

علوم زیستی ورزشی - تابستان ۱۳۹۷
دوره ۱۰، شماره ۲، ص: ۱۷۵ - ۱۶۵
تاریخ دریافت: ۹۳/۱۰/۰۹
تاریخ پذیرش: ۹۴/۰۵/۲۷

تأثیر ۸ هفته تمرین مقاومتی بر غلظت پلاسمایی امنتین-۱ و شاخص مقاومت به انسولین در مردان چاق

علی رضا صفرزاده^۱ - مرتضی جعفری^۲ - الهه طالبی گرکانی^۳

۱. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران

۲. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساری،

ساری، ایران

چکیده

امنتین-۱ آدیپوکین تازه شناخته شده‌ای با ویژگی بهبود حساسیت انسولینی است. هدف پژوهش حاضر بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای بر سطوح پلاسمایی امنتین-۱ در مردان چاق بود. ۲۸ مرد چاق با میانگین سن 35.7 ± 8.0 سال، وزن 95.5 ± 14.3 کیلوگرم و شاخص توده بدن 31.8 ± 4.3 کیلوگرم بر متر مربع داوطلبانه در این تحقیق شرکت کردند و به دو گروه کنترل (تعداد = ۱۲) و تمرین مقاومتی (تعداد = ۱۶) تقسیم شدند. آزمودنی‌های گروه تمرین ۸ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت ۵۰ تا ۸۵ درصد یک تکرار بیشینه را (۳ روز در هفته) انجام دادند. پیش و پس از دوره تمرینی از آزمودنی‌ها خون‌گیری شد. شاخص‌های پیکرسنجی، سطوح ناشتای گلوکز، انسولین و امنتین-۱ پلاسمایی همراه با شاخص مقاومت انسولینی (HOMA-IR) در ابتدا و پایان مطالعه ارزیابی شد. داده‌ها با استفاده از آزمون‌های آماری زوجی و مستقل تحلیل و همبستگی بین تغییرات متغیرها با استفاده از ضریب همبستگی پیرسون تعیین شد. تمرین مقاومتی به کاهش معنادار وزن، شاخص توده بدن و درصد چربی آزمودنی‌ها منجر شد ($P < 0.05$). کاهش معنادار غلظت پلاسمایی انسولین و مقادیر HOMA-IR نیز در مقایسه با گروه کنترل مشاهده شد ($P < 0.05$). تغییر معناداری در غلظت پلاسمایی امنتین-۱ مشاهده نشد. یافته‌های تحقیق حاضر حاکی از عدم تأثیر تمرین مقاومتی بر سطوح در گردش امنتین-۱ علی‌رغم تغییر در ترکیب بدنی و شاخص‌های متابولیک است. از این رو به نظر می‌رسد سازوکارهای دیگری غیر از تغییر در ترکیب بدنی و مقاومت انسولینی در تنظیم سطوح پلاسمایی امنتین-۱ دخیل باشد.

واژه‌های کلیدی

امنتین-۱، تمرین مقاومتی، چاقی، مقاومت انسولینی.

مقدمه

کم‌حرکی و بی‌حرکی ناشی از توسعه فناوری و زندگی مدرن به افزایش روزافزون چاقی و اضافه‌وزن در جوامع بشری منجر شده است که بسیاری از مشکلات و معضلات مربوط به سلامتی از جمله اختلالات هورمونی و متابولیک را به‌همراه دارد (۱). چاقی که با افزایش توده چربی بدن همراه است، نقشی اثرگذار در وقوع این اختلالات دارد. بافت چربی علاوه بر ذخیره انرژی تنوعی از پپتیدهای زیست‌فعال (آدیپوکین‌ها) را تولید و ترشح می‌کند که می‌توانند نقشی محوری در تنظیم هموستاز انرژی، حساسیت انسولینی، سیستم ایمنی و قلبی-عروقی داشته باشد (۲). از این‌رو عدم تعادل در تولید و ترشح این آدیپوکین‌ها ممکن است موجب بروز و توسعه اختلالات متابولیکی و عروقی ناشی از چاقی شود (۳). تا به امروز چندین آدیپوکین شناخته شده است که ارتباط آنها با متابولیسم گلوکز و حساسیت انسولینی پیشنهاد شده یا به‌خوبی مشخص شده است. در میان این آدیپوکین‌ها برخی موجب بهبود حساسیت انسولینی می‌شوند (مانند آدیپونکتین و آمپتین) و برخی بر توسعه مقاومت انسولینی (مانند رزستین، کمرین و $TNF-\alpha$) اثرگذارند (۲). آمپتین آدیپوکینی با ۳۱۳ اسید آمینه است که به‌طور عمده در بافت چربی احشایی بیان می‌شود (۴). آمپتین-۱ و آمپتین-۲ ایزوفرم‌های آمپتین هستند که آمپتین-۱ ایزوفرم اصلی در جریان خون است (۵). مطالعات پیشین بیانگر کاهش سطوح در گردش آمپتین-۱ بر اثر افزایش وزن بدن و چاقی است (۶). کاهش سطوح آمپتین-۱ در افراد مبتلا به عدم تحمل گلوکز و دیابت نوع ۲ نیز مشاهده شده است (۷). همچنین ارتباط معکوس سطوح در گردش آمپتین-۱ با تصلب شرایین در بیماران مبتلا به سندروم متابولیک گزارش شده است (۸). این یافته‌ها نشان می‌دهد سطوح در گردش آمپتین-۱ ممکن است با اختلالات متابولیکی و عروقی مرتبط با چاقی ارتباط داشته باشد (۶). از طرفی افزایش سطوح در گردش آمپتین-۱ در اثر بهبود حساسیت انسولینی ناشی از کاهش وزن مشاهده شده است (۹). درمان با آمپتین-۱ نوترکیب به افزایش جذب گلوکز تحریک‌شده با انسولین و افزایش فسفوریلاسیون^۱ Akt/PKB (پروتئین کیناز ویژه سرین/تیروزین) منجر شده است (۴). ارتباط معکوس سطوح در گردش آمپتین-۱ با BMI، غلظت انسولین ناشتا و HOMA-IR نیز گزارش شده است (۵).

فعالیت بدنی و ورزش به‌عنوان یکی از مهم‌ترین روش‌های بهبود سبک زندگی در نظر گرفته می‌شود و آثار سودمند آن بر عوامل مرتبط با بیماری‌های قلبی-عروقی به‌خوبی نشان داده شده است

1. Akt, also known as Protein Kinase B (PKB)

(۱۰). اگرچه مطالعات بسیاری نقش فعالیت بدنی در تنظیم سطوح در گردش آدیپوکین‌های مؤثر بر متابولیسم گلوکز (مانند آدیپونکتین) را بررسی کرده‌اند، اطلاعات اندکی در مورد تغییرات سطوح در گردش آمینتین-۱ در پاسخ به فعالیت بدنی یا تمرینات ورزشی به‌ویژه در افراد چاق وجود دارد. افزایش غلظت سرمی آمینتین-۱ بر اثر ۱۲ هفته تمرین هوازی در مردان چاق مشاهده شد (۱۱). این در حالی است که تغییر معناداری در غلظت پلاسمایی آن بر اثر تمرین مقاومتی در موش‌های صحرایی مشاهده نشده است (۱۲). با توجه به تأثیر تمرین مقاومتی دایره‌ای بر بهبود ترکیب بدنی، سطوح گلوکز خون و تنظیم برخی آدیپوکین‌ها (۱۳)، هدف پژوهش حاضر بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای بر غلظت پلاسمایی آمینتین-۱، شاخص مقاومت انسولینی و ارتباط بین تغییرات آنها در مردان چاق است.

روش تحقیق

روش انجام این تحقیق از نوع نیمه‌تجربی است. آزمودنی‌های پژوهش حاضر ۲۸ مرد چاق ۲۳ تا ۵۰ ساله بودند که داوطلبانه و پس از اخذ رضایت‌نامه کتبی و پر کردن پرسشنامه پیشینه تندرستی در این پژوهش شرکت کردند. این افراد در شش ماه گذشته سابقه انجام فعالیت بدنی منظم نداشتند. همچنین براساس پرسشنامه پیشینه تندرستی فاقد علائم و شاخص‌های بیماری متابولیک و قلبی-عروقی بودند و رژیم غذایی خاص یا برنامه کاهش وزن نیز نداشتند. از دیگر ملاک‌های انتخاب آزمودنی‌ها عدم استعمال مواد مخدر و دارو در دوره تمرین بود. پس از انجام آزمون‌ها و بررسی‌های اولیه آزمودنی‌ها به‌طور داوطلبانه به دو گروه کنترل (تعداد = ۱۲) و تمرین مقاومتی (تعداد = ۱۶) تقسیم شدند.

برنامه تمرین مقاومتی

برنامه تمرین مقاومتی شامل ۸ هفته تمرین با وزنه به‌صورت دایره‌ای بود که ۳ روز در هفته انجام گرفت. هر جلسه تمرین شامل ۳ نوبت (دایره) با ۱۲ ایستگاه و ۸ تا ۱۰ تکرار در هر ایستگاه بود که با شدت ۵۰ درصد یک تکرار بیشینه (IRM) در هفته اول آغاز شد. در هفته‌های آتی شدت تمرین به تدریج تا حدود ۸۵ درصد یک تکرار بیشینه افزایش یافت (هر هفته ۵ تا ۱۰ درصد افزایش بار). شدت تمرین در ۳ هفته پایانی ثابت بود و با شدت ۸۵-۸۰ درصد یک تکرار بیشینه انجام گرفت (۱۴، ۱۵). زمان استراحت بین ایستگاه‌ها ۶۰-۳۰ ثانیه و بین نوبت‌ها ۲ تا ۳ دقیقه در نظر گرفته شده بود. ایستگاه‌ها به ترتیب شامل پرس سینه، باز کردن زانو، خم کردن زانو، زیربغل پارویی، سرشانه با هالتر،

جلوبازو با هالتر، پشت بازو، پرس پا، صلیب با دمبل، دراز و نشست، اسکات و بالاسینه با هالتر بود. ۱۰ تا ۱۵ دقیقه گرم کردن در ابتدا و ۱۰ دقیقه سرد کردن در انتهای هر جلسه تمرینی انجام می‌گرفت. به‌منظور تعیین یک تکرار بیشینه از فرمول زیر استفاده شد (۱۴). به‌منظور تعیین بار اعمال‌شده و بررسی میزان پیشرفت و کنترل بار تمرینی آزمون یک تکرار بیشینه در ابتدای هفته چهارم و هشتم نیز تکرار شد.

$$1RM = \frac{\text{وزنه جابه‌جا شده (کیلوگرم)}}{[0.0278 \times (\text{تعداد تکرار تا خستگی}) - 0.0278]}$$

نمونه‌گیری خون

نمونه‌گیری خون ۴۸ ساعت پیش از شروع برنامه تمرین و ۷۲ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین در وضعیت ناشتا از ورید بازویی به میزان ۷ سی‌سی انجام گرفت. نمونه‌ها در لوله‌های حاوی EDTA جمع‌آوری شد و به‌سرعت در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد سانتریفیوژ و پلاسما آن جداسازی شد. پلاسما به‌دست‌آمده تا زمان انجام اندازه‌گیری‌ها در فریزر ۲۰- درجه نگهداری شد.

اندازه‌گیری غلظت شاخص‌ها

غلظت پلاسمایی آمین-۱ و انسولین به روش الایزا و با استفاده از کیت‌های مخصوص به‌ترتیب از شرکت‌های CUSABIO, China و Mercodia AB, Sweden اندازه‌گیری شد. حساسیت روش مذکور برای آمین-۱، ۰/۳۹ میکروگرم بر میلی‌لیتر و برای انسولین ۱ میلی واحد در لیتر و ضریب تغییرات برای آمین-۱، ۱/۰۹ درصد و برای انسولین ۳/۹ درصد بود. غلظت پلاسمایی گلوکز با استفاده از روش رنگ‌سنجی - آنزیمی ۱ (گلوکز اکسیداز) با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون اندازه‌گیری شد. حساسیت روش مذکور ۱ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و ضریب تغییرات ۱/۲ درصد بود. برای اندازه‌گیری مقاومت به انسولین از شاخص ارزیابی مدل هموستازی (HOMA-IR) بر طبق فرمول زیر استفاده شد:

$$HOMA-IR = 22/50 \div \text{گلوکز پلاسما (میلی مول/لیتر)} \times \text{انسولین پلاسما (میلی واحد/لیتر)}$$

روش آماری

در پژوهش حاضر پس از اطمینان از توزیع طبیعی داده‌ها با استفاده از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف، برای مقایسه بین گروهی داده‌ها از آزمون t مستقل و برای مقایسه درون گروهی از آزمون t وابسته استفاده شد. برای تعیین ارتباط بین تغییرات سطوح پلاسمایی آمین-۱ و تغییرات سایر پارامترهای اندازه‌گیری شده از آزمون همبستگی پیرسون استفاده شد. تمامی داده‌ها به صورت میانگین \pm انحراف معیار ارائه شده‌اند. محاسبات با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۱۶ انجام گرفت و سطح معناداری آزمون‌ها $P \leq 0/05$ در نظر گرفته شد.

نتایج و یافته‌های تحقیق

اطلاعات پیکرسنجی آزمودنی‌ها، پیش و پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی، در جدول ۱ گزارش شده است. تفاوت معناداری در وزن، شاخص توده بدن و درصد چربی بین گروه‌های کنترل و تمرین در مقادیر پیش‌آزمون وجود نداشت. ۸ هفته تمرین مقاومتی با کاهش معنادار وزن، شاخص توده بدن و درصد چربی آزمودنی‌ها همراه بود ($P < 0/05$). تغییرات این شاخص‌ها در گروه تمرین مقاومتی در مقایسه با تغییرات آن در گروه کنترل به‌طور معناداری متفاوت (بیشتر) بود ($P < 0/05$).

جدول ۱. شاخص‌های پیکرسنجی آزمودنی‌های گروه‌های کنترل و تمرین پیش و پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی

P	تغییرات	پس آزمون	پیش آزمون	وزن بدن (کیلوگرم)
0/071	-1/07 ± 1/85	982 ± 180	993 ± 195	کنترل
0/001 [†]	-2/64 ± 1/72	900 ± 76	927 ± 84	تمرین
	* 0/028	0/160	0/287	P
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)				
0/078	-0/35 ± 0/62	32/9 ± 5/5	33/3 ± 6/0	کنترل
0/001 [†]	-0/88 ± 0/57	29/9 ± 1/5	30/8 ± 1/9	تمرین
	* 0/026	0/090	0/187	P
چربی بدن (درصد)				
0/337	-0/27 ± 0/93	29/5 ± 5/3	29/7 ± 5/4	کنترل
0/001 [†]	-1/42 ± 1/16	25/3 ± 2/1	26/8 ± 2/4	تمرین
	* 0/009	* 0/008	0/061	P

* تفاوت آماری معنادار بین گروهی، [†] تفاوت آماری معنادار درون گروهی

غلظت پلاسمایی گلوکز، انسولین و مقادیر HOMA-IR گروه‌های کنترل و تمرین در مقادیر پیش‌آزمون تفاوت معناداری با هم نداشتند (جدول ۲). ۸ هفته تمرین مقاومتی به کاهش معنادار غلظت پلاسمایی انسولین و مقادیر HOMA-IR منجر شد ($P < 0/05$). تغییرات این شاخص‌ها در مقایسه با تغییرات آنها در گروه کنترل به‌طور معناداری متفاوت (بیشتر) بود ($P < 0/05$). غلظت پلاسمایی امنتین-۱ گروه تمرین مقاومتی در مقایسه با گروه کنترل در مقادیر پیش‌آزمون و پس‌آزمون پایین‌تر بود ($P < 0/05$)، با وجود این با مقایسه تغییرات سطوح آن بین دو گروه تفاوت معناداری مشاهده نشد.

جدول ۲. غلظت پلاسمایی متغیرهای پژوهش در گروه‌های کنترل و تمرین پیش و پس از ۸ هفته

تمرین مقاومتی			
P	تغییرات	پس آزمون	پیش آزمون
گلوکز (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)			
		۷۷/۷ ± ۶/۹	۷۲/۱ ± ۵/۳
† ۰/۰۱۰	۵/۶۷ ± ۶/۳۳		
		۷۷/۵ ± ۵/۱	۷۳/۰ ± ۴/۵
† ۰/۰۰۶	۴/۵۰ ± ۵/۶۰		
	۰/۶۱۰	۰/۹۱۳	۰/۶۲۴
			P
انسولین (میلی واحد در لیتر)			
		۸/۹ ± ۵/۴	۸/۱ ± ۳/۹
۰/۳۶۲	۰/۸۴ ± ۳/۰۶		
		۷/۴ ± ۳/۳	۱۰/۱ ± ۴/۲
† ۰/۰۰۱	-۲/۷۵ ± ۲/۶۲		
	* ۰/۰۰۳	۰/۳۶۸	۰/۱۹۲
			P
شاخص مقاومت به انسولین			
		۱/۷ ± ۱/۰۸	۱/۴ ± ۰/۷۳
۰/۱۷۶	۰/۲۷ ± ۰/۶۶		
		۱/۴ ± ۰/۶۳	۱/۸ ± ۰/۷۹
† ۰/۰۰۴	-۰/۴۲ ± ۰/۵۰		
	* ۰/۰۰۴	۰/۳۷۱	۰/۱۷۹
			P
امنتین-۱ (نانوگرم در میلی‌لیتر)			
		۱/۱۰ ± ۰/۲۱	۱/۰۸ ± ۰/۲۰
۰/۸۳۲	۰/۰۱۷ ± ۰/۲۸۳		
		۰/۷۹ ± ۰/۲۱	۰/۸۵ ± ۰/۲۱
۰/۴۵۸	-۰/۰۵۷ ± ۰/۳۰۱		
	۰/۵۰۹	* ۰/۰۰۱	* ۰/۰۰۶
			P

* تفاوت آماری معنادار بین گروهی، † تفاوت آماری معنادار درون گروهی

ارتباط بین تغییرات سطوح پلاسمایی امنتین-۱ و تغییرات سایر متغیرهای اندازه‌گیری شده با استفاده از آزمون همبستگی پیرسون بررسی شد (جدول ۳). اگرچه همبستگی معکوسی بین تغییرات

سطوح پلاسمایی امنتین-۱ و تغییرات سطوح انسولین و HOMA-IR و همچنین همبستگی مثبت آن با تغییرات سطوح گلوکز مشاهده شد، لیکن از نظر آماری معنادار نبود.

جدول ۳. همبستگی بین تغییرات غلظت پلاسمایی امنتین-۱ با تغییرات سایر پارامترها

P	ضریب همبستگی	
۰/۷۲۷	۰/۰۶۹	وزن
۰/۷۰۵	۰/۰۷۵	شاخص توده بدن
۰/۸۴۰	-۰/۰۴۰	درصد چربی
۰/۱۸۸	۰/۲۵۶	گلوکز
۰/۲۸۹	-۰/۲۰۸	انسولین
۰/۴۴۴	-۰/۱۵۱	شاخص مقاومت به انسولین

بحث و بررسی

یافته مهم پژوهش حاضر عدم تغییر معنادار سطوح پلاسمایی امنتین-۱ بر اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای در مردان چاق با وجود کاهش معنادار وزن، ترکیب بدنی، درصد چربی بدن، غلظت پلاسمایی انسولین و شاخص مقاومت انسولینی است.

بافت چربی از اندام‌های درون‌ریز در ترشح مولکول‌های زیست‌فعال (آدیپوکین‌ها) است و تغییر در ترشح این مواد می‌تواند نشانه‌ای از اختلال در عملکرد آن باشد (۱۶). از این رو امروزه پژوهش در مورد ارتباط این آدیپوکین‌ها با چاقی و عوارض ناشی از آن توجه بسیاری از محققان را به خود معطوف کرده و لزوم تعیین ارتباط این آدیپوکین‌ها با شاخص‌های پیکرسنجی و بیوشیمیایی مشهود است (۲).

افزایش سطح فعالیت بدنی از راهکارهای مؤثر و مورد توجه محققان در تنظیم فرایندهای اندوکرینی و متابولیکی بدن است، چراکه از یک سو با تغییر ترکیب بدنی و افزایش توده عضلانی به افزایش متابولیسم پایه منجر می‌شود و از طرف دیگر به تغییر اندازه و حجم سلول چربی و در نتیجه تغییر در ترشحات آن می‌انجامد. در این زمینه گزارش شده است اندازه آدیپوسیت‌ها می‌تواند تعیین‌کننده مهمی در تولید و ترشح آدیپوکین‌ها باشد (۱۷).

براساس بررسی‌های انجام‌گرفته مطالعات بسیار اندکی به بررسی تأثیر تمرینات ورزشی بر سطوح در گردش امنتین-۱ به‌ویژه با آزمودنی‌های انسانی پرداخته‌اند (۱۹، ۱۸، ۱۱) و نتایج متناقضی گزارش شده است. چهار هفته تمرین مقاومتی فزاینده در موش‌های صحرایی تغییر معنادار در سطوح سرمی امنتین-

۱ به همراه نداشت (۱۲). در موش‌های صحرایی دیابتی شده با استرپتوزتوسین نیز تمرین مقاومتی تأثیر معناداری بر سطوح پلاسمایی امنتین-۱ نداشت (۲۱،۲۰). همچنین تغییر معناداری در سطوح پلاسمایی امنتین-۱ زنان دارای اضافه‌وزن پس از ۱۲ هفته تمرین ترکیبی مشاهده نشد (۱۸). همراستا با این نتایج در تحقیق حاضر نیز تغییر معناداری در سطوح پلاسمایی امنتین-۱ بر اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای مشاهده نشد. این در حالی است که ۱۲ هفته تمرین هوازی با افزایش معنادار سطوح سرمی امنتین-۱ در مردان چاق همراه بود (۱۱). ۶ هفته تمرین استقامتی نیز با افزایش ۱۰/۴ درصدی در سطوح پلاسمایی زنان چاق همراه بود (۱۹).

اگرچه سازوکارهای دقیق تنظیم بیان امنتین-۱ هنوز به‌روشنی مشخص نشده، مطالعات پیشین حاکی از افزایش سطوح در گردش آن بر اثر کاهش وزن است (۱۱،۶). در این زمینه کاهش وزن ناشی از جراحی معده^۱ بدون امنتکتومی^۲ با افزایش سطوح سرمی امنتین-۱ همراه بوده است، لیکن این جراحی همراه با امنتکتومی به کاهش سطوح سرمی آن منجر شده است (۲۲). در پژوهش حاضر نیز با وجود کاهش معنادار وزن و درصد چربی بدنی تغییر معناداری در سطوح پلاسمایی امنتین-۱ مشاهده نشده است.

از طرفی نشان داده شد که غلظت گلوکز و انسولین می‌تواند عاملی اثرگذار در تنظیم سطوح در گردش امنتین-۱ باشد. القای شرایط هایپرانسولینمی با کاهش سطوح پلاسمایی امنتین-۱ همراه بود. کاهش تولید امنتین-۱ به‌وسیله گلوکز و انسولین در آدیپوسیت‌های کشت‌شده نیز گزارش شده است (۲۳). برخلاف این نتایج در مطالعه حاضر با وجود کاهش معنادار غلظت پلاسمایی انسولین و شاخص مقاومت انسولینی تغییر معناداری در سطوح پلاسمایی امنتین-۱ مشاهده نشد. همچنین ارتباط معناداری بین تغییرات سطوح امنتین-۱ و سایر شاخص‌های مورد بررسی وجود نداشت.

براساس نتایج مطالعات پیشین افزایش توده چربی بدن و اندازه آدیپوسیت‌ها ممکن است تعیین‌کننده مهمی در تولید و ترشح آدیپوکین‌ها باشد (۲۴،۱۷). همچنین تغییر در اندازه، ساختار و ماهیت آدیپوسیت‌ها موجب نفوذ و تغییر نوع ماکروفاژ در این بافت خواهد شد که در نهایت می‌تواند به تغییر در نوع و میزان ترشح آدیپوکین‌ها منجر شود (۲۵،۲۶). از این‌رو به‌نظر می‌رسد سازوکارها و عوامل دیگری (نظیر تغییر ساختار و ماهیت بافت چربی یا شیفت ماکروفاژی در آن) غیر از کاهش وزن، سطوح

-
1. Sleeve gastrectomy
 2. Omentectomy

انسولین و گلوکز خون نیز بتوانند در تنظیم بیان و سطوح در گردش آمنتین-۱ اثرگذار باشند که لزوم مطالعات بیشتر و دقیق‌تر در این زمینه را آشکار می‌سازد. از محدودیت‌های تحقیق حاضر انتخاب افراد داوطلب در گروه‌های پژوهش و تصادفی نبودن نمونه‌گیری است. همچنین عدم کنترل دقیق رژیم غذایی آزمودنی‌ها با وجود تأکید فراوان بر عدم تغییر برنامه غذایی در طول پژوهش از دیگر محدودیت‌های این پژوهش است.

در مجموع یافته‌های تحقیق حاضر بیانگر عدم تأثیر تمرین مقاومتی بر سطوح پلاسمایی آمنتین-۱ با وجود کاهش معنادار وزن، درصد چربی بدن، غلظت انسولین پلاسمایی و شاخص مقاومت انسولینی است. از این رو به نظر می‌رسد سازوکارهای دیگری غیر از تغییر در ترکیب بدنی، سطوح گلوکز، انسولین و مقاومت انسولینی نیز ممکن است در تنظیم سطوح پلاسمایی آمنتین-۱ دخیل باشد.

منابع و مأخذ

1. Derosa G, Fogari E, D'Angelo A, Bianchi L, Bonaventura A, Romano D, et al. Adipocytokine levels in obese and non-obese subjects: an observational study. *Inflammation*. 2013; 36(4): 914-20.
2. Flehmic G, Scholz M, Klötting N, Fasshauer M, Tönjes A, Stumvoll M, et al. Identification of adipokine clusters related to parameters of fat mass, insulin sensitivity and inflammation. *PLoS One*. 2014; 9(6): e99785.
3. Chang HM, Lee HJ, Park HS, Kang JH, Kim KS, Song YS, et al. Effects of weight reduction on serum vaspin concentrations in obese subjects: modification by insulin resistance. *Obesity (Silver Spring)*. 2010; 18(11):2105-10.
4. 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, 290:1253-1261.
5. 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; 56:1655-61.
6. Shibata R, Ouchi N, Takahashi R, Terakura Y, Ohashi K, Ikeda N, et al. Omentin as a novel biomarker of metabolic risk factors. *Diabetol Metab Syndr*. 2012; 4(1):37.
7. Pan HY, Guo L, Li Q. Changes of serum omentin-1 levels in normal subjects and in patients with impaired glucose regulation and with newly diagnosed and untreated type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract* 2010; 88:29-33.
8. Liu R, Wang X, Bu P. Omentin-1 is associated with carotid atherosclerosis in patients with metabolic syndrome. *Diabetes Res Clin Pract*. 2011; 93(1):21-5.

9. Moreno-Navarrete JM, Catalán V, Ortega F, Gómez-Ambrosi J, Ricart W, Frühbeck G, et al. Circulating omentin concentration increases after weight loss. *Nutr Metab (London)*. 2010; 7:27.
10. Braith RW, Stewart KJ. Resistance exercise training: Its role in the prevention of cardiovascular disease. *Circulation*. 2006; 113(22): 2642-50.
11. 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.
12. Safarzadeh A, Hajizadeh-Rostami M, Talebi-Garakani E, Fathi R. The Effect of Progressive Resistance Training on Serum Concentrations of Omentin-1 and Lipid Profile in Male Rats. *Journal of Sport Biosciences*. 2014; 6(3): 287-300. (in persian)
13. Kang S, Woo JH, Shin KO, Kim D, Lee HJ, Kim YJ, et al. Circuit resistance exercise improves glycemic control and adipokines in females with type 2 diabetes mellitus. *J Sports Sci Med*. 2009; 8(4):682-8.
14. Safarzade A, Moazam-Vahid L. Effect of eight weeks resistance training on plasma myonectin concentration in obese men. *Journal Applied Exercise Physiology (jaep)*. 2017; 12(24): 119-128. doi: 10.22080/jaep.2017.1466. (in persian)
15. Hordern MD, Dunstan DW, Prins JB, Baker MK, Singh MA, Coombes JS. Exercise prescription for patients with type 2 diabetes and pre-diabetes: a position statement from Exercise and Sport Science Australia. *J Sci Med Sport*. 2012; 15(1):25-31.
16. Blüher M. Adipose tissue dysfunction contributes to obesity related metabolic diseases. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2013; 27: 163-77.
17. 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.
18. 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.
19. Wilms B, Ernst B, Gerig R, Schultes B. Plasma omentin-1 levels are related to exercise performance in obese women and increase upon aerobic endurance training. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2015; 123(3):187-92.
20. Safarzade A, Esmailpour K, Talebi-Garakani E, Fathi R. The effect of low intensity resistance training on serum omentin-1 and adiponectin concentrations in streptozotocin-induced diabetic rats. *Iranian Journal of Diabetes and Metabolism (ijdd)*. 2014; 13 (3) :235-242. (in persian)
21. Talebi-Garakani E, Fathi R, Safarzade A, Moradi H, Delbari R. The effect of 4 weeks resistance training on plasma omentin-1 concentrations in diabetic rats. *Metabolism and Exercise*. 2012; 2(2): 91-100. (in persian)
22. Sdralis E, Argentou M, Mead N, Kehagias I, Alexandridis T, Kalfarentzos F. A prospective randomized study comparing patients with morbid obesity submitted to sleeve gastrectomy with or without omentectomy. *Obes Surg*. 2013; 23(7): 965- 71.
23. Tan BK, Adya R, Farhatullah S, Lewandowski KC, O'Hare P, Lehnert H, et al. 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: 801– 808.

24.Rodríguez-Hernández H, Simental-Mendía LE, Rodríguez-Ramírez G, Reyes-Romero MA. Obesity and inflammation: epidemiology, risk factors, and markers of inflammation. Int J Endocrinol. 2013; 2013:678159.

25.Bai, Y., Sun, Q. Macrophage recruitment in obese adipose tissue. Obes Rev. 2015; 16(2):127-36.

26.Morris DL, Singer K, Lumeng CN. Adipose tissue macrophages: phenotypic plasticity and diversity in lean and obese states. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2011; 14(4):341-6.



The Effect of 8 Weeks of Resistance Training on Plasma Omentin-1 Concentration and Insulin Resistance Index in Obese Men

Alireza Safarzade^{1*} - Morteza Jafari² - Elahe Talebi-Garakani³
1, 3. Associate Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, University of Mazandaran, Babolsar, Iran 2 MSc of Exercise Physiology, Department of Physical Education and Sport Sciences, Islamic Azad University, Sari Branch, Sari, Iran
(Received:2014/12/30;Accepted:2015/8/18)

Abstract

Omentin-1 is a newly discovered adipokine with improving insulin-sensitivity. The aim of this study was to investigate the effect of eight weeks of circuit resistance training on plasma omentin-1 levels in obese men. 28 obese men (mean age: 35.7 ± 8.0 yr, weight: 95.5 ± 14.3 kg, and BMI: 31.8 ± 4.3 kg/m²) voluntarily participated in this study, and were divided into control (n=12) and resistance training (n=16) groups. Subjects in training group performed 8 weeks of circuit resistance training with 50-85% 1RM (3 days/week). Blood samples were collected from all subjects before and after the training program. Anthropometric parameters, plasma fasting glucose, insulin, and omentin-1 levels, as well as insulin resistance index (HOMA-IR) were measured at the baseline and at the end of the study. Paired and independent sample t tests were used to analyze the data. The correlation of variables was determined by Pearson correlation coefficient. Resistance training significantly reduced body weight, BMI and body fat percentage ($P < 0.05$). Significant reductions in plasma insulin concentration and HOMA-IR scores were found when compared with control group ($P < 0.05$). No significant changes were observed in plasma omentin-1 concentration. These findings indicated that resistance training did not affect plasma omentin-1 circulating levels despite changes in body composition and metabolic parameters. Therefore, it seems that other mechanisms other than changes in body composition and insulin resistance may be involved in regulating plasma omentin-1 levels.

Keywords

Insulin resistance, obesity, omentin-1, resistance training.

* Corresponding Author: Email: a.safarzade@umz.ac.ir , Tel: +989111403190