

## تأثیر تمرینات مقاومتی دایره‌ای و بی‌تمرینی پس از آن بر مقادیر پلاسمایی آمین-۱ و ترکیب بدنی دانشجویان دختر دارای اضافه‌وزن و چاق

مهدی مقرنسی<sup>۱</sup>، رضوانه گلدوی<sup>۲</sup>

۱. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه سیستان و بلوچستان، زاهدان، ایران\*

۲. دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه سیستان و بلوچستان، زاهدان، ایران

تاریخ دریافت: ۹۴/۰۲/۲۱

تاریخ پذیرش: ۹۴/۰۷/۱۳

### چکیده

امین-۱، آدیپوکائینی است که در بافت چربی احشایی بیان و ترشح می‌شود و حساسیت انسولینی را افزایش می‌دهد اما پاسخ آن به تمرینات مقاومتی و بی‌تمرینی به‌درستی مشخص نیست. هدف پژوهش حاضر، تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی و بی‌تمرینی پس از آن بر مقادیر پلاسمایی آمین-۱ دختران دارای اضافه‌وزن و چاق بود. در این پژوهش نیمه‌تجربی ۲۲ نفر از دختران دارای اضافه‌وزن و چاق به طور تصادفی ساده انتخاب و به دو گروه تجربی (n=۱۲) و کنترل (n=۱۰) تقسیم شدند. گروه تجربی در یک برنامه تمرینی هشت‌هفته‌ای و هر هفته چهار جلسه، طبق برنامه تمرینی‌ای با شدت ۶۵ تا ۸۰ درصد 1RM به تمرین پرداختند و پس از آن چهار هفته بی‌تمرینی را تجربه کردند تا آثار بی‌تمرینی نیز بررسی شود. خون‌گیری پس از دوازده ساعت ناشتایی در مراحل مختلف با شرایط مشابه انجام و مقادیر پلاسمایی آمین-۱ اندازه‌گیری شد. بر اساس یافته‌ها هشت هفته تمرین مقاومتی، تغییرات معناداری در همه متغیرهای پژوهش ایجاد کرد و پس از چهار هفته بی‌تمرینی، این مقادیر به سطوح پایه تغییر یافتند که این تغییر نیز معنادار است ( $p < 0.05$ ). در مقایسه گروهی نیز در مقادیر BMI ( $p = 0.017$  و  $p = 0.019$ ) و  $VO_{2max}$  ( $p = 0.022$  و  $p = 0.024$ )، در مرحله پس‌آزمون و چهار هفته بی‌تمرینی و در مقادیر آمین-۱ در مرحله پس‌آزمون نسبت به گروه کنترل، تغییرات معناداری دیده شد ( $p = 0.013$ ). تمرین مقاومتی با افزایش معنادار آمین-۱، تأثیری پیش‌گیرانه برای بیماری‌های قلبی - عروقی داشته، در حالی که با توقف تمرین، سازگاری‌های مطلوب تمرین از بین می‌رود و با کاهش معنادار آمین-۱، افراد در معرض عوامل خطرزای قلبی - عروقی قرار می‌گیرند.

**واژگان کلیدی:** تمرین مقاومتی دایره‌ای، بی‌تمرینی، آمین-۱، چاقی

### مقدمه

چاقی و اضافه‌وزن منشأ بسیاری از بیماری‌ها از قبیل فشارخون، آترواسکلروز، دیابت نوع ۲، انواع خاصی از سرطان، اختلالات گوارشی و تنفسی است و ارتباطی قوی بین چاقی و این بیماری‌ها گزارش شده است. در نتیجه، کنترل چاقی از ارکان مهم بهداشت عمومی به حساب می‌آید. در عین حال، فعالیت ورزشی با هدف پیش‌گیری و درمان چاقی توصیه می‌شود (۱). فعالیت بدنی و تمرینات منظم به عنوان یک راه‌حل قوی برای کاهش بروز التهاب، چاقی، مقاومت به انسولین و بیماری‌های قلبی - عروقی شناخته شده است و به نظر می‌رسد تأثیر سودمند آمادگی جسمانی روی حساسیت به انسولین در نتیجه افزایش توده خالص بدن و کاهش مقادیر چربی است (۲). از طرفی امنیتین-۱ آدیپوکاینی است که با چاقی رابطه معکوس دارد و توسط انسولین و گلوکز، خودتنظیمی منفی بر آن صورت می‌گیرد (۳). نشان داده شده است که درمان با امنیتین-۱ به افزایش جذب گلوکز تحریک‌شده با انسولین و افزایش فسفوریلاسیون Akt/PKB<sup>۱</sup> منجر می‌شود (۳). امنیتین-۱ نقش ضدالتهابی در سلول‌های صاف عروقی دارد (۴) و از رسوب کلسیم در عروق جلوگیری می‌کند (۵). گزارش‌های جدید نیز حاکی از ارتباط معکوس سطوح در گردش امنیتین-۱ با عوامل خطرزای متابولیکی، التهاب سیستمی و تصلب شرایین<sup>۲</sup> هستند (۷و۶). به همین دلیل نباید تأثیر فعالیت‌های جسمانی و ورزش را بر این فاکتور مهم و اساسی نادیده گرفت؛ زیرا چنین فعالیت‌هایی می‌توانند بر افزایش آمادگی قلبی - تنفسی، آمادگی جسمانی، پیش‌گیری از بیماری‌های مختلف از جمله بیماری‌های قلبی - عروقی، دیابت، سرطان، فشار خون، افسردگی، پوکی استخوان و... و کاهش این بیماری‌ها مؤثر باشند (۸). در این خصوص با توجه به نقش مطلوب تمرینات ورزشی در پیش‌گیری از بیماری‌های قلبی - عروقی و آترواسکلروز و کاهش آنها، پژوهشگران تأثیر شیوه‌های مختلف تمرینات ورزشی بر امنیتین-۱ را بررسی کرده‌اند؛ اما با مطالعه پیشینه پژوهش‌های موجود مشخص می‌شود اغلب، تمرینات هوازی مورد توجه پژوهشگران بوده و توجه کمی به تأثیر تمرین مقاومتی شده است (۹). این در حالی است که تمرین مقاومتی موجب افزایش قدرت و توده عضلانی و از این رو افزایش پتانسیل مصرف اسیدهای چرب آزاد، هزینه‌کرد انرژی و بهبود کیفیت زندگی می‌شود و در پیش‌گیری از عوامل خطرزای متابولیک مرتبط با بیماری‌های قلبی - عروقی مؤثر است (۱۰).

1. Akt, Also Known as Protein Kinase (PKB)

2. Atherosclerosis

دسوزا باتیستا<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۰۷) با بررسی سطح پلاسمایی امنیتین-۱ در افراد لاغر، دچار اضافه‌وزن و چاق نشان دادند بالاترین سطح پلاسمایی امنیتین-۱ در افراد لاغر بوده و سطح امنیتین-۱ به طور معکوس با BMI، دور کمر و شاخص مقاومت انسولینی همبستگی داشته است (۶). صارمی و همکاران (۲۰۱۰) گزارش کردند که تمرین هوازی موجب بهبود عوامل خطرزای قلبی متابولیکی در آزمودنی‌های چاق شده بود و این بهبود با افزایش غلظت‌های امنیتین-۱ همراه بود (۱۱). در پژوهش‌های مختلف، انواع متفاوتی از تمرینات بدنی با مدت و شدت مختلف روی آزمودنی‌ها اعمال شده است: فتحی و همکاران (۲۰۱۱) به بررسی پاسخ حاد و تأخیری بیان امنیتین-۱ در بافت چرب به یک جلسه تمرین هوازی در موش‌های دیابتی پرداختند. نتایج پژوهش نشان داده سطوح پلاسمایی امنیتین-۱ در هیچ‌یک از گروه‌های تمرینی، در مقایسه با گروه کنترل، تغییر معناداری نکرده است (۱۲). در پژوهشی، صفرزاده و همکاران (۲۰۱۴) به این نتیجه رسیدند که چهار هفته تمرین مقاومتی فزاینده در موش‌های صحرایی نر، تفاوت معناداری در غلظت سرمی امنیتین-۱ ایجاد نکرد (۱۳). علی‌رغم پژوهش‌های محدود ضد و نقیض در ارتباط با تأثیر تمرینات هوازی بر سطوح امنیتین-۱، آثار تمرین مقاومتی و بی‌تمرینی پس از آن بر انسان، به دلیل نبود پیشینه پژوهش در این زمینه مشخص نیست. در همین راستا بخشی از پژوهش حاضر به بررسی آثار ناشی از بی‌تمرینی بر مقادیر امنیتین-۱ اختصاص دارد. بی‌تمرینی به معنای دور شدن فرد از نظم و انسجام تمرینات ورزشی روزانه و مناسب است که ممکن است بر اثر عواملی همچون آسیب‌دیدگی، بیماری و یا قطع تمرین رخ دهد که در این صورت فرد آثار و فواید ناشی از تمرین را از دست می‌دهد. امروزه تمرین مقاومتی به عنوان یک شیوه تمرینی جدید در بین مردم به طور وسیعی گسترش یافته است و در جامعه گرایش زیادی به آن وجود دارد. همچنین پژوهشگران حوزه فیزیولوژی ورزشی نیز به آن توجه کرده‌اند. طراحی تمرینات مقاومتی به شکل دایره‌ای معمولاً تنوع بیشتری دارد. در این روش، افراد در یک دوره زمانی کوتاه (فعالیت در هر ایستگاه)، کار زیادی انجام می‌دهند؛ تمام قسمت‌های بدن معمولاً در هر جلسه، تمرین داده می‌شود و در مجموع، روشی مطلوب برای کسانی است که تمایل به افزایش عضله و کاهش وزن دارند (۱۰). اما اینکه این شیوه تمرینی جدید، تأثیر مثبتی بر مقادیر امنیتین-۱ دارد یا خیر، کمتر بررسی شده است. بنابراین، پژوهش حاضر با هدف پاسخ‌گویی به پرسش‌های زیر انجام گرفت: ۱. آیا هشت هفته تمرین

مقاومتی بر مقادیر پلاسمایی امننتین-۱ دختران دارای اضافه‌وزن و چاق تأثیر معناداری دارد؟ ۲. تغییرات احتمالی ناشی از چهار هفته بی‌تمرینی بر مقادیر پلاسمایی امننتین-۱ دختران دارای اضافه‌وزن و چاق چگونه است؟

### روش‌شناسی

این پژوهش از نوع نیمه‌تجربی است و با طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون و گروه کنترل انجام شده است. محقق در ابتدا با نصب اعلامیه‌های فراخوان، دختران چاق و دارای اضافه‌وزنی را که به اجرای تمرینات ورزشی برای تعدیل وزن و بهبود وضعیت فیزیولوژیک خود تمایل داشتند و به مجموعه‌های ورزشی دانشگاه مراجعه کرده بودند، شناسایی کرد؛ سپس در یک روز معین، داوطلبان فراخوانده شدند و پس از ارائه توضیحات کامل درباره روند اجرای پژوهش و نیز فواید و مضرات احتمالی آن، رضایت‌نامه کتبی از ایشان گرفته شد. پس از تکمیل پرسشنامه‌های استاندارد سلامت و میزان فعالیت بدنی روزانه، ۲۲ نفر از واجدان شرایط از بین دختران ۱۹ تا ۲۶ ( $BMI > 25$ ) ساله سالم، غیرفعال و بدون سابقه اجرای فعالیت ورزشی یا محدودیت کالریک، انتخاب و به صورت تصادفی در دو گروه تجربی و کنترل تقسیم شدند. گروه تجربی در طول پژوهش به اجرای برنامه تمرینی پرداختند و گروه کنترل نیز بدون مداخله به فعالیت‌های روزانه خود ادامه دادند.

پروتکل تمرین مقاومتی: برنامه تمرینی ۲۴ ساعت پس از خون‌گیری اولیه در مرحله پیش‌آزمون آغاز و به مدت هشت هفته و چهار جلسه در هفته اجرا شد. مراحل تمرین عبارت بود از: ده دقیقه گرم‌کردن به صورت دویدن با شدت کم، حدود ۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه و حرکات کششی در ابتدای جلسه، سپس پروتکل تمرینی اختصاصی و در نهایت ده دقیقه دویدن نرم و حرکات کششی در پایان هر جلسه تمرین. پروتکل تمرین مقاومتی به صورت دایره‌ای، شامل هشت ایستگاه طراحی شد و چند روز قبل از آزمون، جلساتی توجیهی برای آشنایی با ایستگاه‌های تمرینی، اصول صحیح تمرین با وزنه، حجم و شدت تمرین، تعداد تکرارها و زمان استراحت بین دستگاه‌ها و دوره‌ها برگزار شد و یک تکرار بیشینه (IRM) حرکات مورد نظر برای چهار هفته اول در پیش‌آزمون و برای چهار هفته دوم در انتهای هفته چهارم از روش غیرمستقیم و فرمول برزیسکی (۱۴) اندازه‌گیری شد.

( $0.278 \times \text{تعداد تکرار تا خستگی} - 10.278$ ) / وزنه جابه‌جا شده (کیلوگرم) = (IRM) یک تکرار بیشینه  
برنامه تمرینی مقاومتی بر اساس اصول علمی طراحی تمرین مقاومتی دایره‌ای و اصول علمی فیزیولوژی ورزشی، با به‌کارگیری عضلات بزرگ بدن آغاز شد و با تمرین عضلات کوچک‌تر بدن به صورت یک

حرکت بالاتنه و یک حرکت پایین‌تنه پایان یافت. برنامه تمرین چهار روز در هفته به مدت هشت هفته، شامل پرس سینه، پرس پا، پایین کشیدن میله (زیر بغل)، دوقلو با دستگاه، جلو بازو، پشت‌ران با دستگاه، نشر جانبی با دمبل (صلیب)، سرشانه با هالتر، به صورت تمرین‌های دایره‌ای و فعالیت در هر ایستگاه با شدت ۶۵ تا ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه، ۸ تا ۱۲ تکرار در ۲ تا ۴ نوبت برای افزایش قدرت و حجم عضلانی اجرا شد. بین هر ایستگاه ۶۰ تا ۹۰ ثانیه و بین هر دایره ۲ تا ۳ دقیقه استراحت بود. روند افزایش اضافه‌بار فزاینده به صورت پلکانی ساده بوده که در هفته چهارم به منظور جلوگیری از بیش‌تمرینی، یک دوره کاهش بار در نظر گرفته شد. از گروه کنترل خواسته شد که از انجام هر گونه فعالیت بدنی در طول دوره پژوهش خودداری کنند.

سنجش‌های آنتروپومتریکی: پژوهشگر شاخص‌های آنتروپومتریک شامل قد، وزن، شاخص توده بدن و درصد چربی بدن را اندازه‌گیری کرد. قد به سانتی‌متر توسط قدسنج دیواری (دقت ۰/۵ سانتی‌متر)، وزن به کیلوگرم با ترازوی دیجیتال (مدل CAMRY EF551BW، دقت ۰/۱ کیلوگرم) با لباس سبک، بدون کفش و به صورت ایستاده، شاخص توده بدن (BMI) از تقسیم وزن بدن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر مربع) و درصد چربی بدن از روش سه‌نقطه‌ای (سه‌سر بازو، فوق خاصره، ران) با استفاده از کالیپر (مدل SAEHAN ساخت کشور کره)، از سمت راست بدن، اندازه‌گیری و پس از جایگذاری در معادله جکسون و پولاک محاسبه شد (۱۵).

نمونه‌گیری خون و تجزیه و تحلیل آزمایشگاهی: در این پژوهش در سه مرحله (مرحله اول، قبل از تمرین، مرحله دوم پس از اجرای پروتکل تمرین و مرحله سوم پس از ۴ هفته بی‌تمرینی) از آزمودنی‌ها خون‌گیری شد. مقدار پنج میلی‌لیتر خون از ورید بازویی آزمودنی‌ها توسط متخصص علوم آزمایشگاهی در شرایط یکسان، ساعت ۸ تا ۱۰ صبح در درمانگاه دانشگاه گرفته شد. تمام آزمودنی‌ها به مدت دوازده ساعت پیش از خونگیری ناشتا بودند. نمونه‌های خونی گرفته‌شده توسط سرنگ، مستقیماً در لوله‌های آزمایش حاوی ماده ضد انعقاد جمع‌آوری شد و به‌وسیله دستگاه سانتریفیوژ، پلاسما آنها جدا گردید و در دمای ۷۰- درجه سانتی‌گراد منجمد گشت و برای اندازه‌گیری غلظت پلاسمایی امنتین-۱ به آزمایشگاه فرستاده شد. شاخص مورد نظر (امنتین-۱) در آزمایشگاه تخصصی به روش الایزا با استفاده از کیت امنتین-۱ با حساسیت ۱/۰۳ نانوگرم بر لیتر (ساخت مشترک چین و آمریکا از شرکت Hangzhou Eastbiopharm) توسط دستگاه اتو آنالایزر (Anthos 2020 ساخت کشور اتریش) اندازه‌گیری شد.

کنترل رژیم غذایی: تأکید شد همه آزمودنی‌ها از یک نوع رژیم غذایی که همان برنامه غذایی سلف‌سرویس دانشگاه بود استفاده کنند. به آزمودنی‌ها توصیه شد در طول اجرای پژوهش، رژیم غذایی کنترل‌شده داشته باشند و از تغییر رژیم غذایی خود بپرهیزند. همچنین توصیه شد از مصرف هر گونه مکمل بدون دستور پزشک خودداری کنند و در صورت تجویز پزشک، به محقق اطلاع دهند. تجزیه و تحلیل آماری: برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم افزار SPSS نسخه ۱۶ استفاده شد. با استفاده از آزمون کولموگروف - اسمیرنوف، برخورداری داده‌ها از توزیع طبیعی بررسی شد. همچنین برای بررسی تغییرات درون گروهی از آنالیز واریانس با اندازه‌گیری مکرر و آزمون تعقیبی LSD و برای بررسی تفاوت بین گروهی از آزمون t مستقل استفاده گردید. سطح معناداری آماری  $0.05 <$  در نظر گرفته شد.

## نتایج

میانگین و انحراف معیار ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها در مرحله پیش‌آزمون در جدول ۱ آورده شده است. بر اساس داده‌های جمع‌آوری شده بر طبق آزمون آنالیز واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر، نشان داده شد که پس از هشت هفته تمرین مقاومتی، کاهش معناداری در BMI ( $P=0.026$ )، وزن ( $P=0.008$ )، WHR ( $P=0.029$ ) و توده چربی بدن ( $P=0.000$ ) و افزایش معناداری در مقادیر  $VO_{2max}$  ( $p=0.004$ ) و سطوح امنیتی ۱-پلاسمایی در گروه تجربی دیده شد ( $p=0.000$ )، همچنین پس از ۴ هفته بی‌تمرینی، مقادیر امنیتی ۱-پلاسمایی کاهش معناداری داشت ( $p<0.05$ ). در گروه کنترل نیز متغیرهای وزن، توده چربی و BMI افزایش معناداری داشت ( $P<0.05$ ). بر اساس آزمون t مستقل بین تغییرات شاخص توده بدنی و حداکثر اکسیژن مصرفی گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل در مرحله پس‌آزمون و پس از چهار هفته بی‌تمرینی و همچنین بین تغییرات سطوح امنیتی ۱-گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل در مرحله پس‌آزمون تفاوت معناداری وجود داشت ( $P<0.05$ ). در حالی که بر اساس این آزمون، متغیرهای آنتروپومتریکی دیگر تفاوت معناداری ندارند ( $P>0.05$ ) (جدول ۲). نتایج آزمون تعقیبی LSD همه متغیرهای سنجیده‌شده بر روی گروه تجربی نیز در جدول ۳ آورده شده است.

جدول ۱- شاخص‌های توصیفی متغیرهای کمی در دو گروه مورد مطالعه

متغیر گروه	سن (سال)	وزن (کیلوگرم)	قد (سانتی متر)	BMI <sub>2</sub> (Kg/m <sup>2</sup> )
تجربی	۲۲/۵±۲/۶	۷۷/۹±۹/۷	۱۶۱/۶±۷/۷	۲۹/۷±۱/۴
کنترل	۲۱/۵±۲/۴	۷۷/۶±۱۳/۷	۱۵۹/۲±۶/۴	۳۰/۵±۳/۹

جدول ۲- میانگین و خطای استاندارد (ع) متغیرهای پژوهش با توجه به آزمون‌های آنالیز واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر و t مستقل

متغیر	مراحل	گروه مقاومتی	گروه کنترل	P بین گروهی
وزن (کیلوگرم)	پیش‌آزمون	۷۸/۱ع۳/۰	۷۷/۷ع۴/۳	۰/۲۳۴
	پس‌آزمون	۷۶/۳ع۳/۰	۷۸/۷ع۴/۲	۰/۲۸۸
	۴ هفته بی‌تمرینی	۷۶/۶ع۳/۰	۷۸/۷ع۴/۲	۰/۲۱۴
توده چربی بدن (کیلوگرم)	P درون‌گروهی	۰/۰۰۸	۰/۰۰۵	
	پیش‌آزمون	۲۶/۴ع۱/۸	۲۵/۳ع۳/۰	۰/۴۴۵
	پس‌آزمون	۲۴/۶ع۱/۷	۲۶/۳ع۳/۱	۰/۴۰۹
شاخص توده بدن	۴ هفته بی‌تمرینی	۲۴/۸ع۱/۷	۲۶/۵ع۳/۱	۰/۳۷۰
	P درون‌گروهی	۰/۰۰۰	۰/۰۰۱	
	پیش‌آزمون	۲۹/۸ع۰/۵	۳۰/۵ع۱/۳	۰/۱۰۴
WHR	پس‌آزمون	۲۹/۴ع۰/۵	۳۱/۰ع۱/۲	# ۰/۰۱۹
	۴ هفته بی‌تمرینی	۲۹/۳ع۰/۵	۳۱/۰ع۱/۲	# ۰/۰۱۷
	P درون‌گروهی	۰/۰۲۶	۰/۰۰۷	
VO2max (ml/kg/min)	پیش‌آزمون	۰/۸۴ع۰/۰۱۴	۰/۸۵ع۰/۰۰۸	۰/۱۳۶
	پس‌آزمون	۰/۸۳ع۰/۰۱۳	۰/۸۶ع۰/۰۰۹	۰/۴۱۷
	۴ هفته بی‌تمرینی	۰/۸۳ع۰/۰۱۲	۰/۸۶ع۰/۰۰۹	۰/۵۹۴
امنتین-۱ (ng/l)	P درون‌گروهی	۰/۰۲۹	۰/۲۵۷	
	پیش‌آزمون	۳۷/۳ع۱/۱	۳۶/۹ع۱/۰	۰/۳۵۰
	پس‌آزمون	۴۱/۸ع۱/۰	۳۶/۱ع۰/۴	# ۰/۰۲۴
امنیتین-۱ (ng/l)	۴ هفته بی‌تمرینی	۴۱/۵ع۱/۰	۳۵/۹ع۰/۴	# ۰/۰۲۲
	P درون‌گروهی	۰/۰۰۴	۰/۲۸۸	
	پیش‌آزمون	۶۳/۶ع۱/۱	۷۳/۶ع۳/۵	۰/۱۱۱
امنیتین-۱ (ng/l)	پس‌آزمون	۷۸ع۲/۹	۶۵/۷ع۱/۰	# ۰/۰۱۳
	۴ هفته بی‌تمرینی	۶۲/۴ع۱/۷	۶۵/۵ع۱/۰	۰/۱۰۲
	P درون‌گروهی	۰/۰۰۰	۰/۰۶۰	

مقادیر به صورت خطای استاندارد میانگین نشان داده شده‌اند.

# آزمون t مستقل (تغییرات بین‌گروهی) معنادار است. (P&lt;۰/۰۵)

آزمون ANOVA (تغییرات درون‌گروهی) معنادار است. (P&lt;۰/۰۵)

جدول ۳- آزمون LSD متغیرهای مورد سنجش گروه مقاومتی در مراحل مختلف

متغیر	مراحل	اختلاف میانگین Mean difference	خطای استاندارد Std.Error	p
وزن (kg)	پیش آزمون	۱/۶	۰/۴	** ۰/۰۰۳
	پس آزمون	۱/۳	۰/۴	** ۰/۰۰۸
	بی تمرینی	-۰/۲	۰/۴	** ۰/۰۰۰
توده چربی بدن (kg)	پیش آزمون	۱/۸	۰/۳	** ۰/۰۰۰
	پس آزمون	۱/۵	۰/۲	** ۰/۰۰۱
	بی تمرینی	-۰/۲	۰/۹	* ۰/۰۳۲
شاخص توده بدن (BMI) (kg/m <sup>2</sup> )	پیش آزمون	۰/۵	۰/۱	** ۰/۰۱۳
	پس آزمون	۰/۴	۰/۱	۰/۰۶۳
	بی تمرینی	-۰/۱	۰/۳	** ۰/۰۰۳
VO <sub>2</sub> max (ml/kg/min)	پیش آزمون	-۴/۴	۱/۱	** ۰/۰۰۳
	پس آزمون	-۴/۱	۱/۱	** ۰/۰۰۵
	بی تمرینی	۰/۲	۰/۴	** ۰/۰۰۰
WHR	پیش آزمون	۰/۰۱۳	۰/۰۰۴	* ۰/۰۱۳
	پس آزمون	۰/۰۱	۰/۰۰۵	۰/۰۷۴
	بی تمرینی	-۰/۰۰۳	۰/۰۰۲	۰/۰۸۱
امنتین-۱ (ng/l)	پیش آزمون	-۱۴/۴	۳/۲	** ۰/۰۰۴
	پس آزمون	۱/۱	۱/۹	۰/۵۷
	بی تمرینی	۱۵/۵	۳/۱	** ۰/۰۰۳

\*\* نشانه معناداری آماری (P&lt;۰/۰۱)

### بحث و نتیجه گیری

بر اساس نتایج پژوهش حاضر، سطوح پلاسمایی امنتین-۱ پس از انجام هشت هفته تمرین مقاومتی با شدت ۶۵-۸۰ درصد 1RM افزایش معناداری داشت. در خصوص افزایش معناداری مقادیر



امنتین-۱ پلاسمایی، نتایج این پژوهش با یافته‌های سای و همکاران (۲۰۰۹)، دسوزا و همکاران (۲۰۱۰) و یانگ و همکاران (۲۰۱۱) مبنی بر افزایش امنتین-۱ همسو است (۶،۳ و ۱۶) و با پژوهش فتحی و همکاران (۲۰۱۲) و صفرزاده و همکاران (۲۰۱۴) تفاوت دارد (۱۲،۱۳). تفاوت پژوهش حاضر با پژوهش‌های ذکرشده ممکن است به دلیل ناکافی بودن شدت و مدت زمان فعالیت ورزشی و نوع آزمودنی‌ها در پژوهش‌های پیشین باشد. به طوری که مشخص شد در پژوهش فتحی و همکاران با یک جلسه تمرین هوازی بر روی موش‌های دیابتی و در پژوهش صفرزاده و همکاران با چهار هفته تمرین مقاومتی فزاینده بر روی موش‌های صحرایی نر هیچ تفاوت معناداری در مقادیر امنتین-۱ ایجاد نشد (۱۲،۱۳). صارمی و همکاران (۲۰۱۰) نیز اثر دوازده هفته تمرین هوازی، پنج روز در هفته و هر روز ۵۰ تا ۶۰ دقیقه با شدت ۶۰ تا ۸۵ درصد HRmax را بر غلظت‌های امنتین-۱ سرم و خطر عوامل قلبی - عروقی در مردان چاق و دارای اضافه‌وزن بررسی کردند و دریافتند که تمرین هوازی موجب افزایش غلظت امنتین-۱ سرم در شرکت‌کننده‌های چاق و با اضافه‌وزن می‌شود (۱۱). نتایج پژوهش‌ها حاکی از آن است که تغییرات امنتین-۱ تا حد زیادی تابع تغییرات ترکیب بدن، از جمله کاهش وزن، توده چربی و BMI است (۱۷،۱۸). مورنو ناوارت<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۱۰) به این نتیجه رسیدند که غلظت در گردش امنتین-۱ پس از کاهش وزن در افراد چاق (مردان و زنان) افزایش یافته و موجب بهبود حساسیت انسولینی شده است (۱۸). تان<sup>۲</sup> و همکاران (۲۰۰۸) و شاکر<sup>۳</sup> و همکاران (۲۰۱۰) نیز به ترتیب در بررسی‌های خود اثر انسولین و گلوکز را در کاهش معنادار بیان mRNA امنتین و تولید پروتئین امنتین در بافت چربی گزارش کردند و گفتند هایپرانسولینمی به طور معناداری سطوح پلاسمایی امنتین-۱ را در آزمودنی‌های سالم کاهش می‌دهد و نیز همبستگی منفی بین امنتین-۱ و انسولین وجود دارد (۱۹،۲۰). پژوهش‌ها نشان داده‌اند سطوح پلاسمایی امنتین-۱ به طور معکوس با مقاومت انسولینی همبستگی دارد و می‌تواند پیش‌بینی‌کننده پیامدهای متابولیکی در ارتباط با چاقی باشد (۶،۲۱). بررسی اثرات تمرینات تخصصی مختلف از حیث پروتکل، نوع تمرین و آزمودنی‌ها و جنس، در مقایسه با پژوهش‌های انجام‌شده بر روی افراد چاق و

---

1. Moreno-Navarrete  
2. Tan  
3. Shaker

دارای اضافه‌وزن و سنین مختلف، بسیار حائز اهمیت به نظر می‌رسد. باید اذعان داشت که در موضوع بررسی نقش بافت چربی و ارتباط آن با سایر بافت‌ها هنوز ابهاماتی وجود دارد. از طرفی میزان ماندگاری تغییرات امننتین-۱ پس از انجام فعالیت ورزشی، موضوعی است که کمتر به آن توجه شده است. در پژوهش حاضر کاهش معنادار مقادیر امننتین-۱ پس از چهار هفته بی‌تمرینی مشاهده شد. تا کنون در این زمینه هیچ پژوهشی صورت نگرفته است. این تغییرات در دوره بی‌تمرینی و توقف تمرین، بیانگر این است که دست‌آوردهای مفید تمرین، با بی‌تمرینی از بین می‌روند و بدن در معرض خطر بیماری‌های قلبی - عروقی قرار می‌گیرد. ورزش و کاهش وزن به صورت همکار و از طریق سازوکارهایی کاملاً مجزا ولی مرتبط، عوامل خطرزای متابولیکی و قلبی - عروقی را بهبود می‌بخشند؛ به طوری که ورزش با کاهش ذخایر چربی و یا تغییر در عملکرد سلول‌های بافت چربی، به عنوان یک ارگان اندوکراین ترشح‌کننده آدیپوکاین‌هایی نظیر آدیپونکتین، امننتین-۱، واسپین و آپلین، در این مهم نقش دارد. بنابراین اگر رژیم تمرینی به کاهش تعداد سلول‌های چربی و یا بهبود عملکرد این سلول‌ها منجر نشود، توانایی ورزش در تعدیل سطح آدیپوسایتوکین‌ها، مقاومت انسولینی و التهاب، محدود می‌شود یا به طور کلی دیده نمی‌شود (۲۲). همچنین مشخص شده است هنگام فعالیت بدنی و ورزش، دستگاه غدد درون‌ریز بدن با افزایش هورمون‌های اپی‌نفرین، نوراپی‌نفرین، GH و کورتیزول، اکسیداسیون چربی‌ها (لیپولیز) را افزایش می‌دهد و با افزایش فراخوانی و استفاده از اسیدهای چرب آزاد برای تولید انرژی هنگام فعالیت، نیاز عضلات به انرژی تأمین می‌شود و باعث کاهش توده چربی بدن می‌گردد (۱۰). کاهش چربی احشایی با کاهش چاقی شکمی، می‌تواند یک فایده مهم ورزش باشد که موجب بهبودی قابل توجه شاخص‌های متابولیک می‌گردد (۲۳). تمرینات مقاومتی با تغییرات متابولیکی و اندوکرینی چشم‌گیر همراه است و با تخفیف توده چربی بدن، به توسعه عملکرد در افراد چاق کمک می‌کند. همچنین پس از تمرینات مقاومتی، خون‌رسانی به بافت‌های چربی بهبود می‌یابد و در نتیجه اکسیژن بیشتری به بافت‌ها می‌رسد که تعدیل شرایط التهابی را در پی خواهد داشت (۲۴). بر اساس پژوهش حاضر، تمرین مقاومتی موجب افزایش معنادار امننتین-۱ پلاسمایی دختران چاق و دارای اضافه‌وزن شد، اما پس از چهار هفته بی‌تمرینی، کاهش معنادار امننتین-۱ پدید آمد. بنابراین، آثار قطع تمرین و

بی‌تمرینی بر سازگاری‌های مطلوب ایجادشده در دورهٔ تمرین کاملاً مشهود است که می‌تواند بدن را در معرض خطر بیماری‌های قلبی - عروقی قرار دهد. پژوهش حاضر با محدودیت‌هایی مانند کنترل دقیق نداشتن بر رژیم غذایی آزمودنی‌ها مواجه بود که محققان تلاش کردند رژیم غذایی آزمودنی‌ها را در این مدت تا حدودی کنترل کنند و به آزمودنی‌ها توصیه شد برنامهٔ غذایی سلف‌سرویس دانشگاه را رعایت کنند و از هر گونه تمرین منظم ورزشی غیر از پروتکل تمرینی خودداری کنند؛ اما کنترل این موارد در پژوهش‌های انسانی به طور کامل میسر نیست.

به هر حال با توجه به نتایج این پژوهش می‌توان گفت تمرین مقاومتی دایره‌ای با تغییر در میزان پلاسمایی امنتین-۱ همراه است و این پژوهش می‌تواند تمرین مقاومتی منظم با رعایت احتیاط را برای کسانی که اضافه‌وزن دارند و یا چاق هستند - و جمعیتشان رو به افزایش است - به مراکز بهداشت و سلامت جامعه توصیه کند. در مجموع، یافته‌های این پژوهش نشان داد تمرینات مقاومتی منجر به افزایش معنادار امنتین-۱ می‌شود و از بدن در برابر بیماری‌های قلبی - عروقی و آترواسکلروز محافظت می‌کند. همچنین مشخص شد با توقف تمرین، آثار مفید تمرین از بین می‌رود و مقدار امنتین-۱ به طور معناداری کاهش می‌یابد و می‌توان گفت استفاده از تمرینات مقاومتی با رعایت اصل تنوع و شدت تمرین، می‌تواند اثر مطلوبی بر روی قدرت بدنی، عملکرد افراد چاق و بهبود عوامل مربوط به ترکیب بدنی داشته باشد. هرچند پیشنهاد می‌شود برای روشن شدن تأثیر تمرینات ورزشی و ترکیب بدنی بر سطوح در گردش امنتین-۱ پژوهش‌های بیشتری با تعداد نمونه‌های بیشتر و تغییر شدت و مدت پروتکل تمرینی، صورت گیرد.

## منابع

1. Rotondi M, Magri F, Chivato L. Thyroid and obesity: not a one way interaction. Clin Endocrinol(Oxf). 2011; 96(2): 344-346.
2. Balagopal P, George D, Sweeten S, Mann KJ, Yarandi H, Mauras N, et al. Response of fractional synthesis rate (FSR) of fibrinogen, concentration of D dimer and fibrinolytic balance to physical activity based intervention in obese children. Journal of Thrombosis and Haemostasis. 2008; 6(8):1296-303.
3. Yang R.Z, Lee M.J, Hu H, et al. Identification of omentin as a novel depot-specific adipokine in human adipose tissue: possible role in modulating insulin action. American Journal of Physiology - Endocrinology and Metabolism. 2006; 290(6):

1253° 1261.

4. Kazama K, Usui T, Okada M, Hara Y, Yamawaki H. Omentin plays an anti-inflammatory role through inhibition of TNF- $\alpha$  induced superoxide production in vascular smooth muscle cells. *European Journal of Pharmacology*. 2012; 686(1-3): 116° 123.
5. 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. *Cardiovascular Research*. 2011; 92(2): 296° 306.
6. De Souza Batista CM, Yang RZ, Lee MJ, Glynn NM, Yu DZ, Pray J, et al. Omentin plasma levels and gene expression are decreased in obesity. *Diabetes*. 2007; 56(6): 1655 ° 1661.
7. Pan HY, Guo L, Li Q. Changes of serum omentin-1 levels in normalsubjects and in patients with impaired glucose regulation and with newly diagnosed and untreated type 2 diabetes. *Diabetes Research and Clinical Practice*. 2010; 88(1): 29 ° 33.
8. Ji L, Radak Z, Goto S. Hormesis and exercise: how the cell copes with oxidative stress. *American Journal of Pharmacology and Toxicology*. 2008; 3(1): 41-55.
9. Pitsavos C, Panagiotakos DB, Tambalis KD, Chrysohoou C, Sidossis LS, Skoumas J, et al. ... Riii saanee exrreeee eus oo eero bcc ccvvtss is ssoe eee e wth brrrrr lppds profile among healthy individuals: the ATTICA study. *The Quarterly journal of medicine*. 2009; 102(9): 609° 616.
10. Marques E, Carvalho J, Soares JMC, Marques F, Mota J. Effects of resistance and multicomponent exercise on lipid profiles of older women. *Maturitas*. 2009; 63(1): 84-88.
11. 11. Saremi A. Asghari M. Ghorbani A. Effects of aerobic training on serum omentin-1 and cardiometabolic risk factors in overweight and obese men. *Journal of Sports Sciences*. 2010; 28(9): 993-8.
۱۲. فتحی رزینا، محمدی صفرعلی، طالبی گرکانی الهه، رودباری فاطمه، علی نژاد محمد. پاسخ حاد و تأخیری فعالیت هوازی بر سطوح پلاسمایی امنتین-۱ موش‌های صحرایی نر دیابتی. ورزش و علوم زیست حرکتی. ۱۳۹۰؛ ۵(۱): ۴۸-۵۵.
۱۳. صفرزاده علی‌رضا، حاجی زاده رستمی ملیحه، طالبی گرکانی الهه، فتحی رزینا. تأثیر تمرین مقاومتی فزاینده بر غلظت سرمی امنتین-۱ و نیمرخ لیپیدی موش‌های صحرایی نر. نشریه علوم زیستی حرکتی. ۱۳۹۳؛ ۶(۳): ۲۸۷-۳۰۰.
14. Brzycki M. A practical approach to strength training. 1st ed. Mc Graw-Hill. *Womens sports fitness*. 1993; 268(8): 5457-63.
15. Jackson AS, Pollock ML, Ward A. Generalized equations for predicting body density of women. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 1980; 12(3): 175-181.

16. Cai, RC.; Wei, L.; DI, JZ.; Yu, H.Y.; Bao, Y.Q.; Jia, W.P. Expression of omentin in adipose tissues in obese and type 2 diabetic patients. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 2009; 89(6):381-384.
17. Antuna-Puente B, Feve B, Fellahi S, and Bastard JP. Adipokines: The missing link between insulin resistance and obesity. *Diabetes and Metabolism*. 2008; 34(1): 2-11.
18. Moreno-Navarrete JM, Catalán V, Ortega F, Gómez-Ambrosi J, Ricart W, Frühbeck G, and Fernández-Real JM. Circulating omentin concentration increases after weight loss. *Nutrition and Metabolism*. 2010; (9)7: 27.
19. Tan BK, Adya R, Farhatullah S, Lewandowski KC, O'Hare P, Lehnert H, and Randeve HS. Omentin-1, a novel adipokine, is decreased in overweight 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.
20. Shaker M, Mashhadani ZI, and Mehdi AA. Effect of Treatment with Metformin on Omentin-1, Ghrelin and other Biochemical, Clinical Features in PCOS Patients. *Oman Medical Journal*. 2010; 25(4): 289-93.
21. Boudou P, Sobngwi E, Mauvais-Jarvis F, Vexiau P, Gautier JF. Absence of exercise- induced variations in adiponectin levels despite decreased abdominal adiposity and improved insulin sensitivity in type 2 diabetic men. *European Journal of Endocrinology*. 2003; 149(5): 421-424.
22. Abdel-lateif, D. M., & El-Shaer, S. S. Association between changes in serum vaspin concentrations and changes of anthropometric and metabolic variables in obese subjects after weight reduction. *Journal of American Science*. 2012; 8(4): 606-611.
۲۳. یاورى عباس، نجفی پور فرزاد، علی عسگرزاده اکبر، نیافر میترا، مبصرى مجید، نیکوخصلت سعید. تأثیر تمرینات هوازی، مقاومتی و ترکیبی بر کنترل قندخون و ریسک فاکتورهای قلبی- عروقی در بیماران دیابتی نوع ۲. مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی تبریز. ۱۳۹۰؛ ۳۳(۴): ۹۱-۸۲.
24. Fatouros, I. G., Chatzinikolaou, A., Tournis, S., Nikolaidis, M. G., Jamurtas, A. Z., Douroudos, I. I., et al. Intensity of resistance exercise determines adipokine and resting energy expenditure responses in overweight elderly individuals. *Diabetes care*. 2009; 32(12): 2161-7.