



## تأثیر ۸ هفته تمرین مقاومتی بر مایونکتین سرم و مقاومت انسولین زنان چاق

ملیحه معین‌فارسانی<sup>۱</sup>، اکرم جعفری<sup>۲\*</sup>، هاله فاضل<sup>۲</sup>

۱- کارشناسی ارشد- گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی- واحد شهرکرد- دانشگاه آزاد اسلامی- شهرکرد.

۲- استادیار- گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی- واحد شهرکرد- دانشگاه آزاد اسلامی- شهرکرد.

تاریخ دریافت: ۱۳۹۹/۰۳/۱۱، تاریخ پذیرش: ۱۳۹۹/۰۵/۱۷

### چکیده

**مقدمه:** مایونکتین یکی از مایوکین‌هایی است که به‌عنوان یکی از مکانیسم‌های مخالف با چاقی مورد توجه است و با بیماری‌های متابولیکی ارتباط دارد. هدف از تحقیق حاضر بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین مقاومتی بر مقدار مایونکتین سرم و مقاومت انسولین زنان چاق است.

**مواد و روش‌ها:** ۲۴ زن چاق (شاخص توده بدنی  $2/32 \pm 3/31$  کیلوگرم بر متر مربع) در این تحقیق نیمه تجربی حضور داشتند. آزمودنی‌ها به‌صورت تصادفی به دو گروه تجربی و کنترل تقسیم شدند. گروه تجربی سه بار در هفته و به مدت ۸ هفته، تمرین مقاومتی را انجام دادند. تعداد تکرارهای هر ست ۱-۱۰ و شدت فعالیت ۵۰-۸۵ درصد یک تکرار بیشینه بود. زمان استراحت بین ست‌ها ۲-۳ دقیقه و بین تکرارها ۶۰-۳۰ ثانیه بود. برای اندازه‌گیری مایونکتین به روش الایزا و مقاومت انسولین از طریق فرمول HOMA-IR، نمونه‌گیری خونی ۲۴ ساعت قبل و ۴۸ ساعت بعد از دوره تمرین و در حالت ناشتا انجام شد. تجزیه و تحلیل آماری در سطح معناداری ( $P \leq 0/05$ ) و با نرم‌افزار SPSS انجام شد.

**نتایج:** ۸ هفته تمرین مقاومتی منجر به کاهش سطوح مایونکتین و مقاومت انسولین در گروه تجربی شد ( $P \leq 0/05$ ).

**نتیجه‌گیری:** علی‌رغم اینکه در اکثر تحقیقات دیده شده ورزش باعث افزایش مایونکتین و بهبود شاخص‌های متابولیکی می‌شود به نظر می‌رسد که مکانیسم تغییرات مایونکتین در پی ورزش مقاومتی در افراد چاق ممکن است متفاوت باشد این امر ممکن است با بیشتر بودن میزان مایونکتین در افراد چاق مرتبط باشد.

**واژه‌های کلیدی:** تمرین مقاومتی، مایونکتین، مقاومت انسولین، چاقی.

\*نویسنده مسئول: گروه تربیت بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد شهرکرد، شهرکرد، چهارمحال و بختیاری، ایران. تلفن: ۰۹۱۲۵۴۷۹۲۶۷، نامبر: ۰۳۸۳۲۳۲۶۴۶۲، Email: Jafari.akm@gmail.com

**ارجاع:** معین‌فارسانی ملیحه، جعفری اکرم، فاضل هاله. تأثیر ۸ هفته تمرین مقاومتی بر مایونکتین سرم و مقاومت انسولین زنان چاق. مجله دانش و تندرستی در علوم پایه پزشکی ۱۳۹۹؛ ۱۵(۲): ۲-۹.

## مقدمه

گرایش به سبک زندگی مدرن با کاهش فعالیت بدنی همراه است و افزایش وزن و چاقی یکی از مسایل عمده سلامت جسمی محسوب می‌شود (۱). افزایش میزان چاقی و اضافه وزن یکی از مسایل مهم و نگران‌کننده در بسیاری از کشورها و از جمله ایران است (۲ و ۳) چرا که چاقی با افزایش تعداد و اندازه سلول‌های چربی می‌تواند خطری بالقوه برای سندروم متابولیک، دیابت نوع ۲، بیماری‌های قلبی عروقی، سرطان‌ها و سایر بیماری‌ها باشد (۴) از نظر برخی محققین می‌توان چاقی را به‌عنوان عامل اولیه در بروز دیابت نوع ۲ و متعاقب آن ایجاد مقاومت به انسولین مطرح نمود (۵). فعالیت منظم بدنی نقش حفاظتی شناخته شده‌ای در بهبود شاخص‌های متابولیکی، چاقی، مقاومت انسولینی و دیابت نوع ۲ دارد (۶). فعالیت بدنی در کاهش توده چربی بدن و از دست دادن وزن در افراد چاق و دارای اضافه وزن مؤثر است و می‌تواند به‌عنوان عاملی تأثیرگذار در بهبود تحمل گلوکز، حساسیت انسولین و عملکرد انسولین در انتقال گلوکز عضله اسکلتی، نقش به‌سزایی داشته باشد (۷). اخیراً محققین تمرینات مقاومتی را در بهبود سندروم متابولیک به ویژه در بیماران دیابتی مؤثر دانسته‌اند (۸). تمرینات مقاومتی با ایجاد خستگی عضلانی، سرعت متابولیسم استراحت را افزایش می‌دهند به‌طوری که تحقیقات اخیر نشان داده‌اند که تمرینات مقاومتی با افزایش توده عضلات، موجب افزایش قدرت، بهبود حساسیت انسولینی، قند خون، انسولین ناشتا، سطوح تحمل گلوکز و کاهش چربی احشایی می‌شود (۹). در واقع بین تمرینات مقاومتی و حساسیت انسولینی ارتباط مستقیمی وجود دارد و نشان داده شده است که تمرینات مقاومتی حساسیت انسولینی را افزایش می‌دهد (۱۰). اخیراً سیستم عضلانی به‌عنوان یکی از عوامل مؤثر در وضعیت متابولیکی بدن معرفی شده است. سیستم عضلانی یک دستگاه فعال برون ریز است که می‌تواند پلی‌پپتیدهای فعال بیولوژیکی مختلفی به نام مایوکین (Myokines) را ترشح کند (۱۱). مایونکتین (Myonectin) یا CTRP15 مایوکاین جدیدی است که متعلق به خانواده پروتئینی CTRP است و در سال ۲۰۱۲ کشف شد (۱۲). مایونکتین باعث فسفوریلاسیون AMPK 4، فراخوانی پروتئین حامل گلوکز (GLUT4)، افزایش جذب گلوکز و تحریک اکسیداسیون اسیدهای چرب می‌گردد (۱۳). علاوه بر تأثیر مایونکتین بر متابولیسم گلوکز، چربی و تعادل انرژی، باید گفت که در تنظیم سیستمیک حساسیت انسولینی نقش به‌سزایی دارد (۱۲).

دیده شده که فعالیت‌های بدنی و ورزش می‌توانند بر مقدار مایونکتین اثرگذار باشند. تحقیقات نشان داده که مایونکتین در پاسخ به ورزش در عضلات اسکلتی ترشح می‌شود و انقباضات عضلانی بیان آن را

افزایش می‌دهد (۸). از آنجایی که مایونکتین، مایوکین جدیدی است، مطالعات اندکی درباره فعالیت بدنی و مایونکتین انجام شده است و در برخی موارد نتایج متناقضی گزارش شده است. به‌عنوان مثال در تحقیقی اشاره شده است که برنامه‌ی ۸ هفته‌ای تمرین مقاومتی دایره‌ای توسط مردان چاق به‌طور معناداری با افزایش بیان مایونکتین در عضله اسکلتی و سطوح سرمی آن همراه بود (۱۴). همچنین در تحقیقی سطوح پلاسمایی مایونکتین پس از هشت هفته تمرین مقاومتی در افراد مبتلابه دیابت نوع ۲ افزایش معنادار داشته است (۱۵). در مقابل در تحقیق دیگری لیم و همکاران (۲۰۱۲) نشان دادند که ۱۰ هفته تمرین با شدت متوسط به کاهش معنادار در سطح مایونکتین و مقاومت به انسولین در افراد پیر و جوان منجر می‌شود (۱۶). با توجه به اینکه چاقی یکی از عوامل مؤثر در تغییر سطح مایوکین‌ها است و دیده شده مقدار مایونکتین افراد چاق نسبت به افراد با وزن طبیعی بالاتر است (۱۲) این احتمال وجود دارد که تأثیر ورزش در افراد چاق متفاوت از افراد با وزن طبیعی باشد. از طرف دیگر با توجه به اینکه چاقی یکی از عوامل مؤثر در تغییر ترشح انسولین و مقاومت انسولین در افراد چاق است و ورزش به‌عنوان یکی از عوامل بهبود شاخص‌های متابولیکی افراد چاق همیشه مورد توجه محققین بوده است لذا بررسی تأثیر ورزش بر مقدار مایونکتین و مقاومت انسولین افراد چاق شاید بتواند در درک چگونگی مکانیسم‌های مؤثر در این رابطه رهگشا باشد. با توجه به اینکه مایونکتین در سال ۲۰۱۲ کشف شده است هنوز سؤالات بسیار زیادی درباره چگونگی پاسخ آن در شرایط مختلف ترکیب بدن، سطح انرژی و متابولیسم بدن وجود دارد و نقش احتمالی مایونکتین در بهبود وضعیت متابولیکی بدن هنوز به‌طور دقیق معلوم نیست. لذا هدف از تحقیق حاضر، بررسی تأثیر ۸ هفته تمرینات مقاومتی بر سطوح مایونکتین پلازما و مقاومت انسولین در زنان چاق است.

## مواد و روش‌ها

تحقیق حاضر از نوع نیمه تجربی بود که به‌صورت میدانی و آزمایشگاهی انجام شد. آزمودنی‌ها شامل ۲۴ زن چاق (شاخص توده بدنی  $31/2 \pm 3/33$  کیلوگرم بر متر مربع) بود که به‌طور داوطلبانه و پس از اخذ رضایت‌نامه‌ی کتبی و پرکردن پرسشنامه‌ی پیشینه‌ی تندرستی در این تحقیق شرکت کردند. شرایط ورود به تحقیق شامل: دامنه سنی ۳۵-۲۵ سال، شاخص توده بدنی بین ۳۵-۳۰، عدم شرکت در فعالیت‌های ورزشی در ۶ ماه گذشته، عدم ابتلا به بیماری‌های مزمن، بیماری‌های تنفسی و ریوی، کلیوی، روانی، آریتمی‌های قلبی و زخم پای دیابتی و نفروپاتی، عدم محدودیت‌های حرکتی و معیارهای خروج از تحقیق را غیبت بیش از ۲ جلسه در تمرینات، ابتلا به بیماری و نیاز به مصرف دارو، آسیب‌دیدگی بدنی به نحوی که نتوانند در

نانوگرم بر لیتر بود. گلوکز از طریق کیت تشخیص کمی (GLUCOSE(GOD) در سرم با روش فتومتریک با حساسیت ۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر اندازه‌گیری شد. همچنین مقاومت انسولین با استفاده از غلظت گلوکز ناشتا و غلظت انسولین ناشتا جهت به دست آوردن شاخص HOMA-IR محاسبه گردید (۱۹). برای اندازه‌گیری‌های آنتروپومتریک از متر نوار با دقت ۰/۵ سانتی‌متر و ترازوی عقربه‌ای یا گامی ژاپن با دقت ۰/۱ کیلوگرم استفاده شد. از افراد گروه کنترل خواسته شد در مدت زمان تحقیق در هیچ دوره تمرین ورزشی شرکت نکنند و رژیم غذایی خود را تغییر ندهند.

جدول ۱- افزایش شدت برنامه تمرین مقاومتی گروه تجربی

هفته	استراحت بین حرکات	استراحت بین ست	تعداد تکرارها* ست	شدت (درصد از یک تکرار بیشینه)
اول	۳۰-۶۰ ثانیه	۲-۳ دقیقه	$4-2 \times (A-10)$	۵۰ درصد
دوم	۳۰-۶۰ ثانیه	۲-۳ دقیقه	$4-2 \times (A-10)$	۶۰ درصد
سوم	۳۰-۶۰ ثانیه	۲-۳ دقیقه	$4-2 \times (A-10)$	۶۵ درصد
چهارم	۳۰-۶۰ ثانیه	۲-۳ دقیقه	$4-2 \times (A-10)$	۷۰ درصد
پنجم	۳۰-۶۰ ثانیه	۲-۳ دقیقه	$4-2 \times (A-10)$	۷۵ درصد
ششم	۳۰-۶۰ ثانیه	۲-۳ دقیقه	$4-2 \times (A-10)$	۸۰ درصد
هفتم	۳۰-۶۰ ثانیه	۲-۳ دقیقه	$4-2 \times (A-10)$	۸۵ درصد
هشتم	۳۰-۶۰ ثانیه	۲-۳ دقیقه	$4-2 \times (A-10)$	۸۵ درصد

یک تکرار بیشینه = وزن وزنه‌ی استفاده شده هنگام اجرای تکرارها  $\times (1 + \frac{23}{100}) \times$  تعداد تکرارها

برای تجزیه و تحلیل آماری، ابتدا از آزمون شاپروویلیک برای اطمینان از طبیعی بودن توزیع داده‌ها و آزمون لوین برای همگنی واریانس‌ها استفاده شد. برای توصیف داده‌ها از میانگین و انحراف معیار و برای مقایسه متغیرهای پژوهش در دو مرحله پیش آزمون و پس آزمون از آزمون t زوجی استفاده شد. همچنین برای تعیین اختلاف بین گروه کنترل و تجربی از آزمون t مستقل استفاده گردید. تجزیه و تحلیل داده‌ها در نرم‌افزار SPSS انجام گرفت. سطح معناداری برابر با  $P \leq 0/05$  در نظر گرفته شد.

## نتایج

در طول دوره تحقیق هیچ بیماری یا آسیب جدی گزارش نشد و تمام مراحل آزمون و سنجش به‌طور کامل اجرا شد. اطلاعات جمعیت‌شناختی آزمودنی‌ها، پیش و پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی، در جدول ۲ گزارش شده است. میانگین و انحراف معیار سطوح سرمی مایونکتین، گلوکز، انسولین و مقاومت انسولین در مراحل پیش آزمون و پس آزمون گروه کنترل و تجربی در جدول ۳ ارائه شده است. نتایج تحقیق حاضر نشان داد که هشت هفته تمرین مقاومتی موجب کاهش معنادار مایونکتین (شکل ۱) و مقاومت انسولین ناشتا (شکل ۲) شد ( $P \leq 0/05$ ).

تمرینات شرکت کنند و تمایل شخصی برای خروج از تحقیق در نظر گرفته شد. پس از انجام بررسی‌های اولیه، آزمودنی‌ها به دو گروه کنترل ( $n=12$ ) و تمرین مقاومتی ( $n=12$ ) تقسیم شدند. از تمامی آزمودنی‌ها خواسته شد تا پایان پروتکل تحقیق، برنامه غذایی خود را تغییر ندهد و طبق گذشته برنامه غذایی عادی خود را ادامه دهند. پس از برگزاری جلسه توجیهی و آشناسازی، اندازه‌گیری وزن و قد انجام گرفت و شاخص توده بدنی به‌دست آمد.

برنامه تمرین مقاومتی شامل ۸ هفته تمرین مقاومتی با وزنه، ۳ روز در هفته و به مدت ۲۴ جلسه اجرا شد. هر جلسه تمرین شامل ۱۰ الی ۱۵ دقیقه گرم کردن و به دنبال آن ۶۰ دقیقه تمرینات اصلی و در انتها ۱۰ دقیقه سرد کردن بود. برای آشنایی و آموزش اجرای صحیح تمرینات مقاومتی همه آزمودنی‌ها ۱۰ روز پیش از آغاز تحقیق، در جلسه‌ای حضور یافتند و برای هر حرکت چند تکرار زیر بیشینه انجام دادند. هر جلسه تمرین شامل ۲-۴ نوبت با ۱۲ ایستگاه و ۸ تا ۱۰ بار در هر ایستگاه بود. ایستگاه‌ها به‌ترتیب شامل پرس سینه، جلو ران، پشت ران، زیر بغل پارویی، سرشانه با هالتر، جلو بازو با هالتر، پشت بازو، پرس پا، صلیب با دمبل، دراز و نشست، اسکات و بالا سینه با هالتر بود می‌باشد. زمان استراحت بین ایستگاه‌ها ۳۰ تا ۶۰ ثانیه و بین نوبت‌ها ۲ تا ۳ دقیقه در نظر گرفته شده است. شدت تمرین در هفته اول ۵۰ درصد یک تکرار بیشینه و در هفته‌های بعد شدت تمرین به تدریج تا حدود ۸۵ درصد یک تکرار بیشینه افزایش می‌یابد (هر هفته ۵ تا ۱۰ درصد افزایش بار). شدت تمرین در سه هفته پایانی ثابت می‌باشد و با شدت ۸۰ تا ۸۵ درصد یک تکرار بیشینه انجام شد (جدول ۱) (۱۷). لازم به ذکر است سنگینی وزنه‌ای که در این فرمول استفاده شد (وزن وزنه‌ی استفاده شده هنگام اجرای تکرارها) بیشینه نیست و با توجه به توان جثه آزمودنی‌ها، با رعایت موارد ایمنی انتخاب شد سپس از آنها خواسته شد تا بیشترین تکراری که می‌تواند انجام دهند. جهت تعیین یک تکرار بیشینه از فرمول زیر استفاده شد (۱۸). به‌منظور تعیین بار اعمال شده و بررسی میزان پیشرفت و کنترل بار تمرینی، آزمون یک تکرار بیشینه در ابتدای هفته چهارم و هشتم نیز تکرار شد.

نمونه‌گیری خونی ۲۴ ساعت قبل و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی و پس از ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه، از سیاهرگ دست چپ هر آزمودنی در وضعیت نشسته و در حالت استراحت و به میزان ۱۰ میلی‌لیتر گرفته شد. سپس در لوله‌های آزمایشگاهی مخصوص ریخته و سانتریفوژ شد و در شرایط  $-70^{\circ}\text{C}$  درجه قرار گرفت. ۴۸ ساعت پس از اتمام دوره تمرینی، مجدداً اندازه‌گیری‌های آنتروپومتریک و سطوح مایونکتین با همان شرایط، ابزار و زمان آزمون‌های اولیه انجام شد. سطوح مایونکتین با استفاده از روش الایزا (کیت انسانی مایونکتین استیبوفورما) اندازه‌گیری شد. حساسیت روش اندازه‌گیری  $0/009$

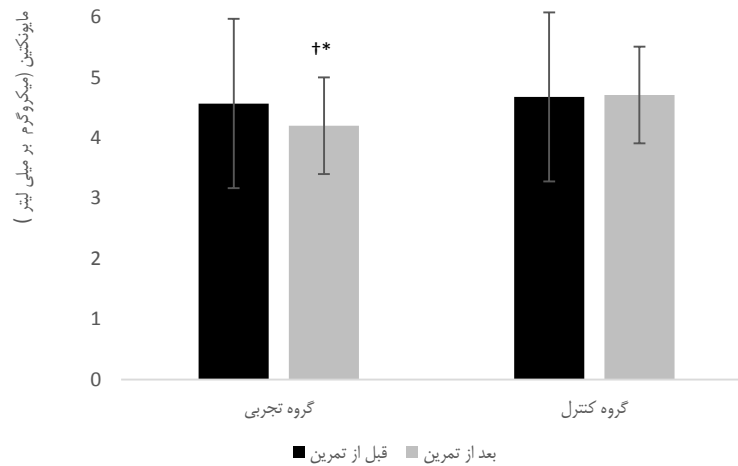
جدول ۲- ویژگی‌های جمعیت‌شناختی شرکت‌کنندگان

گروه	تعداد شرکت‌کنندگان	سن (سال)	وزن (کیلوگرم)	شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)
تجربی	پیش آزمون	۳۱/۸±۲/۱۶	۸۱/۹۱±۸/۸۵	۳۰/۵۵±۲/۲۱
	پس آزمون		۸۰/۳۳±۸/۷۰	۲۹/۹۷±۳/۲۷
کنترل	پیش آزمون	۳۲/۰۵±۲/۲۰	۸۲/۹۳±۵/۹۵	۳۱/۷۱±۲/۰۱
	پس آزمون		۸۲/۷۳±۵/۳۱	۳۲/۸۹±۳/۰۴

جدول ۳- متغیرهای وابسته تحقیق قبل و بعد از تمرین در گروه‌های کنترل و تجربی (میانگین ± انحراف معیار)

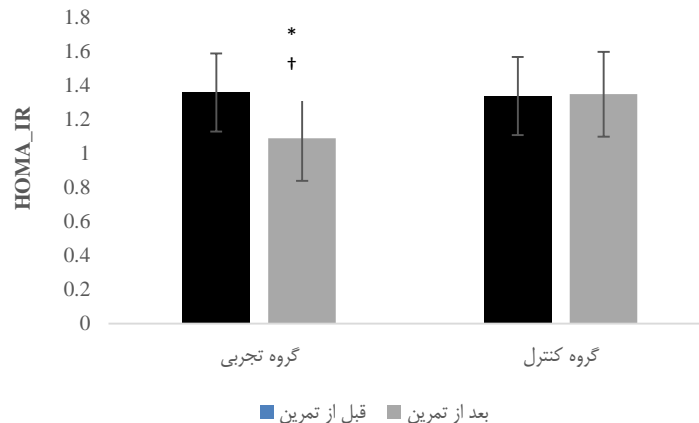
متغیر	گروه	پیش آزمون		پس آزمون		تغییرات درون گروهی معنی‌داری	تغییرات بین گروهی معنی‌داری
		مقدار	ت	مقدار	ت		
مایونکتین (mg/ml)	تجربی	۴/۵۷±۱/۴۹	۴/۲۰±۱/۴۷	۴/۶۸±۰/۸۰	۴/۷۱±۰/۸۸	۰/۰۴۲*	-۱/۰۲
	کنترل	۱/۳۶±۰/۲۳	۱/۰۹±۰/۱۵	۱/۳۴±۰/۳۲	۱/۳۵±۰/۳۳	-۰/۰۰*	-۲/۴
HOMA_IR	تجربی	۶/۱۳±۰/۷۶	۵/۲۳±۰/۷۷	۵/۹۷±۱/۰۱	۶/۰۰±۱/۱۴	۰/۰۰*	-۱/۹
	کنترل	۹/۰۸±۱۱/۳۸	۸۵/۰۰±۱۱/۷۸	۹/۰۸±۱۱/۳۸	۹۰/۷۵±۹/۵۲	۰/۰۱*	-۱/۳۱
انسولین (pmol/l)	تجربی	۹۰/۲۵±۱۱/۰۳	۹۰/۷۵±۹/۵۲	۹۰/۲۵±۱۱/۰۳	۹۰/۷۵±۹/۵۲	۰/۶۴	-۰/۴۷
	کنترل	۹۰/۲۵±۱۱/۰۳	۹۰/۷۵±۹/۵۲	۹۰/۲۵±۱۱/۰۳	۹۰/۷۵±۹/۵۲	۰/۶۴	-۰/۴۷
گلوکز (mg/dl)	تجربی	۹۰/۲۵±۱۱/۰۳	۹۰/۷۵±۹/۵۲	۹۰/۲۵±۱۱/۰۳	۹۰/۷۵±۹/۵۲	۰/۶۴	-۰/۴۷
	کنترل	۹۰/۲۵±۱۱/۰۳	۹۰/۷۵±۹/۵۲	۹۰/۲۵±۱۱/۰۳	۹۰/۷۵±۹/۵۲	۰/۶۴	-۰/۴۷

\* تفاوت معنی‌داری در سطح  $P \leq 0.05$  نسبت به قبل از تمرین در همان گروه. تفاوت معنی‌داری در سطح  $P \leq 0.05$  نسبت به گروه کنترل



شکل ۱- سطوح مایونکتین در گروه کنترل و تجربی

\* تفاوت معنی‌داری در سطح  $P \leq 0.05$  نسبت به قبل از تمرین در همان گروه؛ تفاوت معنی‌داری در سطح  $P \leq 0.05$  نسبت به گروه کنترل



شکل ۲- سطوح مقاومت انسولین در گروه کنترل و تجربی

\*تفاوت معنی‌داری در سطح  $P \leq 0.05$  نسبت به قبل از تمرین در همان گروه؛ †تفاوت معنی‌داری در سطح  $P \leq 0.05$  نسبت به گروه کنترل

### بحث

در تحقیق حاضر به بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین مقاومتی بر سطوح مایونکتین و مقاومت انسولین زنان چاق پرداخته شد. یافته‌های تحقیق حاضر نشان داد هشت هفته تمرین مقاومتی باعث کاهش معنی‌دار سطح سرمی مایونکتین و مقاومت انسولین زنان چاق شد. از عوامل تنظیمی احتمالی بر بیان مایونکتین، می‌توان به سطوح لپتین، کلسیم و cAMP سلولی اشاره کرد. پیترسون و همکاران (۲۰) در تحقیق خود، کاهش بیان مایونکتین بعد از ورزش را به سطوح کاهش یافته لپتین نسبت دادند (۲۱). پتانسیل غدد درون ریز عضلات اسکلتی در ترشح مایونکتین، مرتبط با متابولیسم چربی است و به نظر می‌رسد این آثار با افزایش تراکم پروتئین‌های FATP1، FATCD36 و FABP4 در آدیپوسیت‌ها صورت پذیرد (۲۲). بر اساس تحقیقات انجام شده، اخیراً مشخص شده که لپتین روی سلول‌های عضلانی در تحریک ژن مایونکتین مؤثر است (۲۳) و نقش مهمی در تنظیم FNDC5 و مایونکتین دارد. نتایج تحقیقات گذشته نشان می‌دهد سیگنالینگ لپتین و رژیم غذایی با چربی به‌عنوان یک مکانیزم جدید در تنظیم مایونکتین نقش دارد (۱۳ و ۲۴) بر این اساس ممکن است یکی از دلایل کاهش مایونکتین در تحقیق حاضر، نوع آزمودنی‌ها باشد چرا که مقدار مایونکتین در افراد چاق، به دلیل بیش تنظیمی منفی بیشتر از افراد عادی است (۲۵) و این موضوع با مقاومت به لپتین در افراد چاق مرتبط است. اگر چه در تحقیق حاضر مقدار لپتین اندازه‌گیری نشد اما دیده شده شایع‌ترین علت چاقی، نوعی مقاومت به لپتین از طریق تغییر در ایزوفرم‌های گیرنده هیپوتالاموسی لپتین است که به علت بروز موتاسیون‌هایی در ناحیه کدکننده ایزوفرم بلندگیرنده لپتین رخ می‌دهد (۲۶). با توجه به نتایج تحقیق حاضر، ممکن است تغییرات مایونکتین با تغییرات لپتین افراد چاق در جهت بهبود وضعیت متابولیکی آنها رخ داده باشد و ممکن است یکی از مکانیسم‌های مرتبط با بهبود سلامتی

در پی فعالیت‌های ورزشی در افراد چاق، از طریق تغییرات مایونکتین باشد.

از طرف دیگر در تحقیقات گذشته دیده شده که بیان مایونکتین و ترشح آن توسط مقدار گلوکز و چربی تنظیم می‌شود (۱۳). گرسنگی و تغییرات قند خون، می‌تواند باعث افزایش مایونکتین گردد (۶). نتایج تحقیقات گذشته پیشنهاد می‌کند که احتمالاً مایونکتین به‌عنوان حسگر تغذیه‌ای عمل می‌کند چرا که تغییرات دریافت غذا باعث تغییر مقدار آن می‌شود (۲۷). همچنین دیده شده که در حیوانات چاق و دیابتی، مقدار مایونکتین به‌طور معناداری افزایش می‌یابد (۲۸) این نتایج پیشنهاد می‌کند که ممکن است مایونکتین در مقاومت انسولین و دیابت نقش داشته باشد. در تأیید این فرضیه مقادیر بالای مایونکتین در افراد با اختلال تحمل گلوکز و دیابت در مقایسه با افراد عادی دیده شد (۲۵) و (۲۹) همچنین مشاهده شد که مقدار مایونکتین در افراد دیابتی بیشتر از افراد غیردیابتی است. این موضوع افزایش پیش‌رونده مایونکتین در افراد دیابتی را نشان می‌دهد همچنین شواهدی مبنی بر بیشتر بودن مایونکتین در افراد چاق در مقایسه با افراد با وزن طبیعی وجود دارد بیشتر بودن مایونکتین در افراد دارای عدم تحمل گلوکز و نیز بالا بودن مایونکتین در افراد چاق، مایونکتین را به‌عنوان یکی از نشانگرهای چاقی و اختلالات متابولیکی مرتبط با چاقی معرفی می‌کند (۳۰) با توجه به این موضوع این احتمال وجود دارد که در تحقیق حاضر، کاهش مایونکتین در آزمودنی‌های گروه تجربی بعد از ۸ هفته تمرین مقاومتی، یکی از مکانیسم‌های بهبود وضعیت متابولیکی و یا ترکیب بدن باشد. در تحقیق حاضر، ترکیب بدن آزمودنی‌ها اندازه‌گیری نشد اما در وضعیت شاخص توده بدنی بهبود غیرمعناداری مشاهده شد. همچنین کاهش معنادار مقاومت انسولین و مقدار انسولین، همراستا با کاهش مایونکتین رخ داد که نشانگر بهبود وضعیت متابولیکی آزمودنی‌های تحقیق حاضر بعد از ۸ هفته تمرین مقاومتی است این

انتقال‌دهنده گلوکز (GLUT4)، ۳- افزایش ظرفیت ذخیره‌سازی گلیکوژن به علت افزایش فعالیت آنزیم گلیکوژن سنتاز و هگزوکیناز، ۴- افزایش رهایی گلوکز از خون به عضله به علت افزایش مویرگ‌های عضله و تغییرات در ترکیب عضله در جهت افزایش برداشت گلوکز و ۵- کاهش رهایی و افزایش پاک شدن اسیدهای چرب آزاد (۳۲).

تحقیق حاضر یکی از اولین تحقیقاتی بود که به بررسی تأثیر تمرین مقاومتی بر مایونکتین و مقاومت انسولین زنان چاق پرداخت. در تحقیق حاضر مشاهده شد که تمرینات مقاومتی می‌تواند با کاهش مایونکتین در بهبود وضعیت مقاومت انسولینی مؤثر باشد. اگر چه در این تحقیق رابطه علی و معلولی بین مایونکتین و مقاومت انسولین بررسی نشد اما نتایج تحقیق حاضر می‌تواند در شناسایی مکانیسم‌های مؤثر در بهبود وضعیت متابولیکی رهگشا باشد و شاید بتوان یکی از مکانیسم‌های مؤثر در بهبود وضعیت مقاومت انسولینی افراد چاق بعد از انجام تمرینات ورزشی را تغییرات مایونکتین دانست. تحقیقات آینده می‌تواند ابعاد دقیق این موضوع را روشن کند. در این تحقیق محدودیت‌هایی وجود داشت که از آن جمله می‌توان به تعداد کم آزمودنی‌ها، عدم کنترل کامل تغذیه خواب و استراحت آزمودنی‌ها اشاره کرد.

در مجموع یافته‌های تحقیق حاضر نشان داد که ۸ هفته تمرین مقاومتی می‌تواند منجر به کاهش سطوح مایونکتین گردد که این موضوع با کاهش مقاومت انسولین و انسولین همراه بود. ممکن است مکانیسم‌های مشترکی در کاهش مایونکتین و تغییرات متابولیکی بدن نقش داشته باشند. از طرف دیگر علیرغم اینکه در اکثر تحقیقات دیده شده ورزش باعث افزایش مایونکتین و بهبود شاخص‌های متابولیکی می‌شود به نظر می‌رسد که مکانیسم تغییرات مایونکتین در پی تمرین مقاومتی در افراد چاق، ممکن است متفاوت باشد این امر ممکن است با بیشتر بودن میزان مایونکتین در افراد چاق مرتبط باشد. تحقیقات آینده برای روشن‌تر شدن رابطه بین این دو و تغییرات آنها در افراد چاق نیاز می‌باشد.

### تشکر و قدردانی

نویسندگان مقاله از تمامی آزمودنی‌هایی که در این تحقیق شرکت کردند، کمال تشکر و قدردانی را دارند. این پژوهش در کمیته اخلاق با کد IR.IAU.SHK.REC.1397.025 مورد تأیید قرار گرفته است و دارای کد کارآزمایی بالینی IRCT20180822040849N7 می‌باشد.

### References

1. Tabatabai A, Larijani B. A review of obesity and its management in Iran 2013;12:357-4.[Persian].
2. Hadji L, Berger E, Soula H, Geloen A. White adipose tissue resilience to insulin deprivation and replacement. PloS one 2014;9. doi: 10.1371/journal.pone.0106214
3. Henriksen EJ. Invited review: Effects of acute exercise and exercise training on insulin resistance. Journal of applied physiology 2002;93:788-96. doi: 10.1152/jappphysiol.01219.2001

موضوع در راستای نتایج تحقیقاتی است که مقدار مایونکتین و مقاومت انسولین در افراد با وزن طبیعی را کمتر از افراد چاق و دیابتی گزارش کرده بودند (۲۵ و ۲۹).

تحقیقات کمی به بررسی تأثیر تمرین مقاومتی بر مایونکتین در نمونه‌های انسانی پرداخته‌اند. براساس بررسی‌های انجام شده تاکنون تنها در یک تحقیق به بررسی تأثیر تمرین مقاومتی بر مقدار مایونکتین پرداخته شده است که نتایج تحقیق حاضر با آن مغایرت داشت. در تحقیق صفرزاده و همکاران (۱۴)، افزایش معنادار غلظت پلاسمایی مایونکتین بر اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی در مردان چاق مشاهده شد در حالی که در تحقیق حاضر کاهش معنادار مایونکتین مشاهده شد. با توجه به اینکه آزمودنی‌های تحقیق حاضر زن و آزمودنی‌های تحقیق صفرزاده مرد بودند ممکن است جنسیت عامل اثرگذاری بر این موضوع بوده باشد این موضوع نیاز به تحقیقات بیشتری دارد تا تأثیر نقش جنسیت بر این مایونکتین بیشتر معلوم شود. همچنین در تحقیق آنها مقدار انسولین و مقاومت انسولین گزارش نشد و معلوم نیست که افزایش مایونکتین مشاهده شده با تغییرات مقاومت انسولین همراستا بوده است یا خیر.

همچنین یافته‌های تحقیق حاضر نشان داد که سطح سرمی گلوکز، مقاومت انسولین و انسولین زنان چاق در اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی کاهش یافت که در مقایسه با گروه کنترل، این مقدار کاهش در مورد انسولین و مقاومت انسولین معنادار بود ( $P \leq 0.05$ ). تحقیقات نشان داده‌اند تعدیل سبک زندگی به‌ویژه افزایش فعالیت بدنی و ورزش از راهکارهای مؤثری است که می‌تواند تأثیر به‌سزایی در جلوگیری از اضافه وزن و چاقی و در نتیجه جلوگیری از عوارض ناشی از آن مانند دیابت نوع ۲ و مقاومت به انسولین داشته باشد (۳). فرضیه ای مطرح است که تغییرات اولیه در مقاومت به انسولین متعاقب فعالیت بدنی، به بهبود کمیت و کیفیت عضله اسکلتی مربوط می‌شود. تمرین مقاومتی مداخله‌گر مفیدی برای افزایش حساسیت انسولین در افراد دارای مقاومت به انسولین است (۳۱). در مجموع فعالیت ورزشی و تمرین مقاومتی ابزاری مؤثر برای بازگرداندن مستقیم گلوکز عضلات اسکلتی، جذب چربی و سوخت و ساز بدن است تمرینات مقاومتی باعث فعال‌سازی و افزایش پروتئین‌های حمل و نقل نظیر GLUT4 شده و افزایش و فعال‌سازی این عامل را احتمالاً می‌توان به‌عنوان یکی از عوامل مهم در کاهش مقاومت به انسولین نام برد. همچنین افزایش فعال شدن AMPK را می‌توان باعث افزایش تراکم انتقال‌دهنده‌های گلوکز در سطح غشاء سلول دانست که در نهایت باعث برداشت بیشتر گلوکز توسط عضلات اسکلتی شده و احتمالاً یکی دیگر از عوامل مؤثر در کاهش مقاومت به انسولین است (۴). مکانیسم‌هایی که می‌توانند سبب افزایش عمل انسولین بعد از انجام تمرینات ورزشی شوند عبارتند از: ۱- افزایش پیام‌رسانی پیش‌گیرنده‌ای انسولین، ۲- افزایش پروتئین

4. Pedersen BK. Muscles and their myokines. *Journal of Experimental Biology* 2011;214:337-46. doi: [10.1242/jeb.048074](https://doi.org/10.1242/jeb.048074)
5. Olefsky JM, Glass CK. Macrophages, inflammation, and insulin resistance. *Annual review of physiology* 2010;72:219-46
6. Zou C, Shao J. Role of adipocytokines in obesity-associated insulin resistance. *The Journal of nutritional biochemistry* 2008;19:277-86. doi: [10.1016/j.jnutbio.2007.06.006](https://doi.org/10.1016/j.jnutbio.2007.06.006)
7. DeFronzo RA, Gunnarsson R, Björkman O, Olsson M, Wahren J. Effects of insulin on peripheral and splanchnic glucose metabolism in noninsulin-dependent (type II) diabetes mellitus. *The Journal of clinical investigation* 1985;76:149-55. doi: [10.1172/JCII11938](https://doi.org/10.1172/JCII11938)
8. Peterson JM, Mart R, Bond CE. Effect of obesity and exercise on the expression of the novel myokines, Myonectin and Irisin. *PeerJ PrePrints* 2014;2:e410v1. doi: [10.7717/peerj.605](https://doi.org/10.7717/peerj.605)
9. Hovanec N, Sawant A, Overend TJ, Petrella RJ, Vandervoort AA. Resistance training and older adults with type 2 diabetes mellitus: strength of the evidence. *Journal of aging research* 2012;2012. doi: [10.1155/2012/284635](https://doi.org/10.1155/2012/284635)
10. Hedayati M, Saghebjo M, Ghanbari-Niaki A. Effects of circuit resistance training intensity on the plasma ghrelin to obestatin ratios in healthy young women. *International Journal of Endocrinology and Metabolism* 2012;10:475. doi: [10.5812/ijem.2459](https://doi.org/10.5812/ijem.2459)
11. Pedersen L, Hojman P. Muscle-to-organ cross talk mediated by myokines. *Adipocyte* 2012;1:164-7. doi: [10.4161/adip.20344](https://doi.org/10.4161/adip.20344)
12. Norheim F, Raastad T, Thiede B, Rustan AC, Drevon CA, Haugen F. Proteomic identification of secreted proteins from human skeletal muscle cells and expression in response to strength training. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism* 2011;301:E1013-E21. doi: [10.1152/ajpendo.00326.2011](https://doi.org/10.1152/ajpendo.00326.2011)
13. Seldin MM, Peterson JM, Byerly MS, Wei Z, Wong GW. Myonectin (CTRP15), a novel myokine that links skeletal muscle to systemic lipid homeostasis. *Journal of Biological Chemistry* 2012;287:11968-80. doi: [10.1074/jbc.M111.336834](https://doi.org/10.1074/jbc.M111.336834)
14. Chu NF, Chang JB, Shieh SM. Plasma leptin, fatty acids, and tumor necrosis factor-receptor and insulin resistance in children. *Obesity research* 2003;11:532-40. doi: [10.1038/oby.2003.75](https://doi.org/10.1038/oby.2003.75)
15. Hosseini Esfahani F, Mirmiran P, Djazayeri S, Mehrabi Y, Azizi F. Change in food patterns and its relation to alterations in central adiposity in tehranian of district 13 adults. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism* 2008;10:299-312.
16. Lim S, Choi SH, Koo BK, Kang SM, Yoon JW, Jang HC, et al. Effects of aerobic exercise training on C1q tumor necrosis factor  $\alpha$ -related protein isoform 5 (myonectin): association with insulin resistance and mitochondrial DNA density in women. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2012;97:E88-93. doi: [10.1210/jc.2011-1743](https://doi.org/10.1210/jc.2011-1743)
17. Hordern MD, Dunstan DW, Prins JB, Baker MK, Singh MAF, Coombes JS. Exercise prescription for patients with type 2 diabetes and pre-diabetes: a position statement from Exercise and Sport Science Australia. *Journal of Science and Medicine in Sport* 2012;15:25-31. doi: [10.1016/j.jsams.2011.04.005](https://doi.org/10.1016/j.jsams.2011.04.005)
18. Monikh K, Kashef M, Azad A, Ghasemnian A. Effects of 6 weeks resistance training on Body Composition, serum Leptin and muscle strength in non-athletic men. *The Horizon of Medical Sciences* 2015;21:135-40. doi: [10.18869/acadpub.hms.21.2.135](https://doi.org/10.18869/acadpub.hms.21.2.135)
19. Gayoso-Diz P, Otero-González A, Rodriguez-Alvarez MX, Gude F, García F, De Francisco A, et al. Insulin resistance (HOMA-IR) cut-off values and the metabolic syndrome in a general adult population: effect of gender and age: EPIRCE cross-sectional study. *BMC endocrine disorders* 2013;13:47.
20. Pedersen BK, Febbraio MA. Muscles, exercise and obesity: skeletal muscle as a secretory organ. *Nature Reviews Endocrinology* 2012;8:457-65.
21. Seldin MM, Lei X, Tan SY, Stanson KP, Wei Z, Wong GW. Skeletal muscle-derived myonectin activates the mammalian target of rapamycin (mTOR) pathway to suppress autophagy in liver. *Journal of biological chemistry* 2013;288:36073-82. doi: [10.1074/jbc.M113.500736](https://doi.org/10.1074/jbc.M113.500736)
22. Eckardt K, Görgens SW, Raschke S, Eckel J. Myokines in insulin resistance and type 2 diabetes. *Diabetologia* 2014;57:1087-99.
23. Wajchenberg BL. Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. *Endocrine reviews* 2000;21:697-738. doi: [10.1210/edrv.21.6.0415](https://doi.org/10.1210/edrv.21.6.0415)
24. Seldin MM, Wong GW. Regulation of tissue crosstalk by skeletal muscle-derived myonectin and other myokines. *Adipocyte* 2012;1:200-2. doi: [10.4161/adip.20877](https://doi.org/10.4161/adip.20877)
25. Li K, Liao X, Wang K, Mi Q, Zhang T, Jia Y, et al. response to letter to the editor: "myonectin predicts the development of type 2 diabetes". *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2018;103:4040-1. doi: [10.1210/jc.2017-01604](https://doi.org/10.1210/jc.2017-01604).
26. Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodriguez C, Heath Jr CW. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of US adults. *New England Journal of Medicine* 1999;341:1097-105. doi: [10.1056/NEJM199910073411501](https://doi.org/10.1056/NEJM199910073411501)
27. Raschke S, Eckel J. Adipo-myokines: two sides of the same coin-mediators of inflammation and mediators of exercise. *Mediators of inflammation* 2013;2013. doi: [10.1155/2013/320724](https://doi.org/10.1155/2013/320724)
28. Gamas L, Matafofe P, Seiça R. Irisin and myonectin regulation in the insulin resistant muscle: implications to adipose tissue: muscle crosstalk. *Journal of Diabetes Research* 2015;2015. doi: [10.1155/2015/359159](https://doi.org/10.1155/2015/359159)
29. Das DK, Graham ZA, Cardozo CP. Myokines in skeletal muscle physiology and metabolism: recent advances and future perspectives. *Acta Physiologica* 2020;228:e13367. doi: [10.1111/apha.13367](https://doi.org/10.1111/apha.13367)
30. AFSHOUN PMT, HABIBI A, RANJBAR R. The impact of circuit resistance exercise training on metabolic parameters in type 2 diabetics men. 2016.[Persian].
31. Taji Tabas A, Moghamasi M. The effect of 10 week resistance exercise training on serum levels of nesfatin-1 and insulin resistance index in woman with type 2 diabetes. *Iranian Journal of Diabetes and Metabolism* 2016;14:179-88.[Persian].
32. Jafari-Adli S, Jouyandeh Z, Qorbani M, Soroush A, Larijani B, Hasani-Ranjbar S. Prevalence of obesity and overweight in adults and children in Iran; a systematic review. *J Diabetes Metab Disord* 2014;13:121.[Persian].



## The Effects of 8 Weeks Resistance Training on Serum Myonectin and Insulin Resistance in Obese Women

Malihe Moein Farsani (M.Sc.)<sup>1</sup>, Akram Jafari (Ph.D.)<sup>2\*</sup>, Haleh Fazel (Ph.D.)<sup>2</sup>

1- Dept. of Physical Education and Sport Sciences, Shahrekord Branch, Islamic Azad University, Shahrekord, Iran.

2- Dept. of Physical Education and Sport Sciences, Shahrekord Branch, Islamic Azad University, Shahrekord, Iran.

Received: 31 May 2020, Accepted: 7 August 2020

### Abstract:

**Introduction:** Myonectin is one of the myokines and has gained interest as a potential new strategy to combat obesity and its associated metabolic disorders. The objective of this study was to investigate the effects of 8 weeks resistance training on serum myonectin and insulin resistance in obese women.

**Methods:** 24 obese women ( $31.3 \pm 2.32 \text{ kg/m}^2$ ) were selected to participate in this semi-experimental study. They divided into experimental and control groups randomly. For 8 weeks, the experimental group performed resistance training with 3 sets of 8-10 repetitions in each exercise and the intensity of 50-85 percent of one repetition maximum. Rest time between sets and repetition were determined 2-3 minutes and 30-60 seconds, respectively. 48 hours before training and 48 hours after the last training session, blood samples were collected in the fasting state to measure myonectin and insulin resistance by ELISA and HOMA-IR formula. The data were analyzed at significant level of  $P \leq 0.05$  using 23th version of SPSS software.

**Results:** According to the results, there were significant difference in serum levels of myonectin and insulin resistance after 8 weeks of resistance training ( $P=0.03$ ,  $P=0.02$  respectively).

**Conclusion:** Although it has been observed that exercise cause increase in myonectin and improve metabolic disorder, but it seems that myonectin,s change mechanism in response to resistance training, may be different in obese people and it may related to myonectin elevation in these people.

**Keyword:** Resistance trainings, Myonectin, Insulin resistance, Obese women.

Conflict of Interest: No

\*Corresponding author: A. Jafari, Email: Jafari.akm@gmail.com

**Citation:** Moein Farsani M, Jafari A, Fazel H. The effects of 8 weeks resistance training on serum myonectin and insulin resistance in obese women. Journal of Knowledge & Health in Basic Medical Sciences 2020;15(2):2-9.