ORIGINAL ARTICLE

Serum Resistin and Insulin Resistance Responses to Long-Term Physical Exercise in the Absence of Diet Control in Middle-Aged Obese Men

Roz Shahgholi Abasi[1],
Mojtaba Izadi[2],
Shahram Soheili [3],
Reza Imanzadeh[4]

[1] Department of Physical Education, Islamic Azad University, Parand Branch, Iran
[2] Postgraduate Student of Sport Physiology, Islamic Azad University, Saveh Branch, Iran
[3] Department of Sport Physiology, Islamic Azad University, Shahre-e-Qods Branch, Iran
[4] Department of Physical Education, Islamic Azad University, Shahre-e-Qods Branch, Iran

(Received July 2, 2011 ; Accepted November 30, 2011)

Abstract

Background and purpose: Resistin, an adipocyte-derived hormone, plays a key role in regulating energy homeostasis and metabolism. This study aimed at evaluating the role of long-term physical exercise without diet on serum resistin and insulin resistance in middle-aged obese men.

Materials and methods: Thirty two middle-aged obese men were randomly divided to experimental and control groups. Fasting insulin, serum resistin and glucose levels were measured before and after three months of physical exercise or detraining in the two groups. Insulin resistance was calculated using fasting glucose and insulin. Data analysis was performed by independent and paired t-tests.

Results: There were no significant differences in basal biochemical and anthropometrical variables between the two groups ($P \geq 0.05$). In the experimental group, all anthropometrical variables decreased after exercise intervention ($P < 0.05$), but serum resistin and insulin resistance remained unchanged ($P \geq 0.05$).

Conclusion: Based on the results, it can be concluded that physical exercise in the absence of diet does not affect serum resistin and insulin resistance in obese males.

Key words: Physical exercise, obesity, resistin, insulin resistance, diet control

J Mazand Univ Med Sci 2012; 22(86): 126-130 (Persian).

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2024-03-29]

پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره بیست و یکم شماره ۸۶ بهمن سال ۱۳۹۰ (۱۳۰-۱۲۶)

پاسخ رزیستین سرم و مقاومت انسولین به فعالیت ورزشی طولانی مدت در غیاب کنترل رژیم غذایی در مردان چاق میانسال

رز شاهقلی عباسی[۱]
مجتبی ایزدی[۲]
شهرام سهیلی[۳]
رضا ایمان زاده[۴]

چکیده

سابقه و هدف: رزیستین، یک هورمون مترشحه از بافت چربی نقش مهمی را در تنظیم هموستاز انرژی و متابولیسم ایفا می‌کند. در این مطالعه، نقش یک فعالیت ورزشی طولانی مدت (بدون کنترل رژیم غذایی) را روی رزیستین سرم و مقاومت انسولین در مردان چاق میانسال ارزیابی گردید.

مواد و روش‌ها: ۳۲ مرد چاق میانسال به شیوه تصادفی به دو گروه کنترل و تجربی تقسیم شدند. سطوح ناشتایی گلوکز، انسولین و رزیستین سرم در شرایط قبل و بعد از سه ماه فعالیت ورزشی یا بی‌تمرینی به ترتیب در گروه‌های تجربی و کنترل اندازه‌گیری شدند. مقاومت انسولین با استفاده از مقادیر انسولین و گلوکز ناشتا محاسبه شد. آنالیز آماری با استفاده از روش تی مستقل و زوج انجام گرفت.

یافته‌ها: تفاوت معنی‌داری در سطوح پایه متغیرهای بیوشیمیایی و آنتروپومتریکی بین دو گروه مشاهده نشد ($p\geq ۰/۰۵$). همه پارامترهای آنتروپومتریکی در گروه تجربی در پی مداخله ورزشی کاهش معنی‌داری یافتند ($p<۰/۰۵$)، اما مقاومت انسولین و رزیستین سرم در این افراد بدون تغییر ماندند ($p\geq ۰/۰۵$).

استنتاج: بر اساس یافته‌ها این‌گونه نتیجه‌گیری می‌شود که فعالیت ورزشی در غیاب رژیم ورزشی، اثری بر مقدار مقاومت انسولین و رزیستین سرم در افراد چاق ندارد.

واژه‌های کلیدی: فعالیت ورزشی، چاقی، رزیستین، مقاومت انسولین، رژیم غذایی

مقدمه

رزیستین یک هورمون پپتیدی است که در پاتوفیزیولوژی چاقی و مقاومت انسولین موثر است(۱). تزریق رزیستین به حیوانات لاغر به افزایش مقاومت انسولین منجر می‌شود، در حالی‌که کاهش سطوح سیستمیک آن حساسیت انسولین را در حیوانات چاق مقاوم به انسولین افزایش می‌دهد(۲). افزایش انتقال یا حضور رزیستین در هیپوتالاموس در موش‌ها با تغییراتی در سطوح پلاسمایی هورمون‌های تنظیم‌کننده تولید گلوکز و نهایتاً افزایش گلوکز خون همراه است. افزایش رزیستین، انتقال گلوکز وابسته به انسولین را کاهش می‌دهد که نهایتاً به

مولف مسئول: مجتبی ایزدی– ساوه: میدان فلسطین، دانشگاه آزاد ساوه، دبیرخانه مرکزی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی E-mail: izadimojtaba2006@yahoo.com
۱. گروه تربیت بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد پرند
۲. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساوه
۳. گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد شهرقدس
۴. گروه تربیت بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد شهرقدس
تاریخ دریافت : ۹۰/۴/۱۱ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات : ۹۰/۷/۱۷ تاریخ تصویب : ۹۰/۹/۹

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2024-03-29]

افزایش مقاومت انسولین منجر می‌شود، در حالی‌که مصرف آنتی‌بادی‌های ضد رزیستین ظرفیت انتقال گلوکز به‌وسیله انسولین را افزایش می‌دهد(۳). منابع علمی اظهار می‌دارند که رزیستین در ارتباط بین بافت چربی، چاقی و مقاومت انسولین مؤثر است(۲). گزارش‌های اخیر از افزایش سطوح رزیستین و TNF-alpha در افراد چاق و مقاوم به انسولین حکایت دارند(۴). برخی مطالعات اظهار نموده‌اند که مصرف عوامل دارویی ضد رزیستین، به کاهش اثر بازدارندگی آن روی جذب گلوکز عضلانی و سایر بافت‌های محیطی منجر می‌شود(۳،۲). برخی مطالعات نیز به نقش کنترل رژیم غذایی در حفظ سطوح نرمال رزیستین اشاره داشته‌اند(۵). مطالعات طولی نشان داده اند که تمرین منظم دارای اثرات ضد التهابی بوده به کاهش سطوح فاکتورهای التهابی منجر می‌شود(۶). این سؤال نیز مطرح است که آیا ورزش یا کاهش وزن به عنوان یک عامل درمانی غیر دارویی، سطوح سرمی این هورمون پپتیدی را متأثر می‌کند. در یک مطالعه اخیر، برنامه تمرینی کاهش وزن در افراد چاق به کاهش در سطوح رزیستین منجر شد(۵). در مطالعه دیگری، برنامه طولانی مدت فعالیت ورزشی و رژیم غذایی به کاهش معنی‌دار رزیستین و لپتین در انسان های چاق منجر شد(۷). اما بر خلاف یافته‌های مذکور، در مطالعه دیگری، علی‌رغم کاهش سایر سیتوکین‌ها نظیر کاهش ۶۳ درصدی لپتین سرم متعاقب یک برنامه کاهش وزن طولانی مدت، تغییری در رزیستین سرم مشاهده نشد(۸). از طرفی، مارسل با استناد به یافته‌های خود بیان می‌کند که کاهش مقاومت انسولین ناشی از کاهش وزن بواسطه فعالیت ورزشی مستقل از تغییر در آدیپوسیتوکین‌ها یا فاکتورهای التهابی است(۹). از این رو، با توجه به تناقض بین یافته‌ها در خصوص تأثیر فعالیت ورزشی روی سطوح رزیستین خون و مقاومت انسولین، انجام مطالعه حاضر با هدف، تعیین پاسخ سطوح رزیستین سرم و مقاومت انسولین در مردان چاق میانسال قابل طرح و بررسی می‌باشد.

مواد و روش ها

هدف از اجرای این مطالعه نیمه تجربی، صرفاً پاسخ رزیستین و مقاومت انسولین به یک فعالیت ورزشی طولانی مدت در غیاب کنترل رژیم غذایی است. جمعیت مورد مطالعه را ۳۲ مرد چاق میانسال (۶ ± ۳۵ سال) تشکیل می‌دهند که به شیوه تصادفی در دو گروه کنترل و تجربی جای گرفتند. افراد مورد مطالعه غیر سیگاری و دارای سابقه رژیم غذایی کنترل شده یا شرکت در فعالیت ورزشی منظم حداقل در طول ۶ ماه اخیر نمی‌باشند. افرادی که دارای سابقه بیماری‌های مزمن یا اختلالات متابولیکی و حرکتی بودند از شرکت در مطالعه منع شدند. در ابتدا شاخص‌های آنتروپومتریکی افراد با حداقل لباس و بدون کفش اندازه گیری شد. در مرحله بعد، یک نمونه خون ناشتا پس از گذشت یک گرسنگی شبانه (۱۲ ساعت ناشتا) جهت اندازه‌گیری رزیستین سرم، گلوکز و انسولین ناشتا گرفته شد. به کلیه افراد توصیه شد تا ۴۸ ساعت قبل نمونه‌گیری خون از انجام هرگونه فعالیت ورزشی خودداری نمایند. سپس گروه تجربی در یک دوره فعالیت ورزشی به طول سه ماه و به تعداد سه جلسه در هفته شرکت نمودند و گروه کنترل در طول این دوره سه ماهه از شرکت در هر گونه فعالیت ورزشی منع شدند. جلسات تمرینی در قالب گرم کردن و فعالیت‌های ورزشی مناسب جهت کاهش وزن نظیر دویدن روی سطح صاف و رکاب زدن روی دوچرخه ثابت و در آخر مرحله سرد کردن انجام می‌گرفت. نهایتاً ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی، نمونه‌گیری خون از هر دو گروه کنترل و تجربی جهت تعیین تأثیر فعالیت ورزشی روی متغیرهای مورد نظر تکرار شد. شاخص مقاومت انسولین با استفاده از فرمول مربوطه محاسبه شد(۱۰). گلوکز ناشتا به روش آنزیمی گلوکز اکسیداز (پارس آزمون، ایران) اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری انسولین و رزیستین سرم به روش الیزا به ترتیب با استفاده کیت آزمایشگاهی

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2024-03-29]

(Demeditec insulin ELIZA DE2935,Germany) و (Biovendor-Laboratoria medicina a.s. Czech) انجام گرفت.

از آزمون آماری تی استیودنت در محیط نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۵ جهت مقایسه متغیرهای دو گروه در شرایط پایه و همچنین تعیین اثر برنامه تمرینی روی هر یک از متغیرها انجام گرفت. تغییرات کمتر از ۵ درصد معنی‌دار در نظر گرفته شدند.

یافته‌ها

اندازه‌گیری‌های اولیه نشان داد که سطوح پایه متغیرهای آنتروپومتریکی و بیوشیمیایی دو گروه کنترل و تجربی یکسان هستند ($p\geq ۰/۰۵$). تغییر معنی‌داری در هیچ‌یک ار شاخص‌های آنتروپومتریکی و بیوشیمیایی در گروه کنترل متعاقب سه ماه بی‌تمرینی مشاهده نشد ($p\geq ۰/۰۵$). داده‌های مربوط به جدول شماره ۱ نشان می‌دهد که علی‌رغم کاهش معنی‌دار هر یک از شاخص‌های آنتروپومتریکی (درصد چربی بدن، BMI ، محیط شکم و وزن بدن)، سطوح رزیستین سرم در پاسخ به فعالیت ورزشی سه ماهه در گروه تجربی تغییر معنی‌داری پیدا نکرد ($p\geq ۰/۰۵$). این یافته‌ها در حالی مشاهده شد که برنامه تمرینات سه ماهه به تغییری در مقاومت انسولین افراد مورد مطالعه نیز منجر نشد ($p\geq ۰/۰۵$).

بحث

در مطالعه حاضر، تغییر معنی‌داری در سطوح رزیستین سرم متعاقب سه ماه ورزش هوازی در افراد چاق مورد مطالعه مشاهده نشد. برخی مطالعات پیشین به تأثیر رژیم غذایی متعادل و فعالیت ورزشی منظم در کاهش سطوح رزیستین خون و همچنین که کاهش توده چربی به واسطه کاهش وزن بدن در پاسخ به رژیم غذایی یا فعالیت ورزشی که منجر به کاهش رزیستین سرم می‌شود، اشاره نموده‌اند. برنامه تمرینات سه ماهه در مطالعه حاضر به کاهش معنی‌دار شاخص‌های آنتروپومتریکی محیط شکم، BMI و درصد چربی بدن همراه با کاهش معنی‌دار وزن بدن منجر شد. در این زمینه، یافته‌های مطالعه Jung و همکاران (۲۰۰۸) نشان داد که کاهش وزن متعاقب برنامه ترکیبی رژیم غذایی و ورزش به بهبود قابل ملاحظه نیمرخ چربی، رزیستین و لپتین سرم منجر می‌شود(۷). یک مطالعه اخیر نیز نشان داد که سطح رزیستین و مقاومت انسولین به دنبال یک برنامه کاهش وزن در افراد چاق کاهش یافت(۱۲). اما برخلاف یافته‌های مذکور، در یک مطالعه اخیر، رژیم غذایی کم کالری که با کاهش معنی BMI ، گلوکز و لپتین سرم همراه بود به تغییری در رزیستین سرم منجر نشد(۱۱). همچنین در برخی مطالعات دیگر، پاسخ رزیستین و سایر آدیپوکین‌ها نظیر آدیپونکتین، لپتین و اینترلوکین‌ها به مداخله ورزشی طولانی مدت معنی‌دار نبود(۱۲). افزایش رزیستین با افزایش مقاومت انسولین

جدول شماره ۱: میانگین و انحراف استاندارد شاخص های آنتروپومتریکی و بیوشیمیایی افراد مورد مطالعه در شرایط پایه و بعد از برنامه تمرینی سه ماهه

گروه / متغیر	گروه تجربی		گروه کنترل	
	سطوح پایه	بعد از ورزش	سطوح پایه	بعد از بی تمرینی
وزن (kg)	۱۰۲ ± ۱۱/۰۶	۹۶/۱۲ ± ۹/۱۳	۱۰۳/۱۱ ± ۱۲/۰۳	۱۰۴/۲۱ ± ۹/۱۲
محیط شکم (cm)	۱۰۹ ± ۱۰/۴۳	۱۰۵ ± ۹/۲۳	۱۰۹ ± ۱۲/۱۴	۱۰۹ ± ۱۱/۰۴
شاخص توده بدن (kg/m^2)	۳۲/۶۴ ± ۳/۲۳	۳۰/۶۸ ± ۴/۱۲	۳۳/۲۵ ± ۳/۲۳	۳۳/۵۷ ± ۳/۳۳
درصد چربی بدن (%)	۲۸/۱۳ ± ۳/۱۱	۲۶/۰۱ ± ۴/۱۲	۲۸/۳۴ ± ۴/۴۱	۲۸/۵۳ ± ۴/۳۸
انسولین (µIU/ml)	۷/۹۷ ± ۲/۳۴	۸/۶۴ ± ۲/۱۴	۸/۱۱ ± ۱/۹۷	۸/۲۹ ± ۲/۱۲
گلوکز (mg/dl)	۱۰۱ ± ۱۶	۸۶ ± ۲۱	۱۰۴ ± ۲۳	۱۰۱ ± ۱۴
مقاومت انسولین (HOMA-IR)	۱/۹۸ ± ۰/۲۱	۱/۸۳ ± ۰/۴۱	۲/۰۸ ± ۰/۳۴	۲/۰۶ ± ۰/۳۸
رزیستین(ng/ml)	۲/۴۳ ± ۰/۶۸	۲/۳۵ ± ۰/۷۸	۲/۷۸ ± ۰/۳۳	۲/۹۳ ± ۰/۶۲

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2024-03-29]

همراه است، اگرچه مکانیسم‌های دقیق آن هنوز ناشناخته مانده است(۱۳). اغلب مطالعات به این نکته اشاره نموده‌اند که تغییرات رزیستین سرم بواسطه مداخلات ورزشی یا رژیم غذایی در انسان‌ها و مدل حیوانی با تغییرات مشابه در مقاومت انسولین همراه است(۱۳،۵). در تأیید این یافته‌ها، مطالعه حاضر نشان داد که مداخله ورزشی طولانی مدت به تغییری در هر دو رزیستین سرم و مقاومت انسولین منجر نمی‌شود. عدم تغییر سطوح رزیستین سرم علی‌رغم کاهش وزن در افراد چاق در برخی مطالعات دیگر نیز مشاهده شده است(۷). در این رابطه، Reinehr و همکاران (۲۰۰۶) با استناد به یافته های خود، از ارتباط بین رزیستین و مقاومت انسولین با تغییرات وزن بدن حمایت نمی‌کنند(۱۴). از طرفی، یک مطالعه اخیر نشان داد که بر خلاف دیگر آدیپوکین‌ها، رزیستین دارای ارتباط ضعیفی با سطوح چربی بدن است و شاخص مناسبی جهت پیشگویی مقاومت انسولین یا سندرم متابولیکی در انسان‌ها نیست(۱۵).

عدم وجود گروه کنترل سالم یعنی افراد دارای وزن نرمال از محدودیت‌های اصلی مطالعه حاضر می‌باشد. این امکان وجود دارد که سطوح پایه رزیستین سرم در افراد چاق مورد مطالعه با افراد دارای وزن معمولی مشابه باشد. در این صورت، شاید بتوان عدم تغییر رزیستین سرم بواسطه مداخله ورزشی را به آن نسبت داد. در این رابطه، یافته‌های برخی مطالعات اخیر نشان داده‌اند که تفاوت معنی‌داری در سطوح رزیستین در گروه‌های لاغر، چاق و مقاوم به انسولین وجود ندارد(۱۵). Reinehr و همکاران (۲۰۰۶) نیز تفاوت معنی‌داری را در سطوح پایه رزیستین سرم بین افراد لاغر و چاق مشاهده ننمودند(۱۴). تشابه رزیستین پایه بین افراد لاغر و چاق در مطالعه Zou و همکاران (۲۰۰۷) هم گزارش شد(۱۶). این امکان نیز وجود دارد که عدم کنترل رژیم غذایی در طول دوره فعالیت ورزشی در تغییر غیرمعنی‌دار این متغیرها دخالت داشته باشد.

به عنوان نتیجه‌گیری، عدم تغییر این متغیرها را شاید بتوان به میزان شدت یا مدت فعالیت ورزشی، عدم کنترل رژیم غذایی یا مکانیسم‌های مولکولی ناشناخته دیگری نسبت داد. با استناد به یافته‌های مطالعه حاضر می‌توان گفت که ورزش طولانی مدت در غیاب کنترل رژیم غذایی به تغییری در سطوح رزیستین سرم و مقاومت انسولین در افراد چاق منجر نمی‌شود. وجود یک گروه کنترل سالم جهت حذف عوامل مداخله‌گر غیر ورزشی در مطالعات بعدی پیشنهاد می‌شود.

References

1. Stejskal D, Adamovská S, Bartek J, Juráková R, Prosková J. Resistin-concentrations in persons with type 2 diabetes mellitus and in individuals with acute inflammatory disease. Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub 2003; 147(1): 63-69.
2. Bastard JP, Maachi M, Lagathu C, Kim MJ, Caron M, Vidal H, et al. Recent advances in the relationship between obesity, inflammation, and insulin resistance. Eur Cytokine Netw 2006; 17(1): 4-12.
3. Kim KH, Lee K, Moon YS, Sul HK. A cysteine-rich adipose tissue-specific secretory factor inhibits adipocyte differentiation. J Biol Chem 2001; 276(14): 11252-11256.
4. Hivert MF, Sullivan LM, Fox CS, Nathan DM, D'Agostino RB Sr, Wilson PW, et al. Associations of adiponectin, resistin, and tumor necrosis factor-alpha with insulin resistance. J Clin Endocr Metab 2008; 93(8): 3165-3172.
5. Valsamakis G, McTernan PG, Chetty R, Al Daghri N, Field A, Hanif W, et al. Modest weight loss and reduction in waist circumference after medical treatment are associated with favorable changes in serum

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2024-03-29]

adipocytokines. Metabolism 2004; 53(4): 430-434.

6. Moschen AR, Molnar C, Geiger S, Graziadei I, Ebenbichler CF, Weiss H et al. Anti-inflammatory effects of excessive weight loss: potent suppression of adipose interleukin 6 and tumour necrosis factor {alpha} expression. Gut 2010.
7. Jung SH, Park HS, Kim KS, Choi WH, Ahn CW, Kim BT, et al. Effect of weight loss on some serum cytokines in human obesity: increase in IL-10 after weight loss. J Nutr Biochem 2008; 19(6): 371-375.
8. Wolfe BE, Jimerson DC, Orlova C, Mantzoros CS. Effect of dieting on plasma leptin, soluble leptin receptor, adiponectin and resistin levels in healthy volunteers. Clin Endocrinol (Oxf). 2004; 61(3): 332-338.
9. Marcell TJ, McAuley KA, Traustadóttir T, Reaven PD. Exercise training is not associated with improved levels of C-reactive protein or adiponectin. Metabolism 2005; 54(4): 533-541.
10. Marita AR, Sarkar JA, Rane S. Type 2 diabetes in non-obese Indian subjects is associated with reduced leptin levels: Study from Mumbai, Western India. Mol Cell Biochem 2005; 275: 143-151.
11. Anderlová K, Kremen J, Dolezalová R, Housová J, Haluzíková D, Kunesová M, et al. The influence of very-low-calorie-diet on serum leptin, soluble leptin receptor, adiponectin and resistin levels in obese women. Physiol Res 2006; 55(3): 277-283.
12. Kelly AS, Steinberger J, Olson TP, Dengel DR. In the absence of weight loss, exercise training does not improve adipokines or oxidative stress in overweight children. Metabolism 2007; 56(7): 1005-1009.
13. Kopff B, Jegier A. Adipokines: adiponectin, leptin, resistin and coronary heart disease risk. Przegl Lek 2005; 62(Suppl 3): 69-72.
14. Reinehr T, Roth CL, Menke T, Andler W. Resistin concentrations before and after weight loss in obese children. Int J Obesity (Lond) 2006; 30(2): 297-301.
15. Utzschneider KM, Carr DB, Tong J, Wallace TM, Hull RL, Zraika S, et al. Resistin is not associated with insulin sensitivity or the metabolic syndrome in humans. Diabetologia 2005; 48(11): 2330-2333.
16. Zou CC, Liang L, Hong F. Relationship between insulin resistance and serum levels of adiponectin and resistin with childhood obesity. Indian Pediatr 2007; 44(4): 275-279.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2024-03-29]