

The effect of 8 weeks of continuous and high intensity interval swimming on chemerin levels in liver and visceral fat tissues and insulin resistance in male rats with metabolic syndrome

Hossein Zahraei ¹, Mehdi Mogharnasi ¹, Mohammad Esmaeil Afzalpour ^{*1}, Hamed Fanaei ²

¹ Faculty of Sport Sciences, University of Birjand, Birjand, Iran

² Department of Physiology, Zahedan University of Medical Sciences, Zahedan, Iran

Original Article

Abstract

Purpose: The aim of the present study was to investigate the effect of 8 weeks of continuous and high intensity interval swimming on chemerin levels in liver and visceral fat tissues and insulin resistance in rats with metabolic syndrome.

Methods: After induction of mice, to the metabolic syndrome, for the program performance, Rats (n = 32) randomly were divided into four groups (n = 8) including: standard or normal control, metabolic syndrome control, continuous swimming and high intensive interval swimming (with metabolic syndrome) groups. The continuous and high intensive interval swimming trained up to 65% and almost equivalent 100% of maximal oxygen uptake respectively. Blood and tissue (liver and visceral fat) variables were measured by ELISA method and the results were extracted using variance analysis test with repeated measurement.

Results: Continuous and high intensity interval swimming significantly reduced serum glucose level (P = 0.001), but the two types of performed exercises did not significantly changes in insulin resistance (P = 0.77) and liver tissue chemerin (P = 0.228); only high intensity interval swimming significantly reduced visceral adipose tissue (P = 0.0001) and rat weight (P = 0.029).

Conclusion: According to the results of the present study, both continuous and high intensive interval swimming exercises, can be considered as a preventive approach to improve insulin resistance and metabolic syndrome; but performing high intensive interval exercise will be more effective. More researches needed for definite conclusion.

Keywords: TRX, High Intensive Interval Swimming, Continuous Swimming, Chemerin, Insulin Resistance, Metabolic Syndrome.

How to cite this article: Zahraei H, Mogharnasi M, Afzalpour ME, Fanaei H. The effect of 8 weeks of continuous and high intensity interval swimming on chemerin levels in liver and visceral fat tissues and insulin resistance in male rats with metabolic syndrome. Journal of Sport and Exercise Physiology 2022;15(1):33-44

*Corresponding Author; E-mail: mafzalpour@birjand.ac.ir

DOI: 10.52547/joeppa.15.1.33

Received: 20/06/2020

Revised: 17/10/2020

Accepted: 25/08/2020

تأثیر هشت هفته تمرین شنای تداومی و تناوبی شدید بر مقادیر کمربند در بافت کبد و چربی احشایی و مقاومت به انسولین در موش های صحرایی نر مبتلا به سندروم متابولیک

حسین زهرایی^۱، مهدی مقرنسی^۱، محمداسماعیل افضل پور^۲، حامد فنایی^۲

۱ دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه بیرجند، بیرجند، ایران
۲ گروه فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان، زاهدان، ایران

مقاله پژوهشی

چکیده

هدف: هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر هشت هفته تمرین شنای تداومی و تناوبی شدید بر مقادیر کمربند بافت چربی احشایی و کبد و مقاومت به انسولین در موش های مبتلا به سندروم متابولیک است.
روش ها: پس از القای موش ها به سندروم متابولیک، به منظور اجرای برنامه، موش ها ($n=32$) به طور تصادفی به چهار گروه ($n=8$) کنترل استاندارد یا سالم، کنترل سندروم متابولیک، شنای تداومی و شنای تناوبی شدید (مبتلا به سندروم متابولیک) تقسیم شدند. برنامه های شنای تداومی و تناوبی شدید به ترتیب با ۶۵ درصد و تقریباً معادل ۱۰۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه اجرا شد. اندازه گیری متغیرهای خونی و بافتی (چربی احشایی و کبد) با روش الایزا و تحلیل آماری با استفاده از آزمون تحلیل واریانس با اندازه گیری مکرر انجام گرفت.
نتایج: شنای تداومی و تناوبی شدید سبب کاهش معنادار سطح سرمی گلوکز ($P=0/001$) شد، ولی تغییر معناداری در مقاومت به انسولین ($P=0/77$) و کمربند بافت کبد ($P=0/228$) ایجاد نشد. تنها شنای تناوبی شدید سبب کاهش معنادار کمربند بافت چربی احشایی ($P=0/0001$) و وزن موش ها ($P=0/029$) شد.
نتیجه گیری: با توجه به نتایج پژوهش حاضر، تمرینات شنای تداومی و تناوبی شدید می تواند به عنوان رویکردی پیشگیرانه در بهبود مقاومت به انسولین و سندروم متابولیک مورد توجه قرار گیرد، اما اجرای آن به صورت تناوبی شدید، اثربخش تر خواهد بود. نتیجه گیری قطعی به پژوهش های بیشتری نیاز دارد.

واژه های کلیدی: سندروم متابولیک، شنای تناوبی شدید، شنای تداومی، کمربند، مقاومت به انسولین.

مقدمه

امروزه، انجام فعالیت ورزشی به همراه رژیم‌های غذایی به عنوان نسخهٔ اثربخش به منظور پیشگیری و درمان غیردارویی بسیاری از اختلالات متابولیکی مطرح است و از مهم‌ترین چالش‌ها، شناسایی سازوکارهای تأثیرات شبه‌دارویی تمرین ورزشی است (۱،۲). انسان برای حفظ هومئوستاز انرژی و کنترل ترشحات شیمیایی بدن به فعالیت بافت چربی نیاز دارد که با وزن بدن، درصد چربی و تأمین انرژی در ارتباط است (۳). چاقی به طور منظم با التهاب و سندروم متابولیک (MetS) همراه است که علاوه بر کاهش کیفیت زندگی، امید به زندگی را نیز کاهش می‌دهد (۴). سندروم متابولیک به صورت مجموعه‌ای از اختلال‌ها در سوخت‌وساز گلوکز، چربی‌ها و چاقی تعریف می‌شود (۵). علل زمینه‌ای سندروم متابولیک تا حدودی ناشناخته است، ولی پژوهشگران، مقاومت به انسولین و تجمع چربی احشایی (چاقی مرکزی) را به عنوان پیش‌زمینه‌های سندروم متابولیک پیشنهاد می‌کنند (۳). مقاومت به انسولین به کاهش عملکرد مطلوب سلول عضلانی برای جذب گلوکز در پاسخ به انسولین ترشحی از سلول‌های بتای پانکراس تعریف می‌شود که از نشانه‌های اصلی دیابت نوع ۲ است، بنابراین ارزیابی عوامل اثرگذار بر مقاومت به انسولین به عنوان بیماری فراگیر در جهان اهمیت می‌یابد. با وجود نیاز واضح به درمان‌های جدید مقاومت به انسولین، شناخت سازوکارهای ابتلا و درمان آن هنوز ناقص است (۶). بافت چربی علاوه بر ایفای نقش متابولیکی، تعدادی از پپتیدهای پیام‌دهی به نام آدیپوکاین را تولید می‌کند (۷)، به طوری که ترشح یا سطح سرمی برخی آدیپوکاین‌ها به شدت تحت تأثیر میزان چاقی است (۸).

کمرین، آدیپوکاین جدیدی با ۱۳۷-۱۳۱ اسید آمینه است که نقش مهمی در سنتز چربی و سوخت‌وساز انرژی دارد و سبب فراخوانی سلول‌های ایمنی به محل آسیب و تنظیم التهاب می‌شود. کمرین، پروتئین جاذب شیمیایی است که به عنوان لیگاندی برای گیرندهٔ جفت‌شونده با پروتئین G (CMKLR1) یا Chem R23 عمل می‌کند و در ایمنی اکتسابی و ذاتی نقش دارد. کمرین ابتدا به صورت پلی‌پپتید نابالغ غیرفعال ۱۸ کیلودالتون ترشح می‌شود، سپس در بخش پایانهٔ C پروتئین، با تقسیم پروتئولیتیک به کمک آنزیم سرین

پروتئاز ۲ با حذف ۶ اسید آمینه از انتهای کربوکسیل پلی‌پپتید، کمرین بالغ با وزن مولکولی ۱۶ کیلدالتون تولید می‌شود. کمرین فراوان‌ترین آدیپوکاین مترشحه از بافت چربی و کبد است (۹-۱۱) که در پلاسما، سرم و خون تصفیه شده وجود دارد (۸،۱۲).

گیرندهٔ کمرین به طور عمده در کبد، شش‌ها، ماکروفاژها و بافت چربی بیان می‌شود. سلول‌های ایمنی بدن نیز در حد چشمگیری می‌توانند کمرین تولید کنند (۳). غلظت پلاسمایی کمرین با شاخص تودهٔ بدنی (BMI)، گلوکز و انسولین خون ناشتا، لیپوپروتئین با چگالی پایین (LDL-C)، اینترلوکین ۶ (IL-6)، اینترلوکین ۸ (IL-8)، تری‌گلیسیرید و مقاومت به انسولین همبستگی مثبت و با لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL-C) و آدیپونکتین (آدیپوکاین حساس‌کنندهٔ بافت‌ها به انسولین) همبستگی منفی دارد (۱۳).

افزایش کمرین در افراد چاق همراه با جذب ماکروفاژها، عملیات التهابی را تشدید می‌کند. در واقع، کمرین برای سلول‌های ایمنی نقش کموتاکسی دارد و در رگ‌زایی بافت چربی و التهاب ناشی از چاقی مؤثر است (۱۴). کمرین، تنظیم‌کنندهٔ حساسیت به انسولین و میانجی فرایند التهابی است که جدا از تأثیرات آن بر آدیپوزنز در جذب ماکروفاژها در بافت چربی و حضور آن در اطراف چربی‌های شریان کرونری، خطر آترواسکلروز را افزایش می‌دهد (۹،۱۲،۱۴).

کمرین می‌تواند بر تغییر حساسیت به انسولین و برداشت گلوکز تأثیر داشته باشد، غلظت سرمی آن در افراد چاق مقاوم به انسولین و در وضعیت‌های التهاب، بالاست و می‌تواند از علل مقاومت به انسولین باشد. افزایش سطوح کمرین از عوامل خطرزای سندروم متابولیک به حساب می‌آید. کمرین در آدیپوزنریز، التهاب عمومی و سوخت‌وساز نقش دارد و می‌تواند به عنوان رابطی بین چاقی و دیابت ایفای نقش کند (۱۵). اعتقاد بر آن است که فعالیت بدنی از طریق کاهش وزن و درصد چربی بدن، مقاومت به انسولین را کاهش می‌دهد و بدین طریق در تعدیل و تنظیم ترشح آدیپوکاین‌ها، به خصوص کمرین، اثرگذار است (۱۲).

تولید و ترشح زیاد کمرین در بافت چربی در سطح لیپوزنز با مقاومت به انسولین همراه است که با اتصال به گیرندهٔ خارج سلولی انسولین، به نام تیروزین کیناز در بافت محیطی، میزان اتوفسفوریلاسیون و در پی آن

(۸). افزایش فعالیت بدنی به عنوان یک مؤلفه مهم و کم هزینه در فرایند درمانی سندروم متابولیک و کنترل اشتها نقش دارد و از دلایل مهم مطالعه آثار ورزش بر هورمون‌ها به سبب اثر روشن آن بر تعادل انرژی است (۲۱، ۲۲)، به طوری که اصلاح شیوه زندگی با فعالیت ورزشی و رژیم غذایی کم‌کالری می‌تواند بر کاهش سطح کم‌رین مؤثر باشد (۲۳).

به طور کلی به نظر می‌رسد تغییرات سطوح سرمی کم‌رین بیش از هر عامل دیگری تحت تأثیر تغییرات ترکیب بدن است و میزان ترشح کم‌رین با حساسیت به انسولین سلول‌های چربی همبستگی منفی دارد؛ از این رو کاهش آن می‌تواند نشان‌دهنده کاهش سرعت آدیپوژنیز باشد که اهمیت زیادی برای بیماران دیابتی و قلبی عروقی دارد. از طرفی، یکی از راه‌های مناسب برای کاهش ترشح کم‌رین و در نتیجه کاهش مقاومت به انسولین، انجام منظم فعالیت‌های بدنی و انقباضات عضلانی است، زیرا فعالیت‌های ورزشی از طریق حمل افزایش گلوکز به درون سلول‌های عضلانی و همچنین افزایش توده عضلانی، پاسخ بدن به انسولین را بهبود می‌بخشد (۱۵).

در انتخاب برنامه تمرینی می‌بایست وضعیت نمونه‌ها از نظر چاقی، اضافه وزن، محدودیت‌ها و آسیب‌های احتمالی مدنظر قرار گیرد. از آنجا که تمرینات ورزشی در خشکی با محدودیت‌هایی روبه‌روست و برای برخی یکنواخت و خسته‌کننده است و نیز بسیاری از افراد چاق در انجام تمرینات در خشکی مشکل دارند، تمرین در آب به عنوان روش مداخله‌ای سودمند برای رفع مشکلات اسکلتی-عضلانی و بیماری‌های قلبی-عروقی، روماتیسمی و دیگر وضعیت‌ها، پیشنهاد شده است. همچنین با اجرای این تمرینات، وقوع احتمالی آسیب‌های مفصلی-تاندونی، تروماها و غیره به حداقل می‌رسد و به دلیل ایمن‌تر بودن محیط برای بیماران چاق دیابتی و افراد دارای اضافه وزن، انجام آنها مفید است و می‌تواند سوخت‌وساز چربی را هم تنظیم کند (۱۵). از این رو بسیاری از مردم شنا کردن را نسبت به دیگر فعالیت‌های بدنی، برای ارتقای سلامتی در طول عمر خود ترجیح می‌دهند. کاهش ۵۰ درصدی میزان مرگ‌ومیر شناگران در مقایسه با دیگر گروه‌های فعال (دویدن و پیاده‌روی)، گواه این مدعا است (۲).

آبشار داخل سلولی را کاهش می‌دهد. همچنین کم‌رین فسفوریلاسیون گلیکوژن سنتاز را که آنزیم مهم برای ساخت و ذخیره گلیکوژن است، مهار می‌کند و در پی آن مانع جذب و ذخیره گلوکز می‌شود. افزایش غلظت کم‌رین، آدیپوژن‌زا را تحریک می‌کند، به طوری که افزایش غلظت این هورمون در افراد چاق یا افرادی که مقاومت انسولینی بالایی دارند، مؤید این موضوع است (۳، ۱۶). کم‌رین با تنظیم سوخت‌وساز چربی و کربوهیدرات در بافت‌های عضلانی و کبد، سبب بهبود حساسیت انسولینی می‌شود، در حالی که با افزایش بافت چربی، رهایی این آدیپوکاین بیشتر شده و به بروز بیماری‌های متابولیکی منجر می‌شود (۱۲، ۱۷، ۱۸). به عبارت دیگر، سازوکار تأثیر تمرینات ورزشی و شاخص‌های فیزیولوژیکی در دیابت را می‌توان چنین بیان کرد که تعداد کل GLUT 4 در اثر تمرینات ورزشی افزایش می‌یابد و در نتیجه ورود قند به درون سلول‌های عضلانی و مصرف آن را زیاد می‌کند که با افزایش نفوذپذیری غشای سلول نسبت به ورود گلوکز همراه است؛ به طوری که نقش شبه‌انسولینی فعالیت ورزشی در اندام‌های محیطی هدف انسولین را تداعی می‌کند و این بهبودی، با فعال‌سازی AKT در اندام‌های محیطی هدف انسولین، ارتباط دارد. در همین زمینه رفیعی و همکاران (۲۰۱۹) بیان کرده‌اند که سطوح هموگلوبین A1c پس از ۸ تا ۱۲ هفته تمرین در آب کاهش می‌یابد (۱۲، ۱۵).

گزارش شده است که کم‌رین شاخص پیش‌آگهی‌دهنده مستقل برای کاهش حساسیت به انسولین است، اما سایر تغییرات متابولیک را در بیماران با چاقی مرضی بدون داشتن علائم سندروم متابولیک ایجاد نمی‌کند (۱۹). تجویز برونزاد کم‌رین در موش‌های چاق و دیابتی، عدم تحمل گلوکز را تشدید می‌کند، سطوح انسولین سرم را پایین می‌آورد و جذب گلوکز توسط بافت را کاهش می‌دهد (۱۰). همچنین پژوهشگران بر این باورند که افزایش کم‌رین سبب مقاومت انسولینی و کاهش برداشت گلوکز در عضله اسکلتی، در هر دو حالت *In vivo* و *In vitro* می‌شود (۲۰). در پژوهش‌های تجربی وقتی سلول‌های چربی را در معرض غلظت بالای کم‌رین (۱ نانومولار) قرار دادند، سبب کاهش لیپولیز از طریق مهار گیرنده‌های بتا آدرنژیک شد. این افزایش در غلظت کم‌رین، موجب کاهش AMP حلقوی داخل سلولی می‌شود که این به مهار عمل کاتکولامین‌ها می‌انجامد

از شروع تمرینات ورزشی مشخص شد که موش‌های تغذیه‌شده با رژیم غذایی پرچرب به سندروم متابولیک مبتلا شده‌اند. سپس تعداد ۲۴ سر موش باقیمانده مبتلا به سندروم متابولیک به صورت تصادفی به سه گروه هشت‌تایی (N=۸)، شامل گروه کنترل سندروم متابولیک (Ctr+MetS)، گروه شنای تداومی (موش‌های مبتلا به سندروم متابولیک) و گروه شنای تناوبی شدید (موش‌های مبتلا به سندروم متابولیک) تقسیم شدند و به همراه ۸ سر موش گروه کنترل استاندارد یا سالم (NC) به عنوان گروه‌های مورد مطالعه تا پایان پژوهش با رژیم غذایی استاندارد تغذیه شدند. موش‌ها در قفس‌های پلی‌کربنات شفاف با دسترسی آزادانه به آب و غذا، در اتاق ویژه حیوانات با دوره روشنایی و تاریکی ۱۲ ساعته با دمای 22 ± 2 درجه سانتی‌گراد در مجاورت اتاق تمرین نگهداری شدند. متغیرهای دما، رطوبت و میزان نور هر دو اتاق (تمرین و نگهداری) به‌طور دقیق و استاندارد تنظیم و حفظ شد. نکات اخلاقی مربوط به نگهداری حیوانات و آزمایش‌ها براساس شیوه‌نامه دانشگاه علوم پزشکی زاهدان رعایت شد (کد اخلاق IR ZAUMS. REC.1399.086). برای سازگاری با شرایط آزمایشگاه، موش‌ها به مدت یک هفته با رژیم غذایی استاندارد (پلت) تغذیه شدند (۲، ۲۵).

برای تهیه غذای پرچرب و پرکالری براساس منابع موجود، به ازای هر ۲۴۰ گرم، حدود ۳۶۰ گرم آرد، ۳۶۰ گرم سوکروز، ۴۸۰ گرم چربی دنبه، ۲۴ گرم کلسترول، ۱۸ گرم اسیدکولیک و بقیه هم پودر غذای استاندارد موش صحرایی استفاده شد. پس از ۱۲ هفته تغذیه حیوان با رژیم غذایی پرچرب و پرکالری، با استفاده از شاخص Lee (بیشتر از ۳۱۰) مشخص شد که موش‌های صحرایی به چاقی مبتلا شده‌اند. برای کنترل وزن، هر هفته وزن موش‌ها اندازه‌گیری شد. برای اندازه‌گیری وزن از ترازوی دیجیتالی ساخت شرکت AND ژاپن مدل GF-300، با حساسیت ۰/۰۰۱ و خطای ۰/۰۱ گرم استفاده شد. از شاخص‌های قند خون (بالای ۱۲۶ mg/dl)، نیمرخ لیپیدی (HDL کمتر از ۴۰ mg/dl) و تری‌گلیسیرید (بالای ۱۵۰ mg/dl) به عنوان ملاک‌های ورود به سندروم متابولیک استفاده شد (۲، ۲۶).

روش اجرای پژوهش: موش‌های گروه‌های تمرینی (گروه شنای تداومی و گروه شنای تناوبی شدید) به منظور آشناسازی با برنامه تمرین به مدت پنج روز در آب شنا

شدت تمرین نقش بسزایی در تغییرات سطوح سرمی کمربین به‌ویژه تمرین در آب دارد و تمرین در آب با شدت و مقاومت بالاتر، می‌تواند در طول مدت برنامه تمرینی تغییرات فیزیولوژیکی لازم را همانند تمرینات در خشکی ایجاد کند و سبب کاهش تجمع چربی و کاهش سطوح کمربین نیز شود؛ از این رو تمرین در آب برای بیماران دیابتی نوع ۲ که از سطح کمربین بالایی برخوردارند، گزینه مناسبی است (۱۵).

با توجه به اینکه کمربین به‌تازگی کشف شده است و تحقیقات محدود با نتایج متناقض در این زمینه وجود دارد، با شناسایی نقش کمربین به عنوان عامل التهاب، پژوهشگران علوم ورزشی به‌تازگی علاقه‌مند شده‌اند تا دریابند بهبود مقاومت به انسولین ناشی از فعالیت ورزشی تا چه حد با تغییرات مقادیر کمربین ارتباط دارد (۱۱). همچنین گزارش‌ها حاکی از آن است که مطالعه روی حیوانات با سندروم متابولیک، نشانه‌های مشابه سندروم متابولیک در انسان به‌ویژه دیس‌لیپیدمی، دیابت، گلوکز، چاقی و مقاومت به انسولین داشته است (۲۴). همین‌طور به دلیل جایگاهی ویژه تمرینات شنای تناوبی شدید در میان پژوهشگران و عموم مردم به دلیل اثربخشی بسیار بالا با صرف حداقل زمان ممکن، بر آن شدیم تا علاوه بر مقایسه تمرینات شنای تناوبی شدید با تمرینات شنای تداومی، تأثیر آنها بر کمربین در بافت چربی احشایی و کبد، مقاومت به انسولین و گلوکز در موش‌های صحرایی نر مبتلا به سندروم متابولیک بررسی شود.

روش پژوهش

نمونه‌های پژوهش: پژوهش حاضر از نوع تجربی است. ۴۸ سر موش نر شش‌هفته‌ای نژاد ویستار با دامنه وزنی ۱۵۰-۱۸۰ گرم موجود در مرکز پژوهش‌های حیوانی دانشگاه علوم پزشکی زاهدان تهیه و به‌طور تصادفی به دو دسته رژیم غذایی استاندارد (SD) به تعداد ۱۶ موش (دو گروه ۸ تایی) و دسته رژیم غذایی پرچرب (HFD) به تعداد ۳۲ موش (چهار گروه ۸ تایی) تقسیم شدند. سپس هر دو دسته به مدت ۱۲ هفته تحت رژیم غذایی دسته خود، بدون ورزش قرار گرفتند. با خون‌گیری از قلب حیوان و نمونه‌برداری از بافت چربی احشایی و کبد در یک گروه از رژیم غذایی استاندارد به عنوان گروه کنترل استاندارد پایه (N=۸) و یک گروه از دسته رژیم غذایی پرچرب به عنوان گروه کنترل غذای پرچرب (N=۸) پیش

می‌شد. همچنین براساس مطالعات قبلی، آستانه لاکتات با بارهای بین ۵ تا ۶ درصد از وزن موش‌ها به دست می‌آید. بنابراین، برنامه تمرینات تداومی با شدت متوسط ۶۵ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه (بار بین ۰-۳ درصد وزن بدن) و برنامه شنای تناوبی شدید تقریباً معادل ۱۰۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه (بار بین ۵-۱۶ درصد وزن بدن) در نظر گرفته شد (۲۰۲۷).

کردند. سپس برنامه تمرینی براساس جدول ۱ به مدت هشت هفته و پنج روز در هفته (از ساعت ۸-۱۱ صبح) برای گروه‌های تمرینی اجرا شد. تمرینات شنا در ظرفی فلزی (ماز آبی) با قطر ۱۸۰ و عمق ۶۰ سانتی‌متر و درجه حرارت آب. معادل 31 ± 1 درجه سانتی‌گراد به اجرا درآمد. پس از هر جلسه تمرین در آب، موش‌ها خشک شده و به محل نگهداری منتقل شدند با وزن‌کشی پیش از هر جلسه، میزان بار با اتصال وزنه به دم موش‌ها اعمال

جدول ۱. برنامه تمرینی گروه شنای تداومی و تناوبی شدید

هفته	تمرین شنای تداومی			تمرین شنای تناوبی شدید		
	تکرار	زمان	بارگیری	تکرار	زمان	استراحت
اول	۱	۳۰ دقیقه	۰٪	۵	۱ دقیقه	۱ دقیقه
دوم	۱	۴۰ دقیقه	۰٪	۵	۱ دقیقه	۱ دقیقه
سوم	۱	۴۰ دقیقه	۱٪	۵	۱ دقیقه	۱ دقیقه
چهارم	۱	۴۰ دقیقه	۱٪	۵	۱ دقیقه	۱ دقیقه
پنجم	۱	۴۰ دقیقه	۲٪	۱۴	۲۰ ثانیه	۱۰ ثانیه
ششم	۱	۵۰ دقیقه	۲٪	۱۴	۲۰ ثانیه	۱۰ ثانیه
هفتم	۱	۵۰ دقیقه	۳٪	۱۴	۲۰ ثانیه	۱۰ ثانیه
هشتم	۱	۶۰ دقیقه	۳٪	۱۴	۲۰ ثانیه	۱۰ ثانیه

دقیقه با ۴۰۰۰ دور سانتریفیوژ شد (۲۹). سپس محلول جداشده (سوپ بالایی) در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. برای اندازه‌گیری مقادیر بافتی کمربند در بافت چربی احشایی و کبد به روش الیزا از کیت زلبایو ویژۀ موش صحرائی ساخت آلمان (ZellBio 2018) (Gm bH-Germany-Cat.NO:ZB-10864C-R9648) با حساسیت ۵/۰ ng/l استفاده شد. نیمرخ لیپیدی توسط کیت‌های شرکت پارس‌آزمون و به طریق آنزیمی با حساسیت ۱ mg/dl اندازه‌گیری شد. انسولین سرم به روش الیزا با استفاده از کیت شرکت مرکودیا ساخت سوئد اندازه‌گیری شد. برای بررسی مقاومت به انسولین از شاخص HOMA-IR استفاده شد. نحوه محاسبه مقاومت به انسولین به صورت مقابل است: $[glucose (mmol/L) \times insulin (\mu U/ml)] : 22.5$. از شاخص کویکی (QUICKI) به عنوان شاخص حساسیت به انسولین استفاده شد، به طوری که مقادیر بالاتر آن نشان دهنده افزایش حساسیت به انسولین بود (۲۰۲۴). نحوه محاسبه این شاخص به صورت مقابل است:

روش‌های آزمایشگاهی: در مرحله تشریح، ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی و با ناشتایی ۱۲ ساعته، با تزریق درون صفاقی و ترکیبی از زایلازین (۱۰ mg/kg) و کتامین (۹۰ mg/kg)، موش‌های صحرائی (۴ گروه پژوهش) بی‌هوش شدند و از قلب حیوان خون‌گیری، و از بافت چربی احشایی و کبد نمونه برداری شد. بلافاصله پس از لخته شدن نمونه خون جمع‌آوری شده، عمل جداسازی از طریق سانتریفیوژ با سرعت ۵۰۰۰ دور در مدت ۱۰ دقیقه انجام گرفت. نمونه‌های بافت چربی و کبد پس از جداسازی و شست‌وشو با سالین به نیتروژن مایع منتقل شده و سپس همراه نمونه‌های سرم در یخچال در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. این مراحل در دو نوبت پیش‌آزمون و پس‌آزمون صورت گرفت. برای استخراج، ۲۰۰ میلی‌گرم از نمونه‌های یخ‌زده بافت کبد و بافت چربی به ۲۰۰ میلی‌لیتر محلول بافر فسفات سالین (۴/۷ PH) اضافه شد و با استفاده از دستگاه هموژنایزر با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت یک دقیقه هموژنایز شد (۲۸) و بلافاصله بافت‌های هموژن شده به مدت ۲۰

مورد مطالعه در ابتدا و پس از القای سندروم متابولیک [log (insulin)+log (glucose)]: ۱. ویژگی‌های موش‌های در جدول ۲ آمده است.

جدول ۲. ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها در ابتدا و پس از القای سندروم متابولیک

سطح	سن (هفته)	تعداد	وزن (گرم)	قد (سانتی‌متر)	شاخص لی	شاخص کوئیک
پایه	۶	۱۶	۲۷۵/۷۵ ± ۳۳	۱۸/۵۶ ± ۱/۲۵	۳۰۱/۶ ± ۴/۵	۲/۷۹ ± ۲/۱۶
پس از القای سندروم متابولیک (قبل از ورزش)	۱۸	۳۲	۳۶۰/۵۳ ± ۲۸/۷۵	۲۱/۳۷ ± ۰/۷۵	۳۳۳/۰۸ ± ۱۱/۵۸	۱/۱۴ ± ۰/۹۸

از آزمون اندازه‌گیری واریانس یکطرفه، و به منظور مقایسه زوجی گروه‌ها، از آزمون تعقیبی LSD بهره‌برداری شد. تمامی محاسبات آماری با نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۲ در سطح معناداری $P < 0/05$ انجام گرفت.

نتایج

مشخصات کلی آزمودنی‌ها در گروه‌های کنترل و تجربی در جدول ۳ توصیف شده است.

تحلیل آماری: به منظور تجزیه و تحلیل داده‌ها و استخراج یافته‌ها، ابتدا با آزمون کولموگروف - اسمیرنوف طبیعی بودن توزیع داده‌ها بررسی و تأیید شد. سپس برای بررسی همگنی متغیرها، از آزمون همگنی لون و به منظور بررسی همبستگی‌های درونی، از آزمون Box's M استفاده شد. با توجه تأیید پیش‌فرض‌ها، در ادامه به منظور مقایسه متغیروزن بدن از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر، برای مقایسه سایر متغیرها

جدول ۳. میانگین و انحراف معیار وزن و متغیرهای وابسته پژوهش در مراحل مختلف اندازه‌گیری

متغیرها	بافت	زمان	کنترل استاندارد یا سالم	کنترل سندروم متابولیک	تمرین تداومی	تمرین تناوبی شدید
وزن (گرم)	کل بدن	پایان هفته اول	۳۳۰/۲۵ ± ۳۳/۷۷	۳۷۲/۵ ± ۳۵/۸۹	۳۸۰/۶۲ ± ۴۰/۷۴	۳۶۹/۶۲ ± ۳۷/۷۵
		پایان هفته هشتم	۳۷۵/۴۸ ± ۳۴/۸۴	۳۹۵/۴ ± ۲۹/۱۹	۳۶۸/۲۵ ± ۲۴/۹۸	۳۵۶/۳۳ ± ۳۹/۵۳
مقادیر کبد	کبد	پس از مداخله	۲۶/۳۲ ± ۳/۱۳	۲۶/۲۲ ± ۴/۰۹	۲۴/۳۸ ± ۵/۰۹	۲۲/۲۵ ± ۴/۹۳
کمربین (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	چربی احشایی	پس از مداخله	۱۸/۰۷ ± ۲/۷۱	۱۹/۷ ± ۱/۹۵	۱۸/۴۸ ± ۲/۴۸	۱۱/۰۷ ± ۱/۶۴
مقاومت به انسولین (میکروواحد بر میلی‌لیتر)	پلاسما	پس از مداخله	۵/۴۳ ± ۵/۵۱	۶/۸۷ ± ۷/۴۷	۷/۵۶ ± ۱۰/۶۲	۸/۳ ± ۷/۸۱
گلوکز (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	پلاسما	پس از مداخله	۲۰۱/۲۵ ± ۳۱/۸	۲۷۵/۸۷ ± ۳۲/۲	۱۹۲/۶۲ ± ۳۱/۷	۱۷۰/۶۲ ± ۳۳/۹
حساسیت به انسولین	پلاسما	پس از مداخله	۰/۵۹ ± ۰/۵۶	۰/۶۰ ± ۰/۶۰	۰/۹۰ ± ۱/۳	۱/۰۸ ± ۱

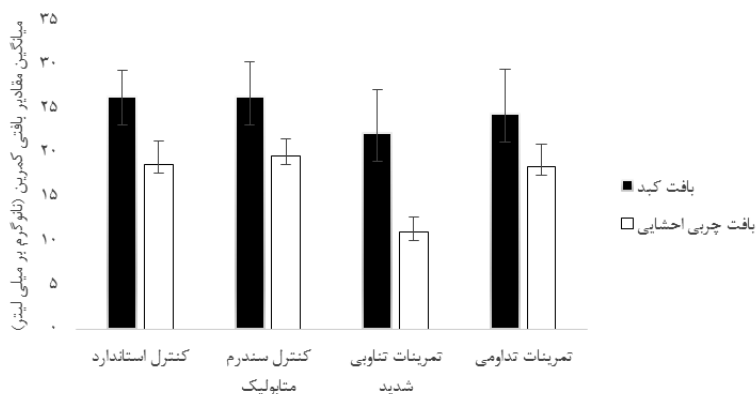
به منظور مقایسه متغیرهای وابسته بین گروه‌ها، ابتدا روش تحلیل واریانس یکطرفه اجرا شد. براساس نتایج این آزمون و از آنجا که برای مقادیر بافتی کمترین مقدار F محاسبه شده معادل $F=24/235$ و سطح معناداری کمتر از $0/05$ به دست آمد ($P=0/0001$)، آزمون تعقیبی LSD اجرا شد (جدول ۴).

جدول ۴. نتایج آزمون تعقیبی LSD در مورد مقایسه مقادیر بافتی کمترین (بافت چربی احشایی) موش‌های صحرایی نر مبتلا به سندروم

گروه‌ها	گروه	سطح معناداری
کنترل باغذای استاندارد (کنترل سالم)	کنترل باغذای چرب (کنترل سندروم متابولیک)	0/158
	تمرینات تناوبی شدید	0/0001*
	تمرینات تداومی	0/716
کنترل باغذای چرب (کنترل سندروم متابولیک)	تمرینات تناوبی شدید	0/0001*
	تمرینات تداومی	0/289
تمرینات تناوبی شدید	تمرینات تداومی	0/0001*

* نشانه تفاوت معنادار بین گروه‌ها در سطح $P < 0/05$

همان‌طور که در جدول ۴ و شکل ۱ مشاهده می‌شود، کمترین بافت چربی احشایی موش‌های صحرایی نر در گروه تمرین‌شنای تناوبی شدید از سه گروه کنترل استاندارد سالم، کنترل سندروم متابولیک و شنای تداومی، تفاوت معناداری وجود ندارد.



شکل ۱. مقایسه مقادیر کمترین در گروه‌های مختلف پژوهش

* نشانه تفاوت معنادار نسبت به گروه سندروم متابولیک در سطح $P < 0/05$

از طرفی، براساس نتایج آزمون تحلیل واریانس یکطرفه، مقدار F محاسبه شده برای کمترین بافت کبد معادل $F=1/53$ و سطح معناداری بیشتر از $0/05$ به دست آمد ($P=0/228$) که دال بر عدم تفاوت معنادار بین گروه‌هاست (شکل ۱). در مورد سایر متغیرهای وابسته، مقاومت به انسولین در گروه‌های تمرینی با گروه کنترل سندروم متابولیک تفاوت معناداری نداشت ($P=0/77$). نتایج آزمون تعقیبی LSD نشان داد که مقادیر گلوکز در

گروه تمرین‌شنای تداومی و تناوبی شدید از گروه کنترل استاندارد و گروه کنترل متابولیک به‌طور معناداری پایین‌تر است ($P=0/001$). همچنین فقط تمرینات شنای تناوبی شدید سبب کاهش بیشتری در مقدار گلوکز شد ($P=0/0001$).

روش آماری تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر در مورد مقایسه وزن موش‌ها (مقایسه قبل و بعد از مداخله)، نشان داد که اثر زمان برای وزن موش‌ها معنادار نیست

شده است، انجام تمرینات تناوبی با شدت متوسط می‌تواند سبب کاهش کمربین و کاهش شاخص مقاومت انسولینی شود (۱۷).

در مطالعه مقطعی روی ۷۴۰ نفر در قالب سه مداخله شامل دوازده هفته ورزش، شش ماه رژیم با محدودیت کالریک، و دوازده ماه پس از جراحی کاهش وزن، مشاهده شد که همه مداخلات به کاهش بارزی در غلظت‌های کمربین سرمی منتهی شده و این تغییرات در غلظت‌های سرمی کمربین بافت چربی شکمی و زیرجلدی با کاهش توده چربی بدن همراه بوده است (۹)، به طوری که این کاهش سطح سرمی کمربین ممکن است در بهبود حساسیت به انسولین و وضعیت‌های التهابی مؤثر باشد (۹). تحقیقات دیگری در همین حیطه نشان داده‌اند که چهار هفته فعالیت ورزشی در افراد مبتلا به سندروم متابولیک، سطوح کمربین را کاهش می‌دهد (۳۱) که با نتایج یافته‌های پژوهش حاضر همخوانی دارد. یافته‌ها نشان داده است که تمرین مقاومتی با شدت‌های بالا، سبب کاهش معناداری در سطوح پلاسمایی کمربین می‌شود و در کاهش عوامل خطر ساز تهدیدکننده بیماری‌های مرتبط با مقاومت انسولینی مانند دیابت، مؤثر است (۱۶).

فانی (۲۰۱۴) گزارش داد که هشت هفته تمرین مقاومتی به کاهش معناداری در سطوح کمربین پلاسمایی منجر می‌شود، اما در سطوح کمربین بافتی این کاهش معنادار نبوده است. فانی گزارش کرد از آنجا که همبستگی معناداری بین سطوح کمربین پلاسمایی و بافت چرب مشاهده شد، می‌توان نتیجه‌گیری کرد که کمربین احتمالاً از طریق ایجاد وضعیت التهابی در بافت چربی، به ایجاد مقاومت به انسولین منجر می‌شود و عوارض خطر بیماری دیابت را افزایش می‌دهد، در حالی که تمرین مقاومتی، به کاهش سطح کمربین و همسو با آن بهبود مقاومت به انسولین منجر می‌شود (۳۲). پژوهشگران نشان دادند که چهار هفته ورزش هوازی با شدت متوسط در گروه‌های موش چاق دیابتی، علاوه بر کاهش سطح سرمی کمربین، سبب کاهش مقادیر کمربین کبدی در گروه موش‌های چاق و دیابتی می‌شود و با بهبود سوخت‌وساز گلیکولید و همراه است (۳۳). صارمی و همکاران (۲۰۱۱) گزارش داده‌اند که سطوح سرمی کمربین به طور معناداری پس از دوازده هفته تمرین قدرتی در مردان چاق کاهش

($P=0/115$)؛ در حالی که اثر گروه ($P=0/012$) و همچنین اثر تعاملی زمان و گروه ($P=0/008$) معنادار بود. در ادامه، آزمون تعقیبی LSD در مورد مقایسه زوجی بین وزن گروه‌ها نشان داد که وزن موش‌ها در گروه شنای تداومی ($P=0/026$) و گروه کنترل سندروم متابولیک ($P=0/002$) از گروه کنترل استاندارد سالم و همچنین در گروه شنای تناوبی شدید از گروه کنترل سندروم متابولیک ($P=0/029$)؛ به طور معنادار کمتر است.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج نشان داد که هشت هفته تمرین شنای تداومی و تناوبی شدید علاوه بر کاهش معنادار سطح سرمی گلوکز، سبب کاهش وزن، مقاومت به انسولین و مقادیر کمربین بافت کبد و چربی احشایی در گروه‌های تمرینی نسبت به گروه کنترل سندروم متابولیک شد. فقط شنای تناوبی شدید کاهش معناداری در کمربین بافت چربی احشایی و وزن موش‌ها داشت. این تغییرات می‌تواند در کاهش پاسخ‌های التهابی ناشی از چاقی و اضافه وزن و بهبود مقاومت انسولینی نقش مهمی ایفا کند. همسو با این نتایج، پژوهش‌های دیگر نیز کاهش مقادیر کمربین را گزارش داده‌اند. یافته‌های تحقیق رفیعی و همکاران (۲۰۱۸) حاکی از آن است که دوازده هفته تمرین در آب (سه جلسه ۴۵ تا ۶۰ دقیقه‌ای در هفته با شدت ۶۰ تا ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه) سطوح کمربین در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ را در مقایسه با گروه کنترل به طور معناداری کاهش می‌دهد، اما قند خون ناشتا تغییر معناداری نمی‌کند (۱۵).

همچنین سطوح پلاسمایی کمربین در کودکان چاق، پس از هشت هفته تمرین تناوبی شدید نسبت به تمرین استقامتی، کاهش بیشتری داشته است (۸). از سوی دیگر، پژوهشگران نشان داده‌اند که میزان عوامل پیش‌التهابی از جمله کمربین در مردان چاق و دارای اضافه وزن، پس از دو هفته تمرین تناوبی شدید، کاهش معناداری پیدا می‌کند (۸). در این زمینه پژوهشگران مشاهده کرده‌اند که چهار هفته ورزش هوازی متوسط همراه با تداخل رژیم غذایی در زنان بالغ چاق، سبب کاهش میزان کمربین نسبت به گروه بالغان چاق با سندروم متابولیک می‌شود؛ تغییری که با بهبود در سوخت‌وساز قند، چربی، عوامل التهابی و کاهش شیوع سندروم متابولیک همراه است (۳۰). به طوری که گزارش

گزارش شده است (۳۶، ۳۷). در همین زمینه بررسی‌ها نشان داده‌اند که دوازده هفته مداخله ورزشی در موش‌های چاق، سبب افزایش بارز کمربند شده، اما این افزایش در گروه ورزش نسبت به گروه‌های دیگر، کمتر بوده است (۳۸). ناهمخوانی این پژوهش‌ها را احتمالاً می‌توان علاوه بر تأثیر احتمالی رژیم غذایی، به نوع روش‌های تمرینی و شدت و مدت تمرین نسبت داد. با اینکه پژوهش‌های متعددی کاهش یا افزایش سطوح کمربند را گزارش داده‌اند، در برخی پژوهش‌ها تغییراتی در سطوح کمربند مشاهده نشده است. مرادی و همکاران (۲۰۱۴) پس از اجرای یک دوره دوازده هفته‌ای تمرین استقامت، تغییر معناداری در غلظت‌های سرمی کمربند مردان لاغر غیرفعال پیدا نکرده‌اند (۳۹). همچنین در تحقیق دیگری به عدم تفاوت معنادار بین میزان سرم کمربند در موش‌های اجراکننده هشت هفته تمرینی سرعتی شدید در مقایسه با گروه کنترل، اشاره شده است. به نظر می‌رسد مدت زمان تمرین و شدت فعالیت ورزشی متناسب باید با سطح آمادگی افراد انتخاب شود (۳). همچنین گزارش شده است که تمرین مقاومتی با شدت ۶۵ تا ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه (۱RM) و پس از آن چهار هفته بی‌تمرینی و همچنین تمرینات ترکیبی، تغییر معناداری در سطوح کمربند ایجاد نمی‌کنند (۱۲، ۱۴).

با مقایسه نتایج پژوهش حاضر و سایر پژوهش‌هایی که به آن‌ها اشاره شد، به نظر می‌رسد که دلیل ناهمگونی تغییرات سطوح کمربند را می‌توان علاوه بر شرایط آزمودنی‌ها از جمله سالم یا بیمار بودن، به رژیم غذایی، درصد چربی، گلوکز، انسولین، حساسیت به انسولین و نوع تمرین اجرا شده (هوازی در برابر مقاومتی، یا تمرین در خشکی در برابر شنا کردن در آب، و...) مرتبط دانست. اما در کل می‌توان گفت که میزان ترشح کمربند با حساسیت به انسولین سلول‌های چربی همبستگی منفی دارد؛ از این رو کاهش آن می‌تواند نشان‌دهنده کاهش سرعت آدیپوژنز باشد. از طرفی، انجام منظم فعالیت‌های بدنی و انقباضات عضلانی از راه‌های مناسب کاهش ترشح کمربند و در نتیجه کاهش مقاومت به انسولین در افراد دیابتی و بهبود شاخص‌های قلبی و متابولیکی در افراد مبتلا به سندروم متابولیک است (۳، ۱۱، ۱۵، ۳۵، ۴۰). تمرینات ورزشی در افراد دیابتی، تعداد کل GLUT 4 را افزایش می‌دهد

می‌یابد و سبب بهبود شاخص‌های متابولیکی و قلبی در بیماران مبتلا به سندروم متابولیک می‌شود (۳۱). در این زمینه سالارمحمدی و همکاران (۲۰۱۶) نیز نشان داده‌اند که دوازده هفته تمرین استقامتی در فرایندها توانبخشی موش‌های دچار ایسکمی قلبی، میزان کمربند را به طور معناداری کاهش می‌دهد (۲۰). همچنین، شش ماه برنامه تمرین ترکیبی (قدرتی-استقامتی) در افراد چاق غیردیابتی، سبب کاهش بارز در سطوح کمربند در گردش می‌شود که ممکن است به طور غیرمستقیم با چاقی عوامل التهابی، مقاومت به انسولین، دیابت نوع ۲ و بیماری قلبی و عروقی مرتبط باشد (۳۴). در این زمینه پژوهشگران نشان داده‌اند که دوازده هفته تمرین هوازی در افراد چاق و غیرورزشکار مبتلا به سندروم متابولیک، سبب کاهش معنادار سطوح کمربند می‌شود و این کاهش را به کاهش چربی احشایی، زیروستی و کاهش درصد چربی نسبت داده‌اند (۱۴، ۳۱). در همین زمینه در تحقیق رفیعی و همکاران (۲۰۱۹) اشاره شده است که خرمشاهی و همکاران (۲۰۱۴) تأثیر پنج و ده هفته تمرین ورزشی هوازی با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه را در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ و همچنین نیوپارت و همکاران (۲۰۱۴) ۳۰ دقیقه راه رفتن با شدت متوسط در روز به مدت سه روز در هفته را بررسی و کاهش سطوح پلاسمایی کمربند را مشاهده کردند (۱۵). کاظمی (۲۰۱۸) با اجرای هشت هفته تمرین هوازی، هفته‌ای سه جلسه با ۵۰-۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه در زنان دارای اضافه وزن، به نقش تنظیمی تمرین هوازی در کاهش سطوح کمربند و مقاومت به انسولین اشاره کرده است (۱۴). در تحقیق دیگری، پژوهشگران کاهش توده چربی همراه فعالیت ورزشی را مؤثرتر از محدودیت کالریک برای بهبود سطح کمربند، مقاومت به انسولین و شاخص‌های التهابی در مردان چاق دانسته‌اند (۳۵). نتایج پژوهش‌ها نشان می‌دهد که ارتباط تنگاتنگی بین کمربند و بافت چربی متعاقب فعالیت ورزشی وجود دارد، به طوری که کاهش بافت چربی، موجب کاهش کمربند می‌شود و در بهبود مقاومت انسولینی مؤثر است؛ این یافته‌ها با نتایج پژوهش حاضر همسوست.

با همه اینها، نتایج برخی پژوهش‌ها با نتایج ما همسو نیست؛ از جمله اینکه افزایش کمربند متعاقب فعالیت ورزشی هم گزارش شده است. برای نمونه، افزایش سطح کمربند پس از تمرین هوازی در موش‌ها

علوم پزشکی سیستان و بلوچستان و تمام کسانی که در انجام این پژوهش نهایت همکاری و همراهی را داشتند، صمیمانه تشکر و قدردانی می‌شود.

منابع

1. Avila-Nava A, Noriega Lilia G, Tovar Armando R, et al. Food combination based on a pre-hispanic Mexican diet decreases metabolic and cognitive abnormalities and gut microbiota dysbiosis caused by a sucrose-enriched high-fat diet in rats. *Mol Nutr Food Res*. 2016; 61(1): 1501023.
2. Nakhaei H, Mogharnasi M, Fanaei H. Effect of swimming training on levels of asprosin, lipid profile, glucose and insulin resistance in rats with metabolic syndrome. *Obesity Medicine*. 2019; 15:100111.
3. Sherafati MM, Daryanoosh F, Mohammadi M, Kooshki JM, Alizadeh PH. The effect of eight-week intense sprint exercise on plasma levels of vaspin and chemerin in female sprague-dawley rats. *Daneshvarmed*. 2013; 21(107): 31-8.
4. Kim D H, Do M S. BAFF knockout improves systemic inflammation via regulating adipose tissue distribution in high-fat diet-induced obesity. *Experimental & molecular medicine*. 2015; 47(1): e129.
5. Normematolahi S, Ghazavi S M, Soltani M. The effects of 8 weeks aerobic exercise on levels of homocysteine, HS-CRP serum and plasma fibrinogen in type II diabetic women. *Life Science Journal*. 2013; 10.
6. Patrick Yue, Hong Jin, Marissa Aillaud, Alicia C Deng, Junya Azuma, Tomoko Asagami, et al. Apelin are necessary for the maintena (ISI). *Life Science Journal nce of insulin sensitivity, Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2010; 298: 59-67.
7. Kwon H, Pessin JE. Adipokines mediate inflammation and insulin resistance. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2013; 4:71.
8. Salimi Avansar M, Abdolsaleh Zar. Comparing the effect of endurance and high intensity Interval trainings on levels of chemerin and protein of c-reactive plasma in obese children. *Arak Medical University Journal (AMUJ)*. 2017; 20(119): 54-66.
9. Rima Chakarouna, Matthias Raschpichler a, Nora Klötting b, Andreas Oberbach c, Gesine Flehmig a, Matthias Kerna, et al. Effects of weight loss and exercise on chemerin serum concentrations and adipose tissue expression in human obesity. *Metabolism clinical and experimental*. 2012; 61:706-714.
10. Ernst MC, Sinal CJ. Chemerin: at the crossroads of nflammation and obesity. *Trends Endocrinol Metab*. 2010; 21: 660-7.

و نفوذپذیری غشای سلول نسبت به ورود گلوکز را زیاد می‌کند، به طوری که با نقش شبه انسولینی و فعال سازی AKT در اندام‌های محیطی هدف انسولین ارتباط دارد و پاسخ بدن به انسولین را بهبود می‌بخشد (۱۵). افزایش تحرک و فعالیت بدنی به منزله مؤلفه مهم و کم هزینه در فرایند درمانی سندروم متابولیک و کنترل اشتها و تعادل انرژی مؤثر است (۲۱، ۲۲). به نظر می‌رسد تمرینات ورزشی با کاهش سطوح کمرین و بهبود ترکیب بدن و حساسیت به انسولین، می‌توانند نقش مؤثری در بهبود بیماری دیابت نوع ۲ داشته باشند.

از جمله محدودیت‌های احتمالی پژوهش حاضر می‌توان به عدم کنترل بیماری‌های ناشناخته، استرس ناشی از شنا در آب و اتصال وزنه به دم موش‌های صحرایی اشاره کرد؛ با این حال، هنوز تحقیقات زیادی در زمینه سازوکارهای کنترلی دقیق تر و نحوه تعامل کمرین در بافت کبد و چربی و چگونگی ارتباط متقابل بین کمرین و مقاومت به انسولین مورد نیاز است. با توجه به نتایج پژوهش‌ها، پیشنهاد می‌شود که تمرینات شنای تداومی و تناوبی شدید در مدت زمان متفاوت، با شدت‌های دیگر و با کنترل همه عوامل انجام گیرد تا نتایج متقن و روشن‌تری به دست آید. همچنین پژوهش‌های مشابه روی نمونه‌های انسانی دارای اضافه وزن و با رژیم غذایی یکسان، در این زمینه انجام گیرد.

به طور کلی، نتایج نشان داد که هر دو روش تمرینی شنای تداومی و تناوبی شدید به ویژه شنای تناوبی شدید، موجب کاهش مقادیر کمرین در بافت کبد و چربی احشایی می‌شوند، به طوری که این کاهش همراه با کاهش سطح سرمی گلوکز و بهبود مقاومت به انسولین است. از فواید احتمالی این روش‌های تمرینی، می‌توان به سازوکارهای کاهش وزن و تأثیر آن در روند بهبود سندروم متابولیک اشاره کرد که می‌تواند به عنوان رویکردی پیشگیرانه در بهبود مقاومت به انسولین و سندروم متابولیک مورد توجه قرار گیرد.

تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته از رساله دکتری رشته فیزیولوژی ورزش است که با حمایت مالی (پژوهانه دانشجویی) تحصیلات تکمیلی دانشگاه بیرجند به انجام رسیده است. از زحمات استادان محترم، آزمایشگاه تخصصی دانشگاه

- tion to neuroprotection. *Progress in neurobiology*, 2014; 112: 70-79.
23. Lee MK, Chu SH, Lee DC, An KY, Park JH, Kim DI, et al. The association between chemerin and homeostasis assessment of insulin resistance at baseline and after weight reduction via lifestyle modifications in young obese adults. *Clin Chim Acta*. 2013; 421: 109-15.
 24. Senaphan K, Kukongviriyapan U, Sangartit W, Pakdeechote P, Pannangpetch P, Prachaney P, et al. Ferulic acid alleviates changes in a rat model of metabolic syndrome induced by high-carbohydrate, high-fat diet. *Nutrients*. 2015; 7(8): 6446-6464.
 25. Homayounfar R, Ehrampoush E, Koohpaye S A, Meshkibaf M H, Taghizade S, Almasi A, Zand H. Diet-induced metabolic syndrome model in rats. *Journal of Fasa University of Medical Sciences*. 2013; 2(4): 288-296.
 26. Rohman M S, Lukitasari M, Nugroho D A, Nashi W, Nugraheini N I P, Sardjono T W. Development of an experimental model of metabolic syndrome in sprague dawley rat. *Research Journal of Life Science*. 2017; 4(1): 76-86.
 27. Rocha G L d, Crisp AH, de Oliveira M R, Silva C A d, Silva J O, Duarte A C, et al. Effect of high intensity interval and continuous swimming training on body mass adiposity level and serum parameters in high-fat diet fed rats. *The Scientific World Journal*. 2016.
 28. Zahedi Hadi, Maghsoud Peeri, Mehdi Hedayati. The effect of 14 weeks of aerobic training together with resveratrol supplementation on protein levels of UCP-1, SIRT1, PGC-1 α in liver tissue, subcutaneous fat and visceral fat in male rats. *J Sport Biosciences*. Spring. 2019; 10(1): 58-39.
 29. Rui-zhen Ren, Xu zhang, Jin Xu, Hai-qing Zhang, Chung-xiao yu, Ming-feng Cao, et al. Chronic ethanol consumption increases the levels of chemerin in the serum and adipose tissue of humans and rats. *Journal; Acta Pharmacologica Sinica*. 2012; 33(5):652-659.
 30. Min Liu, Xiaojing Lin, Xiaohui Wang. Decrease in serum chemerin through aerobic exercise plus dieting and its association with mitigation of cardio-metabolic risk in obese female adolescents. *J Pediatr Endocrinol Metab*. aop. Received October 19, 2017; accepted November, 28, 2017.
 31. Saremi A, MoslehAbadi MF, Parastesh M. Effect of twelve-week strength training on serum chemerin, TNF- α (tumor necrosis factor- α) and CRP (C-reactive protein) level in subjects with the metabolic syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2011; 12: 536-43.
 11. Yamawaki H. Vascular Effects of novel adipocytokines: focus on vascular contractility and inflammatory responses. *Biol Pharm Bull*. 2011; 34:307-310.
 12. Ghanbarzadeh M, Kazemi AR. The comparison of three different concurrent training on chemerin plasma levels, insulin resistance and physical performance of older women. *Journal of Knowledge & Health*. 2016; 10(4):40-47.
 13. Berg V, Sveinbjörnsson B, Bendiksen S, Brox J, Meknas K, Figenschau Y. Human articular chondrocytes express ChemR23 and chemerin; ChemR23 promotes inflammatory signalling upon binding the ligand chemerin21-157. *Arthritis research & therapy*. 2010; 12(6): R228.
 14. Kazemi AR. Effects of 8 weeks of aerobic training on serum levels of chemerin, omentin-1 and insulin resistance in overweight women. *Qom Univ Med Sci J*. 2018; 11(11): 68-76.
 15. Raffei Ali, Azamian Jazi Akbar, Banitalebi Ebrahim. Effect of a 12-week aquatic exercise on serum chemerin levels in men with type 2 diabetes. *Iranian Journal of Rehabilitation Research in Nursing (IJRN)*. Fall. 2018; 5(1):20-26
 16. Nazarali P, Mosayebi Z, Fathi R, Hanachi P. The effect of 8 weeks intense resistance training on plasma levels of chemerin and insulin in male rats. *Journal of Sport in Biomotor Sciences*. 2013; 9(1).
 17. Hosseini M, Eftekhari B, Riyahi Malayeri Sh. Effect of interval training with curcumin consumption on some adipokines in menopausal obese rats. *J Rafsanjan Univ Med Sci*. 2017; 16(6): 505-16.
 18. Mattu HS, Randeva HS. Role of adipokines in cardiovascular disease. *J Endocrinol*. 2013; 216:17-36.
 19. Viviana Aursulesei, Daniel Timofte, Liliana Mmititelu Tarau, Veronica Mocanu, Razan Alnamat, Victor Cristina Aursulesei, et al. Circulating chemerin levels, anthropometric indices and metabolic profile in morbid obesity. *REV.CHIM. (Bucharest)*. 2018; 69(6): 1419-1423.
 20. Salarmohammadi Sadollah, Mogharnasi Mehdi, Marefati Hamid, Aminizadeh Soheil, Hajghani Mahnaz. The effects of endurance training with testosterone injection on Chemerin and Apelin levels in rats with ischemic heart disease. *Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport*. 2015/2016; 3(6), Fall & Winter.
 21. Gagnon J, Anini Y. Insulin and norepinephrine regulate ghrelin secretion from a rat primary stomach cell culture. *Endocrinology*. 2012; 153(8): 3646-3656.
 22. Santos-Carvalho A, Alvaro A R, Martins J, Ambrósio A F, Cavadas C. Emerging novel roles of neuropeptide Y in the retina: from neuromodula-