده شد؛ در حالی که اوبرباخ و همکاران^۲، کاهش آن را پس از چهار هفته فعالیت ورزشی گزارش کردند (۲۸)؛ قابل توجه است که این محققان، افزایش سطوح سرمی واسپین در آزمودنی‌هایی را که مکمل آنتی-اکسیدانی (ویتامین C و E) مصرف کرده بودند، پس از چهار هفته فعالیت ورزشی مشاهده کردند (۲۸).

هم‌راستا با نتایج پژوهش حاضر که نشان‌دهنده کاهش سطوح سرمی واسپین در اثر فعالیت ورزشی است، چو و همکاران^۳، پایین‌تر بودن سطوح سرمی واسپین در افراد با سطوح بالای آمادگی قلبی-تنفسی در مقایسه با افراد چاق با آمادگی قلبی-تنفسی پایین را گزارش دادند (۲۹)؛ یان و همکاران نیز سطوح پایین‌تر واسپین در ورزشکاران حرفه‌ای را در مقایسه با افراد کم‌تحرك مشاهده کردند (۱۰). کاهش سطوح سرمی واسپین بر اثر چهار هفته فعالیت ورزشی در مطالعه اوبرباخ و همکاران با کاهش سطوح سرمی انسولین همراه بود (۲۸)؛ نتایجی مشابه نیز در تحقیق چنگ و همکاران^۴ بر اثر برنامه دوازده هفته‌ای کاهش وزن در افراد چاق ۲۰ تا ۶۵ ساله (۳۰) و در تحقیق لی و همکاران^۵ بر اثر تغییر سبک زندگی برای یک هفته در کودکان چاق (۳۱) مشاهده شد. در مطالعه چو و همکاران، افراد چاق در مقایسه با افراد لاغر، سطوح سرمی واسپین، انسولین و HOMA-IR بالاتری داشتند در حالی که در افراد با سطوح آمادگی جسمانی بالاتر، سطوح سرمی واسپین، انسولین و HOMA-IR به‌طور معناداری، پایین‌تر بود (۲۹).

افزایش سطوح در گردش واسپین، علاوه بر بیان آن در بافت چرب، در حیوانات (۹) و انسان‌های (۱۰، ۳۲ و ۳۳) چاق گزارش شده‌است. در تحقیق حاضر تمرین مقاومتی، موجب کاهش سطوح سرمی واسپین همراه با

1. Youn et al.
2. Oberbach et al.
3. Cho et al.
4. Chang et al.
5. Lee et al.

منابع

1. Bray GA, Champagne CM. Obesity and the metabolic syndrome: implications for dietetics practitioners. *J Am Diet Assoc.* 2004; 104: 86-89.
2. Reaven G, Abbasi F, McLaughlin T. Obesity, insulin resistance, and cardiovascular disease. *Recent Prog Horm Res.* 2004; 59: 207-223.
3. Antoniadis C, Antonopoulos AS, Tousoulis D, Stefanadis C. Adiponectin: from obesity to cardiovascular disease. *Obesity Rev* 2009; 10: 269-279.
4. Gulcelik NE, Usman A, Gürlek A. Role of adipocytokines in predicting the development of diabetes and its late complications. *Endocrine.* 2009; 36: 397-403
5. Blüher M. Adipose tissue dysfunction in obesity. *Exp Clin Endocrinol Diabetes.* 2009; 117: 241-250
6. Rasouli N, Kern PA. Adipocytokines and the metabolic complications of obesity. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008; 93: 64-73.
7. Ahima RS, Osei SY. Adipokines in obesity. *Front Horm Res* 2008; 36: 182-197.
8. Inadera H. The usefulness of circulating adipokine levels for the assessment of obesity-related health problems. *Int J Med Sci.* 2008; 5: 248-262.
9. Hida K, Wada J, Eguchi J, Zhang H, Baba M, Seida A, et al. Visceral adipose tissue-derived serine protease inhibitor: a unique insulin-sensitizing adipocytokine in obesity. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2005; 102: 10610-5.
10. Youn BS, Klting N, Kratzsch J, Lee N, Park JW, Song ES, et al. Serum vaspin concentrations in human obesity and type 2 diabetes. *Diabetes.* 2008; 57: 372-7.
11. Li Q, Chen R, Moriya J, Yamakawa J, Sumino H, Kanda T, et al. A novel adipocytokine, visceral adipose tissue-derived serine protease inhibitor (vaspin), and obesity. *J Int Med Res.* 2008; 36: 625-9.
12. Gulcelik NE, Karakaya J, Gedik A, Usman A, Gurlek A. Serum vaspin levels in type 2 diabetic women in relation to microvascular complications. *Eur J Endocrinol.* 2009; 160: 65-70.
13. Williams PT. Reduced diabetic, hypertensive, and cholesterol medication use with walking. *Med Sci Sports Exerc.* 2008; 40: 433-43.
14. Bruce CR, Hawley JA. Improvements in insulin resistance with aerobic exercise training: a lipocentric approach. *Med Sci Sports Exerc.* 2004; 36: 1196-1.
15. Ribeiro IC, Iborra RT, Neves MQ, Lottenberg SA, Charf AM, Nunes VS, et al. HDL atheroprotection by aerobic exercise training in type 2 diabetes mellitus. *Med Sci Sports Exerc.* 2008; 40:779-86.
16. Willey KA, Singh MAF. Battling insulin resistance in elderly obese people with type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2003; 26: 1580-1588.
17. Eves ND, Plotnikoff RC. Resistance training and type 2 diabetes: Considerations for implementation at the population level. *Diabetes Care.* 2006; 29: 1933-41.
18. Irvine C, Taylor NF. Progressive resistance exercise improves glycaemic control in people with type 2 diabetes mellitus: a systematic review. *Aust J Physiother.* 2009; 55: 237-46.
19. Calle MC, Fernandez ML. Effects of resistance training on the inflammatory response. *Nutr Res Pract.* 2010; 4: 259-69.
20. DiPietro L, Dziura J, Yeckel CW, Neuffer PD. Exercise and improved insulin sensitivity in older women: evidence of the enduring benefits of higher intensity training. *J Appl Physiol.* 2006; 100: 142 - 9.
21. Houmard JA, Tanner CJ, Slentz CA, Duscha BD, McCartney JS, Kraus WE. Effect of the volume and intensity of exercise training on insulin sensitivity. *J Appl Physiol.* 2004; 96: 101-6.
22. Bajpeyi S, Tanner CJ, Slentz CA, Duscha BD, McCartney JS, Hickner RC, et al. Effect of exercise intensity and volume on persistence of insulin sensitivity during training cessation. *J Appl Physiol.* 2009; 106: 1079-85.
23. Howatson G, van Someren KA. The prevention and treatment of exercise-induced muscle damage. *Sports Med.* 2008; 38: 483-503.
24. Pedersen BK, Febbraio MA. Muscle as an endocrine organ: Focus on muscle-derived interleukin-6. *Physiol Rev.* 2008; 88: 1379-406.
25. Tilg H, Moschen AR. Inflammatory mechanisms in the regulation of insulin resistance. *Mol Med.* 2008; 14: 222-31.
26. Miles MP. How do we solve the puzzle of unintended consequences of inflammation? Systematically. *J Appl Physiol.* 2008; 105: 1023-5.
27. Petersen AM, Pedersen BK. The anti-inflammatory effect of exercise. *J Appl Physiol.* 2005; 98: 1154-62.
28. Oberbach A, Kirsch K, Lehmann S, Schlichting N, Fasshauer M, Zarse K, et al. Serum vaspin concentrations are decreased after exercise-induced oxidative stress. *Obes Facts.* 2010; 3: 328-31.
29. Cho JK, Han TK, Kang HS. Combined effects of body mass index and cardio/respiratory fitness on serum vaspin concentrations in Korean young men. *Eur J Appl Physiol.* 2010; 108: 347-53.
30. Chang HM, Lee HJ, Park HS, Kang JH, Kim KS, Song YS, et al. Effects of Weight Reduction on Serum Vaspin Concentrations in Obese Subjects: Modification by Insulin Resistance. *Obesity.* 2010; 18: 2105-10.
31. Lee MK, Jekal Y, Im JA, Kim E, Lee SH, Park JH, et al. Reduced serum vaspin concentrations in obese children following short-term intensive lifestyle modification. *Clin Chim Acta.* 2010; 411: 381-5.
32. Klting N, Berndt J, Kralisch S, Kovacs P, Fasshauer M, Schn MR, Stumvoll M, Blüher M. Vaspin gene expression in human adipose tissue: association with obesity and type 2 diabetes. *Biochem Biophys Res Commun.* 2006; 339: 430-6.

33. Suleymanoglu S, Tascilar E, Pirgon O, Tapan S, Meral C, Abaci A. Vaspin and its correlation with insulin sensitivity indices in obese children. *Diabetes Res Clin Pract.* 2009; 84: 325-8.
34. Holten MK, Zacho M, Gaster M, Juel C, Wojtaszewski JF, Dela F. Strength training increases insulin-mediated glucose uptake, GLUT4 content, and insulin signaling in skeletal muscle in patients with type 2 diabetes. *Diabetes.* 2004; 53: 294-305.
35. Ishii T, Yamakita T, Sato T, Tanaka S, Fujii S. Resistance training improves insulin sensitivity in NIDDM subjects without altering maximal oxygen uptake. *Diabetes Care.* 1998; 21: 1353-5.
36. Cauza E, Hanusch-Enserer U, Strasser B, Ludvik B, Metz-Schimmerl S, Pacini G, et al. The relative benefits of endurance and strength training on the metabolic factors and muscle function of people with type 2 diabetes mellitus. *Arch Phys Med Rehabil.* 2005; 86: 1527-33.
37. Sigal RJ, Kenny GP, Boule NG, Wells GA, Prud'homme D, Fortier M, et al. Effects of aerobic training, resistance training, or both on glycemic control in type 2 diabetes: a randomized trial. *Ann Intern Med.* 2007; 147: 357-69.
38. Maiorana A, O'Driscoll G, Goodman C, Taylor R, Green D. Combined aerobic and resistance exercise improves glycemic control and fitness in type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract.* 2002; 56: 115-23.
39. Eriksen L, Dahl-Petersen I, Haugaard SB, Dela F. Comparison of the effect of multiple short-duration with single long-duration exercise sessions on glucose homeostasis in type 2 diabetes mellitus. *Diabetologia.* 2007; 50: 2245-53.
40. Praet SF, van Loon LJ. Optimizing the therapeutic benefits of exercise in Type 2 diabetes. *J Appl Physiol.* 2007; 103: 1113 - 20.
41. Segerström AB, Glans F, Eriksson KF, Holmbäck AM, Groop L, Thorsson O, Wollmer P. Impact of exercise intensity and duration on insulin sensitivity in women with T2D. *Eur J Intern Med.* 2010; 21: 404-8.

Daneshvar

Medicine

*Scientific-Research
Journal of Shahed
University
Seventeenth Year,
No.100
August, September
2012*

Received: 7/3/2012

Last revised: 18/4/2012

Accepted: 15/5/2012

The effect of resistance training intensity and volume on serum vaspin concentration and insulin resistance index in adult male rats

Elahe Talebi-Garakani*, Alireza Safarzade

Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sports Sciences, University of Mazandaran, Babolsar, Iran.

E-mail: Talebi_umz@yahoo.com

Abstract

Background and Objective: Vaspin (visceral adipose tissue-derived serpin) was identified as a potential insulin sensitizing adipokine. The purpose of this study was to investigate the effect of resistance training intensity and volume on serum vaspin concentration and insulin resistance index.

Materials and Methods: Thirty two male Wister rats (287 ± 24 g) were randomly divided into four groups: (1) control, (2) trained with low intensity, (3) trained with moderate intensity, and (4) trained with high volume in moderate intensity. The resistance training consisted of climbing a ladder carrying a load suspended from the tail. After 4 weeks resistance training, serum glucose, insulin, and vaspin concentrations were measured, and insulin resistance index (HOMA-IR) was calculated.

Results: Serum vaspin concentrations were lower in trained groups compared with control group. Trained groups had lower serum insulin concentrations and insulin resistance index than control group. The lowest serum insulin concentration and insulin resistance index were found in high volume in moderate intensity group.

Conclusion: This study indicated that resistance training could decrease serum vaspin and insulin concentrations as well as insulin resistance index. The volume of resistance training is an effective factor to improve insulin sensitivity.

Key words: Training intensity, Training volume, Resistance training, Vaspin, Insulin resistance