

The Effect of One Period of Progressive Resistance Training on Plasma Levels of Omentin-1, Insulin Resistance, Non-high Density Lipoprotein and Some cardiovascular Risk Factors in Men

Bahloul Ghorbanian^{1*}, Manuchehr Nourazarian², Yousef Saberi³

¹Department of Sport Sciences, Faculty of Education Sciences & Psychology, Azarbaijan Shahid Madani University, Tabriz, Iran.

²Department of Laboratory Sciences, Faculty of Paramedical Sciences, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran.

³Department of Sport Sciences, Azarbaijan Shahid Madani University, Tabriz, Iran.

***Corresponding Author:**

Department of Sport Sciences, Faculty of Education Sciences & Psychology, Azarbaijan Shahid Madani University, Tabriz, Iran.

Email:
b.ghorbanian@azaruniv.ac.ir

Received: 26 Feb, 2016

Accepted: 3 May, 2016

Abstract

Background and Objectives: Adipose tissue as an endocrine gland produces a large number of intermediate compounds that are involved in many metabolic processes. Omentin-1 as a beneficial adipokine, has attracted more attention from researchers due to its favorable effects on inflammation, glucose homeostasis, and prevention of cardiovascular disease (CVD). The aim of this study was to investigate the effect of 8 weeks of progressive resistance training on plasma levels of omentin-1, insulin resistance, non-high density lipoprotein (non-HDL), and some cardiovascular risk factors in overweight and obese men.

Methods: In this quasi-experimental study, 20 healthy overweight and obese male subjects (22.75 ± 1.29 years, 89.22 ± 13.08 kg, 28.36 ± 3.98 kg/m²), were selected as available subjects and randomly assigned to training (n=10) and control (n=10) groups. Exercise protocol included 8 weeks of resistance training (4 sessions/week, 60min/session). Blood samples were taken before and after the exercise to evaluate blood variables. Plasma omentin-1 level was measured using ELISA method. Data were analyzed by paired and independent t-tests at the significance level of $p < 0.05$.

Results: After 8 weeks of resistance training in the experimental group, the level of serum omentin-1 insignificantly increased ($p=0.79$), and the levels of non-HDL-c ($p=0.024$), TG ($p=0.017$), TC ($p=0.032$), and systolic blood pressure ($p=0.002$) significantly decreased. There were no significant changes in other variables.

Conclusion: The results of this study showed that 8 weeks of resistance training, in spite of positive effect on some cardiovascular risk factors (non-HDL-c, triglyceride, total cholesterol), had no significant effect on omentin-1 and insulin resistance.

Keywords: Resistance Training; Omentin-1; Overweight; Obesity.

تأثیر یک دوره تمرین مقاومتی فزاینده بر سطوح پلاسمایی امنتین-۱، مقاومت انسولینی، لیپوپروتئین غیر پرچگال و برخی ریسک فاکتورهای قلبی - عروقی در مردان

بهلول قربانیان^{۱*}، منوچهر نورآذریان^۲، یوسف صابری^۳

چکیده

زمینه و هدف: بافت چربی به عنوان یک غده درون ریز، تعداد زیادی ترکیبات واسطه‌ای تولید می‌کند که در بسیاری از فرآیندهای متابولیکی دخالت دارند. امنتین-۱ به عنوان یک آدیپوکاین مفید با توجه به اثرات مطلوبی که روی التهاب، هموستاز گلوکز و جلوگیری از CVD دارد بیشتر توجه محققین را به خود جلب کرده است. هدف از این مطالعه بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین مقاومتی فزاینده بر سطوح پلاسمایی امنتین-۱، مقاومت انسولینی، لیپوپروتئین غیر پرچگال و برخی ریسک فاکتورهای قلبی - عروقی در مردان دارای اضافه وزن و چاق بود.

روش بررسی: در این مطالعه نیمه تجربی، ۲۰ آزمودنی مرد دارای اضافه وزن و چاق (۲۲/۷۵±۱/۲۹ سال، ۸۹/۲۲±۱۳/۰۸ کیلوگرم، ۲۸/۳۶±۳/۹۸ کیلوگرم بر مترمربع) به صورت آزمودنی‌های در دسترس، انتخاب و به طور تصادفی در گروه‌های کنترل (۱۰ نفر) و تمرین (۱۰ نفر) قرار گرفتند. پروتکل تمرین شامل ۸ هفته تمرین مقاومتی (۴ جلسه در هفته/۶۰ دقیقه در هر جلسه) بود. نمونه خونی قبل و بعد از تمرین جهت ارزیابی متغیرهای خونی گرفته شد. سنجش امنتین-۱ پلاسما به وسیله روش ELISA انجام گرفت. داده‌ها با استفاده از آزمون آماری تی زوجی و مستقل در سطح معنی داری، $p < 0/05$ تحلیل شدند.

یافته‌ها: بعد از ۸ هفته تمرین مقاومتی در گروه تجربی، مقدار سرمی امنتین-۱، افزایش غیر معنی دار ($p = 0/79$) و مقادیر non-HDL-C ($p = 0/24$)، TG ($p = 0/17$)، TC ($p = 0/32$) و فشار خون سیستولی ($p = 0/02$)، کاهش معنی داری نشان داد. تغییرات دیگر متغیرها، معنی دار نبود.

نتیجه گیری: نتایج این مطالعه نشان داد ۸ هفته تمرین مقاومتی با وجود تأثیر مثبت روی برخی ریسک فاکتورهای قلبی - عروقی (non-HDL-C، تری گلیسرید و کلسترول)، تأثیر معنی داری بر امنتین-۱ و مقاومت انسولینی ندارد.

کلید واژه‌ها: تمرین مقاومتی؛ امنتین-۱؛ اضافه وزن؛ چاقی.

^۱گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، تبریز، ایران.

^۲گروه علوم آزمایشگاهی، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، ایران.

^۳گروه علوم ورزشی، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، تبریز، ایران.

*نویسنده مسئول مکاتبات:

بهلول قربانیان، گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، تبریز، ایران؛

آدرس پست الکترونیکی:
b.ghorbanian@azaruniv.ac.ir

تاریخ دریافت: ۹۴/۱۲/۷

تاریخ پذیرش: ۹۵/۲/۱۳

لطفاً به این مقاله به صورت زیر استناد نمایید:

Ghorbanian B, Nourazarian M, Saberi Y. The effect of one period of progressive resistance training on plasma levels of Omentin-1, insulin resistance, Non-High density lipoprotein and some cardiovascular risk factors in men. Qom Univ Med Sci J 2017;11(2):94-103. [Full Text in Persian]

مقدمه

داشتن اضافه وزن و چاقی، با عوارض جسمانی زیادی از جمله بیماری‌های قلبی - عروقی، دیابت، پرفشاری خون، افزایش کلسترول و تری‌گلیسرید خون، آرتریت، آسم و انواع مشخصی از سرطان همراه است (۱). مطالعات نشان می‌دهد فعالیت بدنی می‌تواند عوامل خطرزای مذکور را تعدیل کند (۲). هرچند، برخی تحقیقات، عدم فعالیت بدنی را (مستقل از چاقی) با افزایش سطوح شاخص‌های التهابی مرتبط می‌دانند (۳). بافت چربی نه تنها یک بافت ذخیره‌کننده چربی است؛ بلکه یک غده بزرگ درون‌ریز در بدن محسوب می‌شود. آدیپوکاین‌های مترشحه از بافت چربی نظیر لپتین، آدیپونکتن، ویسفاتین، آمیتین و ...، در بسیاری از فرآیندهای متابولیکی مانند تنظیم اشتها، حساسیت انسولینی، هزینه کرد انرژی، عملکرد قلبی - عروقی و التهاب دخالت دارند. از این‌رو عدم تعادل در تولید و ترشح این آدیپوکاین‌ها ممکن است موجب افزایش بروز اختلالات متابولیکی و عروقی ناشی از چاقی گردد (۴).

آمیتین-۱ (Intellection) که اخیراً کشف شده و از آن به‌عنوان یک آدیپوکاین مفید و خوب یاد می‌شود؛ یک پروتئین هیدروفیلیک با ساختاری ۳۱۳ اسیدآمینه‌ای و وزن مولکولی ۳۵ کیلودالتون می‌باشد. این آدیپوکاین عمدتاً در بافت چرب احشایی بیان می‌شود، هرچند به‌طور ناقص در بافت چربی زیرپوستی نیز قابل تشخیص است. جایگاه اصلی سنتز و ترشح آمیتین در سلول‌های بنیادی عروق بافت چربی است. علاوه بر بافت چربی احشایی؛ در سلول‌های اندوتلیال، چربی اپی‌کاردیال، غده تیموس، روده کوچک، کولون، تخمدان، ریه‌ها و جفت نیز تولید می‌شود (۵). یافته‌ها نشان می‌دهد سطوح پلاسمایی آمیتین-۱ به‌طور قابل توجهی در اثر چاقی، مقاومت انسولینی و دیابت کاهش می‌یابد (۶). Yang و همکاران (سال ۲۰۰۶) نشان دادند درمان با آمیتین-۱ در بیماران دیابتی باعث افزایش جذب گلوکز تحریک‌شده با انسولین و افزایش فسفوریلاسیون Akt/PKB (پروتئین کیناز ویژه سرین/تیروزین) می‌شود (۵). همچنین نشان داده شده است بین سطوح آمیتین-۱ با عوامل خطرزای متابولیکی، التهاب سیستمی و تصلب شرائین، ارتباط معکوس وجود دارد (۶). علاوه بر این، یافته‌ها نشان می‌دهد بین سطوح پایه آمیتین-۱ در

سرم آزمودنی‌های ناشتا با شاخص توده‌بدن، پروتئین واکنش سی، LDL-C، تری‌گلیسرید و لپتین، همبستگی منفی و با HDL-C، همبستگی مثبت وجود دارد (۷). همچنین آمیتین-۱ نقشی ضدالتهابی در سلول‌های عضلات صاف عروق داشته و از رسوب کلسم در دیواره عروق جلوگیری می‌کند (۸).

بنابراین، به‌نظر می‌رسد بافت چربی منبع مهم التهاب سیستمیک در افراد چاق بوده و آدیپوکاین‌ها، رابطه بالقوه چاقی و بیماری‌های مرتبط هستند. لذا با توجه به مرور یافته‌های موجود، آمیتین-۱ به‌عنوان یک آدیپوکاین مفید و خوب در کنار دیگر آدیپوکاین‌های ضدالتهابی می‌تواند نقش مهمی در جلوگیری از بیماری‌های ناشی از اضافه وزن، چاقی و التهاب سیستمیک ایفا کند (۹).

مطالعات اخیر نشان می‌دهد لیپوپروتئین غیرپرچگال (non-HDL-C) که مقدار آن از کم کردن HDL از کلسترول تام به‌دست می‌آید، احتمالاً شاخص خوبی برای پیشگویی CVD (Cardiovascular Diseases) و علل مرگ و میر در بزرگسالان است. شواهد نشان می‌دهد بین non-HDL-C با آترواسکروزیس (Atherosclerosis)؛ حتی در افراد جوان ارتباط وجود دارد (۱۰). بررسی علت مرگ افراد جوانی که در اثر عوامل غیرقلبی - عروقی فوت کرده‌اند نشان می‌دهد بین non-HDL-C با رگه‌های چربی و پلاک‌های موجود در سرخرگ‌های کرونری ارتباط وجود دارد. همچنین تحقیقات متعدد نشان داده است بین چاقی و سطوح چربی‌های مضر خون، همبستگی مثبت و با HDL، همبستگی منفی وجود دارد. لذا بالا بودن سطوح لیپوپروتئین غیرپرچگال در افراد، به‌ویژه در افراد دارای اضافه وزن و چاق می‌تواند به‌عنوان یک مارکر مهم برای پیشگویی بیماری‌های قلبی - عروقی باشد (۱۰). بررسی مطالعات انجام‌شده در مورد تأثیر فعالیت بدنی بر سطوح در گردش آمیتین-۱، حاکی از آن است که در اغلب مطالعات از تمرینات هوازی، استقامتی و اغلب از آزمودنی‌ها با سن بالا استفاده شده و توجه کمتری به اثر تمرینات مقاومتی، به‌ویژه در مورد آزمودنی‌های انسانی شده است. این در حالی است که تمرین مقاومتی موجب افزایش قدرت، توده عضلانی و افزایش پتانسیل مصرف اسیدهای چرب آزاد، هزینه کرد انرژی و بهبود کیفیت زندگی می‌شود و در پیشگیری از عوامل خطرزای

متابولیک مرتبط با بیماری قلبی - عروقی مؤثر است (۱۱). علاوه بر این، تمرینات مقاومتی مناسب همانند تمرینات هوازی موجب افزایش حساسیت انسولینی و کاهش سطوح پایه سایتوکاین‌ها می‌شود (۱۲). لذا با توجه به اهمیت امتن-۱ به عنوان یک آدیوکاین پیش‌التهابی که نقش مهمی در جلوگیری از التهاب سیستمیک و بیماری دیابت دارد و با در نظر گرفتن نقش فعالیت ورزشی در بهبود حساسیت انسولین و پیشگیری از توسعه دیابت نوع ۲- و بیماری‌های قلبی - عروقی و نبود تحقیقات کافی زمینه موضوع (۶)، پژوهش حاضر با هدف تعیین اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی فزاینده بر سطوح پلاسمایی امتن-۱، شاخص مقاومت انسولینی، لیپوپروتئین غیرپرچگال و برخی ریسک فاکتورهای قلبی - عروقی در مردان جوان دارای اضافه وزن و چاق انجام گرفت.

روش بررسی

مطالعه حاضر از نوع نیمه تجربی با طرح پیش‌آزمون - پس‌آزمون می‌باشد. نمونه آماری تحقیق شامل ۲۰ دانشجوی پسر دارای اضافه وزن یا چاق ($22/75 \pm 1/29$ سال، $89/22 \pm 13/08$ کیلوگرم، $28/36 \pm 3/98$ کیلوگرم بر مترمربع) بود که به صورت نمونه‌گیری در دسترس، بعد از تکمیل فرم رضایت‌نامه، تکمیل پرسشنامه سلامت، سابقه ورزشی و معاینه به وسیله پزشک، انتخاب و به شکل تصادفی در دو گروه کنترل (۱۰ نفر) و تمرین (۱۰ نفر) قرار گرفتند. افراد مورد مطالعه واجد شرایطی از قبیل $BMI \leq 25$ ، جنس مذکر، گروه سنی ۲۵-۲۰ سال، غیرفعال و فاقد برنامه ورزشی منظم، عدم ابتلا به بیماری‌های مزمن، عدم استعمال دخانیات، عدم ابتلا به بیماری‌های تنفسی، متابولیکی، قلبی - عروقی، کلیوی، کبدی و یا سایر بیماری‌های مزمن و دارای برنامه غذایی تقریباً مشابه بودند.

گروه تمرین در یک برنامه تمرین مقاومتی ۸ هفته‌ای شرکت کردند، در حالی که گروه شاهد در مدت پژوهش، روش زندگی معمول خود را دنبال کردند. قبل از اجرای برنامه تمرینی، برخی شاخص‌های آنروپومتریکی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها از جمله قد و وزن به ترتیب با استفاده از قدسنج و ترازوی استاندارد (با دقت ۰/۱ سانتی‌متر و ۰/۱ کیلوگرم)، شاخص توده بدن با استفاده از فرمول وزن بدن تقسیم بر مجذور قد به متر، درصد چربی بدن به وسیله کالپر (یا گامی، ساخت کشور ژاپن، با دقت ۰/۲ میلی‌متر) و با استفاده از معادله سه نقطه‌ای Jackson و Pollock اندازه‌گیری شد (۱۳). همچنین، حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی‌ها به وسیله آزمون یک مایل راه رفتن (آزمون راکپورت) و فرمول مربوطه ارزیابی گردید (۱۴).

پروتکل تمرینی شامل: تمرین مقاومتی فزاینده به مدت ۸ هفته، چهار جلسه در هفته و هر جلسه به مدت ۶۰ دقیقه اجرا شد. حرکات تمرینی شامل: ۸ حرکت پرس پا، پشت پا، جلو پا، اسکوات، پرس سینه، جلو بازو، پرس ایستاده و حرکت پارویی بود.

پرس پا و پرس سینه به ترتیب به عنوان شاخص‌های قدرت بالاتنه و پایین‌تنه در نظر گرفته شدند (جزئیات برنامه تمرینی در جدول شماره ۱ آورده شده است). حرکات‌های مقاومتی براساس توصیه‌های کالج پزشکی ورزشی آمریکا برای افراد دارای اضافه وزن و چاق انتخاب شدند (۱۵). برای اجرای برنامه تمرین مقاومتی، آزمودنی‌ها از ۱۰ روز قبل با روش صحیح اجرای تمرین، با وزنه آشنا شدند. شدت تمرین براساس درصدی از یک تکرار بیشینه (1RM) (بیشینه وزنه‌ای که برای یک حرکت می‌توان بلند کرد) تعیین گردید. یک تکرار بیشینه در حرکات‌های موردنظر با استفاده از فرمول Brzycki برای هر فرد مطابق زیر محاسبه شد (۱۶).

جدول شماره ۱: پروتکل تمرین مقاومتی فزاینده

هفته	گرم کردن (۱۰ دقیقه)	دوره	تکرار (تعداد)	شدت (درصد یک تکرار بیشینه)	برنامه تمرین مقاومتی فزاینده (۴۵ دقیقه)	سرود کردن (۵ دقیقه)
اول		۲	۱۵-۲۰	۲۰-۴۰		
دوم		۳	۱۵-۲۰	۴۰-۵۰		
سوم	دویدن آرام و	۳	۱۲-۱۵	۶۰-۷۰	دویدن آرام و	
چهارم	حرکات کششی و تمرین با وزنه‌های سبک	۳	۱۲-۱۵	۶۰-۷۰	حرکات کششی	
پنجم		۳	۸-۱۲	۷۰-۸۵		
ششم		۳	۸-۱۲	۷۰-۸۵		
هفتم		۳	۵-۸	۸۵-۹۰		
هشتم		۳	۵-۸	۸۵-۹۰		

{(تکرار $\times 0.278$ - $1/0.278$)} / وزنه جابه‌جاشده (کیلوگرم = یک تکرار بیشینه (1RM))

برای تعیین مقاومت انسولینی در حالت ناشتا، با استفاده از مقادیر گلوکز خون و انسولین اندازه‌گیری شده، از ارزیابی مدل هموستاز (HOMA-IR) استفاده شد (۱۷).

انسولین $\times$ (میلی گرم بر میلی لیتر) گلوکز [HOMA-IR = $405 / ((\text{میکرونیوت بر میلی لیتر})$]

جهت تجزیه و تحلیل آماری و مقایسه گروه‌ها، پس از تأیید توزیع نرمال داده‌ها با استفاده از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف (K-S)، از آزمون تی زوجی و تی مستقل استفاده شد. تمامی داده‌ها به صورت میانگین $\pm$ انحراف معیار ارائه شدند و تمامی محاسبات با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۲۰ در سطح معنی‌داری، $p \leq 0.05$ انجام شد.

یافته‌ها

نتایج آزمون تی زوجی نشان داد در گروه شاهد، اختلاف میانگین‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون در هیچ‌یک از متغیرها، معنی‌دار نبوده است. اما در گروه تجربی در متغیرهای وزن بدن، درصد چربی بدن، شاخص توده بدنی، نسبت دور کمر به لگن، $\text{VO}_2 \text{ max}$ ، non-HDL-c ، شاخص مقاومت انسولینی و قند خون، اختلاف میانگین‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون معنی‌دار ($p < 0.05$) و در متغیرهای آمین-۱، HDL ، LDL ، انسولین، فشارخون سیستولی و فشارخون دیاستولی، غیرمعنی‌دار بود ($p > 0.05$) (جدول شماره ۲).

برای اندازه‌گیری متغیرهای خونی، خونگیری (۱۰ میلی لیتر) از ورید بازو در حالت نشسته در دو مرحله: یک روز قبل از اولین جلسه تمرین (پیش‌آزمون) و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین در هفته هشتم و پس از ۱۲-۱۰ ساعت ناشتایی انجام شد. پس از پایان خونگیری، نمونه‌ها در لوله‌های محتوی ماده ضدانعقاد {۳-۴ میلی گرم بر میلی لیتر اتیلن دی‌آمین تتراسدیک اسید (EDTA)} ریخته شد و سپس از طریق سانتریفوژ در دور ۱۵۰۰۰ تا ۳۰۰۰۰، سرم جدا گردید و در منفی ۸۰ درجه سانتیگراد برای آنالیزهای بعدی فریز شد.

مقادیر سرمی آمین-۱ از طریق روش الایزای سانیدیچی (Human omentin-1 Elisa kit, ZellBio, Germany)، قند خون با استفاده از روش رنگ‌سنجی آنزیمی (گلوکز اکسیداز، شرکت پارس‌آزمون، ایران)، انسولین سرم با استفاده از روش ELISA سانیدیچی (کیت ELISA ساخت شرکت زلبایو، آلمان)، کلسترول تام با روش نورسنجی آنزیمی (شرکت پارس‌آزمون، ایران)، تری‌گلیسرید با روش آنزیمی کالریمتری (شرکت پارس‌آزمون، ایران) و HDL با روش آنزیمی کالریمتری (شرکت پارس‌آزمون، ایران) اندازه‌گیری شدند.

LDL سرم از طریق معادله Friedewald و همکاران به شکل زیر برآورد گردید (۲۶).

$$\text{LDL} = (\text{TC} - \text{HDL} - \text{TG} / 0.5)$$

میزان لیپوپروتئین غیرپرچگال (non-HDL) نیز با استفاده از فرمول:

$$\text{non-HDL} = \text{TC} - \text{HDL}$$

به دست آمد (۱۰).

همچنین نتایج تی مستقل نشان داد؛ بعد از ۸ هفته تمرین مقاومتی فزاینده در گروه تجربی، مقدار آمین-۱ افزایش داشته است که این افزایش در مقایسه با گروه شاهد، معنی دار نبود ($p=0/79$)، اما مقادیر non-HDL-c ($p=0/24$)، TG ($p=0/17$)، TC ($p=0/32$) و فشارخون سیستولی ($p=0/02$)، کاهش معنی دار داشتند ($p<0/05$)[†]. تغییرات در مابقی متغیرها، معنی دار نبود ($p>0/05$) (جدول شماره ۲).

جدول شماره ۲. مقایسه متغیرهای بررسی شده، قبل و بعد از مداخله در گروه‌های مورد مطالعه

متغیرها	گروه شاهد (۱۰ نفر)		گروه تجربی (۱۰ نفر)	
	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون
سن (سال)	۲۲/۷±۰/۸۲	۲۲/۸±۱/۶۸	۲۲/۷±۰/۸۲	۲۲/۸±۱/۶۸
قد (سانی متر)	۱۷۸/۵±۶/۶۸	۱۷۶/۳±۴/۹۴	۱۷۸/۵±۶/۶۸	۱۷۶/۳±۴/۹۴
وزن (کیلوگرم)	۸۹/۰۶±۱۵/۹۹	۸۸/۹۹±۱۵/۵۹	۸۹/۰۶±۱۵/۹۹	۸۷/۱±۹/۷۲ [†]
درصد چربی بدن	۲۷/۶±۳/۱۴	۲۷/۲۲±۳/۲	۲۷/۶±۳/۱۴	۲۴/۱۷±۴/۴۲ [†]
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۷/۹۶±۴/۸۵	۲۸/۰۰±۴/۹۳	۲۷/۹۶±۴/۸۵	۲۸/۰۱±۲/۹۳ [†]
نسبت دور کمر به لگن	۰/۸۲±۰/۰۲۹	۰/۸۱۱±۰/۰۲۶	۰/۸۲±۰/۰۲۹	۰/۸۱۶±۰/۰۱۹ [†]
VO ₂ max (ml/kg/min)	۳۹/۰۴±۱/۴۸	۳۸/۸۹±۱/۴۸	۳۹/۰۴±۱/۴۸	۴۰/۸۲±۲/۲۵ [†]
آمین-۱ (نانوگرم بر میلی لیتر)	۴۸۹±۱۲۰/۹۸	۵۳۳/۴±۶۷/۱۴	۴۸۹±۱۲۰/۹۸	۵۴۳/۹±۱۰۲/۸۷
HDL (mg/dl)	۶۳/۷±۳/۹۷	۶۵/۰±۳/۶۲	۶۳/۷±۳/۹۷	۶۴/۳۰±۳/۶۵
LDL (mg/dl)	۷۷±۱۷/۳۷	۷۹/۷±۱۲/۴۸	۷۷±۱۷/۳۷	۸۱/۹۰±۱۷/۱۸
TC (mg/dl)	۱۸۱±۲۲/۴	۱۷۹/۷±۲۰/۴۱	۱۸۱±۲۲/۴	۱۴۷/۴±۱۹/۰۶ [†]
TG (mg/dl)	۱۷۵±۲۸/۹۵	۱۷۷±۱۸/۸۶	۱۷۵±۲۸/۹۵	۱۴۴/۹±۳۳/۷۱ [†]
non-HDL-c (mg/dl)	۱۱۵/۴±۲۲/۹۴	۱۱۴/۷±۲۰/۱۷	۱۱۵/۴±۲۲/۹۴	۱۲۲/۱±۲۰/۴۸ [†]
شاخص مقاومت انسولینی	۳/۳۴±۰/۶	۳/۶۸±۰/۶۴	۳/۳۴±۰/۶	۳/۳۹±۰/۷۸ [†]
انسولین (مول بر میلی لیتر)	۱۷/۱۳±۳/۲۱	۱۷/۰۳±۲/۳۲	۱۷/۱۳±۳/۲۱	۱۶/۰۹±۲/۳۲
قندخون (میلی گرم بر دسی لیتر)	۹۱/۷±۶/۴۴	۸۷/۵±۵/۶۲	۹۱/۷±۶/۴۴	۸۴/۸±۱۲/۳۳
فشار خون سیستولی (میلی متر جیوه)	۱۲۰±۸/۱۶	۱۲۰/۴±۶/۷۸	۱۲۰±۸/۱۶	۱۱۰/۵±۵/۵ [†]
فشارخون دیاستولی (میلی متر جیوه)	۷۷±۵/۸۶	۷۸±۵/۳۷	۷۷±۵/۸۶	۷۹/۰±۵/۶۷

داده‌ها به صورت میانگین ± انحراف معیار می باشند.

†: نشانه معنی داری پس آزمون نسبت به پیش آزمون؛

‡: نشانه معنی داری تفاوت میانگین های گروه تجربی با گروه شاهد.

بحث

آمین-۱، به عنوان یک آدیپوکاین جدید با توجه به اثرات مطلوبی که روی التهاب، هموستاز گلوکز و CVD دارد بیشتر توجه محققین را به خود جلب کرده است. یافته‌های این مطالعه که برای اولین بار روی مردان جوان با میانگین سنی زیر ۲۳ سال با شاخص توده بدنی بالای ۲۵ کیلوگرم بر مترمربع انجام شد نشان داد در پی ۸ هفته تمرین مقاومتی فزاینده در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل؛ مقدار آمین-۱ تغییر معنی داری نداشته است ($p=0/79$). این نتیجه با یافته‌های برخی مطالعات همسو (۱۸-۱۹) و با برخی دیگر ناهمسو می باشد (۲۰).

برای مثال دریانوش و همکاران با بررسی اثر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی روی زنان دیابتی (میانگین سنی ۵۰ سال به بالا و شاخص توده بدنی بالای ۲۸ کیلوگرم بر مترمربع)، آمینی لاری و همکاران، با بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرین هوازی در زنان مسن چاق دیابتی (میانگین سنی ۵۰ سال به بالا و شاخص توده بدنی بالای ۲۸ کیلوگرم بر مترمربع) و فرامرزی و همکاران با بررسی اثر ۱۲ هفته تمرینات ریتمیک همراه با تمرینات پایدارکننده مرکز ثقل در زنان (با میانگین سنی بالای ۳۵ سال و میانگین شاخص توده بدنی بالاتر از ۲۵ کیلوگرم بر مترمربع)؛ عدم تغییر معنی دار سطوح آمین-۱ را گزارش کردند (۱۸-۱۹).

اما صارمی و همکاران در مطالعه خود بر روی مردان چاق و دارای اضافه وزن (با میانگین سنی بالای ۴۳ سال و شاخص توده‌بدنی بالای ۲۵) متعاقب ۱۲ هفته تمرین هوازی، افزایش معنی‌دار امتنیتن-۱ را گزارش کردند (۲۰). ساز و کارهای دقیق عوامل اثرگذار بر بیان امتنیتن-۱ هنوز به‌درستی مشخص نشده است. اگرچه برخی مطالعات، افزایش سطوح سرمی امتنیتن-۱ را در اثر کاهش وزن گزارش کرده‌اند، اما در این مطالعه تغییرات وزن معنی‌دار نبود. از طرف دیگر، علاوه بر تغییرات وزن بدن، عوامل دیگری نظیر اندازه آدیپوسیت نیز ممکن است در تنظیم سطوح در گردش امتنیتن-۱ تأثیرگذار باشد (۲۱). همچنین به‌نظر می‌رسد سطوح گلوکز خون، از مهم‌ترین عامل در تنظیم سطوح در گردش امتنیتن-۱ باشد، به‌طوری‌که Tan و همکاران (سال ۲۰۰۸) نشان دادند تزریق گلوکز موجب کاهش معنی‌دار سطوح امتنیتن-۱ می‌گردد (۶). در همین راستا، yong و همکاران (سال ۲۰۰۶) نیز نشان دادند درمان با امتنیتن-۱ نو ترکیب در محیط خارج از بدن موجب افزایش جذب گلوکز در آدیپوسیت‌های زیرجلدی و احشایی می‌شود که با افزایش فسفوریلاسیون Akt/PKB در حضور و عدم حضور انسولین همراه است (۵). در مطالعه صارمی و همکاران نیز افزایش سطوح سرمی امتنیتن-۱ بر اثر ۱۲ هفته تمرین هوازی با کاهش سطوح گلوکز خون همراه بود و همبستگی معکوس بین آنها مشاهده گردید (۲۰). در مطالعه حاضر گلوکز آزمودنی‌ها در حد نرمال بود و تغییر معنی‌داری نداشت. از طرفی، نشان داده شده است میزان ترشح امتنیتن-۱ با شاخص توده بدن، اندازه دور کمر و هورمون لپتین همبستگی معکوس دارد (۲۲، ۶). بنابراین، به‌نظر می‌رسد یکی از تنظیم‌کننده‌های اصلی ترشح امتنیتن-۱؛ چاقی و سطوح هورمون لپتین می‌باشد، هرچند که تزریق امتنیتن-۱ در هسته‌های آرکوتیت (Arcuate nucleus) موش‌ها، تأثیری در اشتها و بیان ژن *Neuropeptide Y*، پپتید مربوط به آگوتی

(Agouti-related peptide) و *Proopiomelanocortin* ندارد (۲۳). اما یافته‌های اخیر حاکی از آن است که امتنیتن-۱ در حفظ وزن بدن و تنظیم اشتها دخالت داشته و ترشح آن با وزن بدن و متابولیسم گلوکز سازگار می‌شود (۷). در مطالعه حاضر میانگین شاخص توده‌بدنی، بالاتر از ۲۸ کیلوگرم بر مترمربع بود، اما نسبت

دورکمر به لگن در دامنه نرمال بود (0.811 ± 0.026). همچنین میزان چاقی مرکزی و چربی‌های احشایی در محدوده نرمال قرار داشت و تغییرات شاخص توده‌بدن و نسبت دورکمر به لگن، معنی‌دار نبود، لذا از آنجایی که چربی‌های احشایی که عمده‌ترین ناحیه ترشح امتنیتن-۱ هستند، تغییرات قابل‌توجهی نداشته‌اند، بنابراین، به‌نظر می‌رسد تغییرات مقاومت انسولینی قابل‌توجه و معنی‌دار نباشد. از طرفی، یکی دیگر از دلایل احتمالی عدم معنی‌داری امتنیتن-۱ در این مطالعه می‌تواند بالا بودن سطوح اولیه آن در آزمودنی‌های تحقیق باشد. به‌نظر می‌رسد در افراد جوان؛ حتی در شرایط اضافه وزن و چاقی، میزان امتنیتن-۱ کاهش چندانی نمی‌یابد. نتیجه مطالعه فرامرزی و همکاران نیز مؤید همین موضوع است (۱۹). همچنین Zhang و همکاران (۲۰۱۴)، در مطالعه خود بر روی افراد بزرگسال چینی نشان دادند یک همبستگی معنی‌دار و معکوس بین انسولین، LDL و تری‌گلیسرید و همبستگی مثبت با HDL وجود دارد (۲۴). در مطالعه حاضر نیز تغییرات انسولین، LDL و HDL معنی‌دار نبود. لذا عدم تغییر معنی‌دار متغیرهای فوق می‌تواند عاملی در عدم تغییر معنی‌دار امتنیتن-۱ باشد.

بنابراین، برای ایجاد تغییر قابل‌توجه در میزان امتنیتن-۱، انجام تمرینات مقاومتی نمی‌تواند چندان کارساز باشد، همان‌طور که نتایج تحقیق دریانوش و همکاران (سال ۱۳۹۴) و مطالعه حاضر این موضوع را تأیید می‌کنند. اما به‌نظر می‌رسد انجام تمرینات استقامتی هوازی، مناسب‌تر است. هرچند بررسی‌ها نشان می‌دهد افزایش امتنیتن-۱ در اثر تمرینات استقامتی هوازی بیشتر در افرادی دیده می‌شود که دارای گلوکز خون بالا بوده و احتمالاً امتنیتن-۱ با توجه به اینکه بر گیرنده‌های گلوکز، به‌ویژه GLUT4 اثر تنظیمی مثبت دارد و حساسیت انسولینی را بهبود می‌بخشد، لذا می‌تواند گزینه مناسبی برای درمان دیابت نوع ۲ به همراه ورزش‌های استقامتی باشد (۲۱، ۱۹)، هرچند برای دستیابی به نتایج دقیق‌تر، نیاز به مطالعات بیشتری است. در این مطالعه شاخص مقاومت انسولین باوجود کاهش نسبی، تغییر معنی‌داری نداشت. احتمالاً این عدم تغییر می‌تواند ناشی از ساز و کارهای مؤثر بر هموستاز گلوکز و انسولین در پاسخ به فعالیت بدنی شامل: افزایش فعالیت گلیکوکزن سنتاز و هگزوکیناز، افزایش پیام‌رسانی پس‌گیرنده‌ای انسولین، افزایش پروتئین انتقال‌دهنده گلوکز، کاهش رهایی و افزایش پاک شدن

اسیدهای چرب آزاد، افزایش رهایی گلوکز از خون به عضله به دلیل افزایش چگالی مویرگی و تغییرات در ساختارهای متابولیکی عضله، به منظور افزایش برداشت گلوکز باشد (۲۵).

از نتایج دیگر این مطالعه، کاهش معنی دار لیپوپروتئین غیرپرچگال (non-HDL-c) ($p=0/024$) بود. مشخص شده است non-HDL-c که از کم کردن HDL از کلسترول تام محاسبه می شود؛ یک شاخص مهم برای تشخیص بیماری های قلبی - عروقی می باشد، به ویژه در بیماران دیابتی و بیماران دیس لیپیدمی که دارای تری گلیسرید بالا و HDL پایین هستند. این شاخص، شاخص معتبرتری در مقایسه با LDL، برای پیشگویی بیماری های قلبی - عروقی می باشد؛ زیرا دربرگیرنده تمام لیپیدهای آتروژنیک (LDL-c, IDL, LpA, VLDL) است برای مثال نتایج یک مطالعه طولی که به مدت ۱۰ سال انجام شده و در آن تمرکز بیشتر بر کاهش دادن میزان non-HDL-C بوده تا LDL، نشان می دهد در اثر کاهش non-HDL-C، روند پیشرفت بیماری قلبی - عروقی در ۳۰۰۰۰ آزمودنی متوقف شده است (۲۶). براساس گایدلاین های مؤسسه NCE (National Cholesterol Education) دانشگاه ایوا (Iowa)، دامنه non-HDL-c (mg/dl) (مطلوب: کمتر از ۱۳۰، در مرز بالا: ۱۵۹-۱۳۰، بالا: ۱۸۹-۱۶۰، خیلی بالا: ۱۹۰ و بالاتر) می باشد (۲۶).

در این مطالعه میزان non-HDL-c آزمودنی های گروه تجربی در شرایط پایه، $109/0 \pm 26/15$ بود که بعد از مداخله تمرین به $82/1 \pm 20/48$ کاهش یافت. یکی از دلایل اصلی برای کاهش معنی دار non-HDL-c، کاهش معنی دار کلسترول تام در این مطالعه است. از طرفی، در کل آزمودنی های این پژوهش، میزان HDL-c در شرایط پایه بالا بوده و در اثر تمرین نیز به طور غیرمعنی داری افزایش داشته است. مهم ترین مکانیسم در مصرف و کاهش لیپوپروتئین ها، افزایش فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز عنوان می شود (۲۷).

در مطالعه حاضر، پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی فزاینده، مقادیر TG ($p=0/017$) و TC ($p=0/032$) در گروه تجربی کاهش معنی داری داشت، اما در مقادیر HDL-C و LDL-C، تغییر معنی داری مشاهده نشد. کاهش مقادیر TG و TC، احتمالاً ناشی از بهبود ساز و کار برداشت و مصرف آنها در بافت عضله در اثر تمرین بوده است (۲۸). بررسی نتایج مطالعات نشان می دهد یکی از عوامل تأثیرگذار در تغییرات لیپیدها، سطوح اولیه آنها قبل از تمرین است.

هرچقدر سطوح اولیه بالا باشد میزان تغییرات نیز بیشتر خواهد بود. عامل مهم دیگر به حجم و شدت تمرین مربوط می شود. هرچه شدت و حجم تمرین زیاد باشد، اثر آن روی پروفایل های چربی، به ویژه در مورد HDL-c، LDL-c خون بیشتر خواهد بود. برای مثال در مطالعه ای Shearman و همکاران (سال ۲۰۱۰) با استفاده از یک پروتکل تمرینی کم شدت (۶۰-۵۰٪ ضربان قلب بیشینه) بر روی مردان بزرگسال نشان دادند بعد از ۶ هفته، تغییرات HDL-c و

LDL-c ناچیز بوده، ولی با ادامه تمرین بعد از ۱۴ هفته، تغییرات هر دو فاکتور معنی دار بوده است (۲۹). همچنین Kraus و همکاران (سال ۲۰۰۲)، در تحقیق بر روی افراد بزرگسال با شدت های تمرینی متفاوت نشان دادند بیشترین تأثیر بر غلظت فاکتورهای مذکور را تمرین با شدت و حجم بالا داشته و تمرین با شدت کم یا متوسط و حجم کم، بیشتر روی اندازه (سایز) لیپوپروتئین ها اثر داشته است (۳۰).

در این مطالعه مقدار فشارخون سیستولی ($p=0/002$)، کاهش معنی داری داشت. مکانیسم احتمالی برای کاهش فشارخون، به بهبود یک پارچگی سیستم عروقی در ساختار و عملکرد مربوط بوده و مکانیسم دیگر به عملکرد سیستم عصبی اتونومیک و افزایش ترشح نوراپی نفرین متعاقب تمرین مقاومتی مربوط می شود، هرچند دستیابی به مکانیسم های دقیق، نیازمند مطالعات بیشتری است (۳۱).

نتیجه گیری

نتایج این مطالعه نشان داد ۸ هفته تمرین مقاومتی فزاینده با وجود تأثیر مثبت روی برخی ریسک فاکتورهای قلبی - عروقی (non-HDL-c، تری گلیسرید و کلسترول)، تأثیر معنی داری بر آمین-۱ و مقاومت انسولینی ندارد.

تشکر و قدردانی

این مقاله استخراج شده از نتایج طرح تحقیقاتی اجرا شده (به شماره قرارداد ۱۳۶۵۶/د/۲۱۷) از محل اعتبار ویژه پژوهشی (گرت) دانشگاه شهید مدنی آذربایجان می باشد. بدین وسیله از معاونت محترم پژوهشی و همکاران ایشان، نهایت تشکر و قدردانی را داریم.

References:

1. Mathieu P, Poirier P, Pibarot P, Lemieux I, Després JP. Visceral obesity: The link among inflammation, hypertension, and cardiovascular disease. *Hypertension* 2009;53(4):577-84.
2. Wilund KR. Is the anti-inflammatory effect of regular exercise responsible for reduced cardiovascular disease? *Clin Sci (Lond)* 2007;112(11):543-55.
3. Fischer CP, Berntsen A, Perstrup LB, Eskildsen P, Pedersen BK. Plasma levels of interleukin-6 and C reactive protein is associated with physical inactivity independent of obesity. *Scand J Med Sci Sports* 2007;17(5):580-7.
4. Blüher M. Vaspin in obesity and diabetes: Pathophysiological and clinical significance. *Endocrine* 2012;41(2):176-82.
5. Yang RZ, Lee MJ, Hu H, Pray J, Wu HB, Hansen BC, et al. Identification of omentin as a novel depot-specific adipokine in human adipose tissue: possible role in modulating insulin action. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2006;290(6):E1253-61.
6. Tan BK, Adya R, Farhatullah S, Lewandowski KC, O'Hare P, Lehnert H, et al. Omentin-1, a novel adipokine, is decreased in over weight insulin resistant women with polycystic ovary syndrome: Ex vivo and in vivo regulation of omentin-1 by insulin and glucose. *Diabetes* 2008;57(4):801-8.
7. Oswiecimska J, Suwala A, Swietochowska E, Ostrowska Z, Gorczyca P, Ziora-Jakutowicz K, et al. Serum omentin levels in adolescent girls with anorexia nervosa and obesity. *Physiol Res* 2015;64(5):701-9.
8. Kazama K, Usui T, Okada M, Hara Y, Yamawaki H. Omentin plays an anti-inflammatory role through inhibition of TNF- α -induced superoxide production in vascular smooth muscle cells. *Eur J Pharmacol* 2012;686(1-3):116-23.
9. Xie H, Xie PL, Wu XP, Chen SM, Zhou HD, Yuan LQ, et al. Omentin-1 attenuates arterial calcification and bone loss in osteoprotegerin-deficient mice by inhibition of RANKL expression. *Cardiovasc Res* 2011;92(2):296-306.
10. Kelley GA, Kelley KS. Effects of aerobic exercise on non-high-density lipoprotein cholesterol in children and adolescents: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Prog Cardiovasc Nurs* 2008;23(3):128-32.
11. Blaha MJ, Blumenthal RS, Brinton EA, Jacobson TA. National lipid association taskforce on Non-HDL cholesterol. The importance of non-HDL cholesterol reporting in lipid management. *J Clin Lipidol* 2008;2(4):267-73.
12. Calle MC, Fernandez ML. Effects of resistance training on the inflammatory response. *Nutr Res Pract* 2010;4(4):259-69.
13. Jackson AS, Pollock ML. Generalized equations for predicting body density of men. *Br J Nutr* 1978;40(3):497-504 .
14. Beam WGene, Adams G. Exercise physiology laboratory manual. 4th ed. New York: McGraw-Hill Pub; 2002.
15. Levinger I, Goodman C, Hare DL, Jerums G, Selig S. The effect of resistance training on functional capacity and quality of life in individuals with high and low numbers of metabolic risk factors. *Diabetes Care* 2007;30(9):2205-10.
16. Kordi MR, Siahkohyan M. Functional cardiorespiratory fitness test. Tehran: Yazdani Pub; 2004. [Text in Persian]
17. Daryanoosh F, Aminilari Z. The effect of 12 weeks of resistance training on the Apelin, Omentin-1 levels and insulin resistance in the elderly overweight women with type 2 diabetes. *Zahedan Univ Med Sci J* 2015;23(3):29-40 .[Full Text in Persian]
18. Aminilari Z, Daryanoosh F, Koshkie Jahromi M, Mohammadi M. The effect of 12 weeks aerobic exercise on the apelin, omentin and glucose in obese older women with diabetes type 2. *Arak Univ Med Sci J* 2014;17(4):1-10. [Full Text in Persian]

19. Faramarzi M, Banitalebi E, Nori S, Farzin S, Taghavian Z. Effects of rhythmic aerobic exercise plus core stability training on serum omentin, chemerin and vaspin levels and insulin resistance of overweight women. *J Sports Med Phys Fitness* 2016;56(4):476-82.
20. Saremi A, Asghari M, Ghorbani A. Effects of aerobic training on serum omentin-1 and cardiometabolic risk factors in overweight and obese men. *J Sports Sci* 2010;28(9):993-8.
21. Skurk T, Alberti-Huber C, Herder C, Hauner H. Relationship between adipocyte size and adipokine expression and secretion. *J Clin Endocrinol Metab* 2007;92(3):1023-33.
22. Tan YL, Zheng XL, Tang CK. The protective functions of omentin in cardiovascular diseases. *Clin Chim Acta* 2015;448:98-106.
23. Brunetti L, Di Nisio C, Recinella L, Chiavaroli A, Leone S, Ferrante C, et al. Effects of vaspin, chemerin and omentin-1 on feeding behavior and hypothalamic peptide gene expression in the rat. *Peptides* 2011;32(9):1866-71.
24. Zhang Q, Zhu L, Zheng M, Fan C, Li Y, Zhang D, et al. Changes of serum omentin-1 levels in normal subjects, type 2 diabetes and type 2 diabetes with overweight and obesity in Chinese adults. *Ann Endocrinol (Paris)* 2014;75(3):171-5.
25. Alipour Y, Abbassi Dalooi A, Barari A, Abdi A. Effects of resistance training on serum levels of under carboxylated osteocalcin, adiponectin and insulin sensitivity in obese women. *Tehran Univ Med J* 2015;73(9):668-73. [Full Text in Persian]
26. Kelley GA, Kelley KS. Effects of diet, aerobic exercise, or both on non-hdl-c in adults: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Cholesterol* 2012(2012):Article ID 840935.
27. Steven M, Christopher B, Alfonso J. Differential Effects of Aerobic Exercise, Resistance training and combined exercise modalities on cholesterol and the lipid profile: Review, synthesis and recommendations. *Sports Med* 2014;44:211-21.
28. Ghanbari-Niaki A, Saghebjo M, Hedayati M. A single session of circuit-resistance exercise effects on human peripheral blood lymphocyte ABCA1 expression and plasma HDL-C level. *Regul Pept* 2011;166(1-3):42-7.
29. Shearman J, Micklewright D, Hardcastle J, Hamlin M. The effect of physical activity on serum lipids, lipoprotein, and apolipoproteins. *Arch Exerc Health Dis* 2010;1(2):43-49.
30. Kraus WE, Houmard JA, Duscha BD, Knetzger KJ, Wharton MB, Jennifer S. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *N Engl J Med* 2002;347(1):19.
31. Queiroz AC, Kanegusuku H, Forjaz CL. Effects of resistance training on blood pressure in the elderly. *Arq Bras Cardiol* 2010;95(1):135-40.