

علوم زیستی ورزشی - بهار ۱۴۰۱
دوره ۱۴، شماره ۱، ص: ۱۰۰-۸۵
نوع مقاله: علمی - پژوهشی
تاریخ دریافت: ۱۴۰۰ / ۰۹ / ۰۵
تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰ / ۱۲ / ۱۲

تأثیر یک دوره تمرینات مقاومتی بر سطح سرمی مایونکتین (CTRP15) و شاخص‌های آنترپومتریکی مرتبط با کاهش وزن در نوجوانان چاق

محمد جواد پوروقار^۱ - محمد ابراهیم بهرام^{۲*}

۱. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه کاشان، کاشان، ایران
۲. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران

چکیده

مایونکتین یک مایوکاین درگیر در فرایندهای متابولیکی است که با چاقی مرتبط است. اما نقش ورزش روی مایونکتین نوجوانان چاق مشخص نشده است. هدف از تحقیق حاضر بررسی اثر ۱۰ هفته تمرین مقاومتی بر سطح سرمی مایونکتین و شاخص‌های آنترپومتریکی مرتبط با کاهش وزن در نوجوانان چاق بود. در این تحقیق نیمه تجربی، ۱۶ نفر از نوجوانان پسر چاق با میانگین سن $17/94 \pm 0/61$ سال و شاخص توده بدنی بین ۳۰ تا 35 kg/m^2 ، به صورت هدفمند انتخاب شدند و به طور تصادفی، به تساوی در دو گروه تجربی و کنترل قرار گرفتند. گروه تمرین، برنامه تمرین مقاومتی را با شدت ۴۰ تا ۸۵ درصد 1RM، ۳ جلسه در هفته، به مدت ۱۰ هفته اجرا کردند. پیش از شروع برنامه تمرینی و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین، مقادیر سرمی مایونکتین و شاخص‌های مرتبط با ترکیب بدنی آزمودنی‌ها اندازه‌گیری شد. تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون t وابسته و تحلیل کوواریانس در سطح معناداری $P < 0/05$ انجام گرفت. تحلیل داده‌ها نشان داد که ۱۰ هفته تمرین مقاومتی، موجب افزایش معناداری سطح سرمی مایونکتین ($P = 0/001$) در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل شد. همچنین مقادیر وزن ($P = 0/015$)، شاخص توده بدنی ($P = 0/020$) و درصد چربی ($P = 0/001$) در گروه تجربی کاهش معناداری داشت ($P < 0/05$). هرچند بین گروه تجربی و کنترل در میزان درصد چربی بدن ($P = 0/001$)، اختلاف معناداری به دست آمد. اما، بین وزن و شاخص توده بدنی اختلاف معناداری مشاهده نشد ($P < 0/05$). نتایج این تحقیق نشان داد ورزش از نوع مقاومتی با اثر بر میزان مایونکتین، می‌تواند شاخص‌های تن‌سنجی مرتبط با اضافه وزن و چاقی را تحت تأثیر قرار دهد و در کاهش خطر بالقوه ابتلا به برخی بیماری‌های مرتبط با چاقی مؤثر باشد.

واژه‌های کلیدی

چاقی و اضافه وزن، شاخص‌های آنترپومتریکی، مایوکاین، مایونکتین.

مقدمه

امروزه چاقی از جمله مشکلات عمده حوزه سلامت در جهان به‌شمار می‌آید و شیوع آن در کشورهای پیشرفته و همچنین کشورهای جهان سوم و در حال توسعه به‌صورت چشمگیری رو به گسترش است (۱). همچنین شیوع چاقی در کودکان و نوجوانان در حال افزایش است. نشان داده شده است که چاقی دوران کودکی، فاکتور پیش‌بین در بزرگسالی است. گزارش شده است که ۸۰ درصد نوجوانان چاق به بزرگسالان چاق تبدیل می‌شوند (۱، ۲). چاقی که با افزایش توده چربی بدن همراه است، از کودکی شروع می‌شود و بیشتر اوقات تا بزرگسالی ادامه می‌یابد و خطر ابتلا به بیماری عروق کرونری قلب، دیابت نوع ۲، سکنه‌های مغزی، اختلالات چربی خون و چندین نوع سرطان را افزایش می‌دهد و افزایش هزینه‌ها در بخش درمان، افزایش مرگ زودرس در جامعه را به‌همراه خواهد داشت (۲). اخیراً از عضله اسکلتی به‌عنوان بافت درون‌ریز نام برده می‌شود که نه تنها دربرگیرنده مولکول‌های متابولیکی مهم است و بیان هر کدام از این مولکول‌ها متابولیسم را تغییر می‌دهد، بلکه از طریق ترشح هورمون‌هایی با سایر بافت‌ها در ارتباط است (۳، ۴). نشان داده شده که بافت عضلانی به‌عنوان یک دستگاه فعال برون‌ریز، مایوکاین‌ها^۱ را تولید می‌کند که قسمتی از آنها می‌تواند ناشی از آثار مفید فعالیت ورزشی باشد (۵). به‌نظر می‌رسد مایوکاین‌هایی که با انقباض عضله اسکلتی تنظیم می‌شوند، نقش حیاتی در ارتباط میان عضله و دیگر بافت‌ها مانند بافت چربی، کبد و پانکراس دارند (۶). پیش از اینکه مایونکتین^۲ به‌عنوان مایوکاین شناخته شود، در اپیتلیوم رنگدانه‌های شبکیه چشم مشاهده شد (۷). مایونکتین در سال ۲۰۱۲، توسط سلدین^۳ و همکاران به‌عنوان مایوکاین معرفی شد. مایونکتین یا CTRP15^۴ مایوکاین تازه شناخته‌شده‌ای است که بیان آن به‌وسیله فعالیت ورزشی و تغذیه تحت تأثیر قرار می‌گیرد و می‌تواند سبب افزایش برداشت اسید چرب آزاد پلاسمایی توسط بافت چربی و کبد از طریق افزایش بیان انتقال‌دهنده‌های اسید چرب مانند FATP412^۵، FATP^۶ و CD36^۷ شود. مایونکتین به‌عنوان مایوکاینی عمل می‌کند که رابط بین عضله اسکلتی با سایر اندام‌های متابولیکی بدن مانند بافت چربی و

-
1. Myokine
 2. Myonectin
 3. Seldin
 4. C1q/Tnf-Related Protein Isoform 15
 5. Fatty acid transport proteins412
 6. Fatty acid transport proteins
 7. Fatty acid translocase/Cluster of Differentiation 36

کبد است و تعدیل و هماهنگی سوخت‌وساز کل بدن را فراهم می‌سازد (۸). از دیگر عوامل مؤثر در تغییرات بیان مایونکتین می‌توان به افزایش cAMP^۱ و کلسیم داخل سلولی اشاره کرد (۹). به نظر می‌رسد مقادیر خونی مایونکتین نیز در وضعیت ناشتا، پایین و دو ساعت پس از مصرف گلوکز یا چربی با افزایش همراه است (۸، ۹). گزارش شده است مقادیر مایونکتین با چاقی رابطه معکوس دارد (۹). نشان داده شده است که مایونکتین به فسفوریلاسیون AMPK^۲ فراخوانی حامل گلوکز، افزایش جذب گلوکز و تحریک اکسیداسیون اسیدهای چرب منجر می‌شود (۱۰). علاوه بر تأثیر مایونکتین بر سوخت‌وساز گلوکز، چربی و تعادل انرژی، باید گفت که در تنظیم سیستم حساسیت انسولینی هم نقش ایفا می‌کند. در این زمینه شهیدی و همکاران (۲۰۱۹) در تحقیقی نشان دادند هیچ تغییر معناداری در سطوح سرمی مایونکتین و عامل رشد شبه‌انسولین یک، پس از ۴ هفته تمرین مقاومتی مشاهده نشد، اما مقادیر مایونکتین پس از ۶ هفته تمرین مقاومتی افزایش معنادار داشت (۱۱). معین فارسانی و همکاران (۲۰۲۰) در تحقیقی نتیجه گرفتند ۸ هفته تمرین مقاومتی به کاهش سطوح مایونکتین و مقاومت انسولین در گروه تجربی منجر می‌شود (۱۲). صفرزاده و معظم‌وحید (۲۰۱۷) نیز گزارش کردند سطوح پلاسمایی مایونکتین در اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی از نوع دایره‌ای افزایش معناداری داشت و موجب کاهش معنادار وزن، BMI، درصد چربی و سطوح کلسترول تام پلاسمایی شد. یافته‌های تحقیق حاضر بیانگر آن است که تمرین مقاومتی دایره‌ای می‌تواند روش مداخله مؤثری در افزایش سطوح پلاسمایی مایونکتین در مردان چاق باشد (۱۳). کاظمی و میزانی (۲۰۱۵) در تحقیقی روی زنان سالمند نشان دادند اختلاف معناداری بین گروه‌های تمرین موازی با گروه کنترل در مقادیر سطح مایونکتین پلاسمایی، سطح انسولین پلاسمایی مشاهده نشد. اما اختلاف معناداری در مقادیر توده بدنی، شاخص توده بدنی، سطح گلوکز ناشتا و مقاومت به انسولین مشاهده شد (۱۴). لیم و همکاران (۲۰۱۲) نیز کاهش مایونکتین را در آزمودنی‌های جوان گزارش کردند (۱۵). وسدی و همکاران (۲۰۱۷) در مطالعه‌ای تجربی، افزایش معنادار بیان ژن مایونکتین را پس از ۴ هفته فعالیت ورزشی استقامتی در گروه تمرین در رت‌های نر بالغ گزارش کردند (۱۶). با توجه به اینکه چاقی از عوامل مؤثر در تغییر مایوکاین‌هاست و نشان داده شده است که مقدار مایونکتین افراد چاق نسبت به افراد با وزن طبیعی بالاتر است، این احتمال وجود دارد که تأثیر ورزش در افراد چاق، متفاوت از افراد با وزن طبیعی باشد (۱۷). نظر به افزایش شیوع چاقی در کودکان و نوجوانان و با توجه به اینکه چاقی از

1. Cyclic adenosine monophosphate
2. AMP-activated protein kinase

عوامل مؤثر در تغییرات مرتبط با تن‌سنجی مانند وزن، درصد چربی و شاخص توده بدن در کودکان و نوجوانان چاق است و ورزش به‌عنوان یکی از عوامل مهم در بهبود شاخص‌های آنتروپومتریک همیشه مورد توجه محققان بوده است، از این‌رو بررسی تأثیر ورزش بر مقدار مایونکتین در افراد چاق شاید بتواند در درک چگونگی سازوکارهای مؤثر در این زمینه، راهگشا باشد. با توجه به اینکه مطالعات انجام‌گرفته در مورد اثر تمرینات مقاومتی بر مایونکتین نوجوانان چاق در کشور انجام‌نگرفته و از طرفی، نتایج آن روی گروه‌های دیگر متناقض است و سازوکارهای سلولی و مولکولی در بیان، ترشح و عملکرد مایونکتین روی نوجوانان چاق هنوز به‌طور دقیق مشخص نشده است، توضیح در خصوص سازوکار اثر فعالیت ورزشی بر تغییرات مایونکتین را دشوار می‌سازد. از این‌رو، تحقیق حاضر در پی پاسخ به این پرسش است که یک دوره تمرین ۱۰ هفته‌ای مقاومتی بر سطح سرمی مایونکتین و شاخص‌های آنتروپومتریک مرتبط با وزن در نوجوانان چاق غیرفعال چه تأثیری می‌تواند داشته باشد؟

روش‌شناسی

طرح پژوهشی حاضر تحت حمایت مالی معاونت محترم پژوهشی دانشگاه کاشان به شماره قرارداد ۱۰۹۰۷۳۱ و تاریخ ۱۴۰۰/۰۴/۱۴ و توسط کمیته اخلاق معاونت پژوهشی دانشگاه کاشان با کد اخلاق IR.KAU.1400.1081289 تأیید شد. پژوهش حاضر از نوع نیمه‌تجربی با طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون با گروه کنترل بود. جامعه آماری پژوهش هنرجویان فنی و حرفه‌ای شهرستان کاشان بودند که پس از اعلام فراخوان، ۳۷ نفر از آنها حاضر به همکاری در پژوهش شدند. نمونه آماری تحقیق ۱۶ نفر از نوجوانان پسر چاق غیرفعال بودند که میزان فعالیت بدنی آنها توسط پرسشنامه بین‌المللی فعالیت بدنی، (IPAQ) (۱۸) مشخص شد و شرایط ورود به تحقیق را داشتند و به‌صورت هدفمند انتخاب و پس از آشنایی کامل با نحوه اجرای طرح، با اخذ رضایت‌نامه مکتوب، داوطلبانه حاضر به شرکت در تحقیق شدند. در این زمینه پس از توجیه هدف و شیوه انجام کار برای والدین آزمودنی‌ها، از آنها نیز رضایت‌نامه مکتوب اخذ شد. سپس آزمودنی‌ها با توجه به شرایط ورود به مطالعه و امکانات گروه تحقیق و براساس شاخص توده بدن همگن شده و به‌صورت تصادفی به دو گروه تجربی و کنترل، هر گروه ۸ نفر تقسیم شدند. از گروه کنترل نیز درخواست شد در طول تحقیق در هیچ برنامه ورزشی شرکت نداشته باشند. شرایط ورود به پژوهش شامل

پسران نوجوان چاق غیرفعال دارای شاخص توده بدنی (BMI) بین ۳۰ تا ۳۵ کیلوگرم بر متر مربع (صداک بیشتر از ۹۵ درصد سی‌دی‌سی)، عدم ابتلا و سابقه بیماری‌های قلبی-عروقی، تنفسی و بیماری‌های کلیوی و دیابت، افرادی که از شش ماه گذشته سابقه هیچ‌گونه فعالیت ورزشی نداشتند، بود. همچنین شرایط خروج از تحقیق شامل استفاده از انسولین و مواد آنابولیکی و اثرگذار بر سوخت‌وساز چربی و انصراف آزمودنی از ادامه تمرینات بود. پس از معاینه توسط پزشک، اجازه فعالیت برای آزمودنی‌ها صادر شد. وزن و قد آزمودنی‌ها با ترازوی مدل SECA ساخت آلمان، به ترتیب با دقت ۰/۱ کیلوگرم و ۰/۱ میلی‌متر اندازه‌گیری شد. درصد چربی افراد با استفاده از دستگاه کالیپر Yagami ساخت ژاپن و از طریق روش سه‌نقطه‌ای سینه، شکم و ران اندازه‌گیری شد. درصد کل چربی بدن با استفاده از فرمول سه‌نقطه‌ای پولاک و جانسون اندازه‌گیری شد. شاخص توده بدن، از تقسیم وزن بر توان دوم قد (Kg/m^2) به دست آمد (۱۸). پیش از شروع تحقیق، نکات ایمنی مربوط به تمرینات با وزنه و نحوه صحیح تمرین حرکات در سالن بدنسازی سورنا کاشان، توضیح داده شد و چند تکرار زیر بیشینه برای هر حرکت انجام دادند. سپس پیش از شروع تحقیق، مقدار حداکثر وزنه‌ای که فرد می‌توانست با یک حرکت بلند کند، یعنی یک تکرار بیشینه محاسبه شد (۱۹). تمرین مقاومتی شامل ۳ ست ۱۰ تکراری با ۴۰ تا ۸۵ درصد $1RM$ (یک تکرار بیشینه) و با استراحت‌های ۳۰ ثانیه بین تکرارها و استراحت‌های ۳ دقیقه‌ای بین ست‌ها، برای ۳ جلسه در هفته (به صورت یک روز در میان)، که حرکات دربرگیرنده عضلات بزرگ بالا و پایین تنه بود. شدت بار و تعداد تکرارها در جدول ۱ آمده است. شایان ذکر است به منظور رعایت اصل اضافه بار، یک تکرار بیشینه آزمودنی‌ها، هر دو هفته یک بار مشخص و سپس برنامه تمرینی بعدی براساس یک تکرار بیشینه جدید اعمال می‌شد. در این زمینه از فرمول زیر استفاده شد (۱۹):

$$[\text{تعداد تکرارها}] = \frac{1}{0.278} - \frac{0.278}{\text{مقدار وزنه}} = \text{یک تکرار بیشینه}$$

پروتکل پژوهش

آزمودنی‌ها به مدت ۱۰ هفته و هر هفته ۳ جلسه به مدت ۶۰ دقیقه در برنامه تمرین مقاومتی شرکت کردند. هر جلسه تمرینی شامل مرحله گرم کردن، برنامه اصلی تمرین و مرحله سرد کردن بود. برای گرم کردن، ۵-۱۰ دقیقه فعالیت سبک هوازی (دویدن آرام، حرکات کششی و جنبشی) انجام گرفت و در پی

آن عضلات تحت کشش آرام قرار گرفتند و سپس برنامه تمرین مقاومتی اجرا شد. برنامه سرد کردن نیز شامل ۵-۱۰ دقیقه فعالیت دویدن نرم و حرکات کششی برای بازگرداندن تدریجی ضربان قلب و تنش عضلانی به سطوح قبل از ورزش انجام گرفت. برنامه تمرین مقاومتی شامل ۸ حرکت پرس سینه، پرس پا، باز کردن زانو با دستگاه، حرکت پارویی، جلوپازو با دمبل، پشت بازو، درازنشست و پروانه بود، که در ۸ ایستگاه و هر جلسه بین دو تا سه نوبت، تمرینات انجام گرفت. شایان یادآوری است که ایستگاه‌ها طوری طراحی شده بودند که تا حد امکان، دو گروه از عضلات مشابه در ایستگاه‌های پیاپی استفاده نشود. بین ست‌ها ۳۰ تا ۶۰ ثانیه استراحت و بین دستگاه‌های مختلف ۱۲۰ تا ۱۸۰ ثانیه استراحت وجود داشت. برنامه تمرینی با شدت ۴۰ تا ۵۰ درصد یک تکرار بیشینه شروع و با افزایش شدت تمرین به ۷۵ تا ۸۵ درصد یک تکرار بیشینه در جلسات پایانی رسید، تا اصل اضافه بار رعایت شود. تمامی آزمودنی‌ها پیش از اجرای پروتکل به‌منظور آشنایی با دستگاه‌ها و شیوه صحیح اجرای حرکات و آمادگی نسبی برای شرکت در تمرینات، به مدت ۲ هفته و هر هفته، ۳ جلسه به تمرین پرداختند. به‌منظور رعایت اصل اضافه بار IRM آزمودنی‌ها در هفته‌های چهارم و هشتم برای تعیین قدرت بیشینه جدید و تعیین شدت تمرینی، بار دیگر ارزیابی شدند (۲۰) (جدول ۱).

جدول ۱. جزئیات برنامه تمرین مقاومتی در نوجوانان چاق

هفته	نوبت	تکرار	یک تکرار بیشینه	فاصله بین ست	فاصله بین حرکت
۱-۲	۲ تا ۳	۱۵ تا ۲۰	۴۰ تا ۵۰	۳۰ تا ۶۰ ثانیه	۱۲۰ تا ۱۸۰ ثانیه
۳-۶	۳	۱۲ تا ۱۵	۵۰ تا ۷۵	۳۰ تا ۶۰ ثانیه	۱۲۰ تا ۱۸۰ ثانیه
۷-۱۰	۳	۸ تا ۱۲	۷۵ تا ۸۵	۳۰ تا ۶۰ ثانیه	۱۲۰ تا ۱۸۰ ثانیه

روش‌های آزمایشگاهی

خون‌گیری در دو مرحله، ۲۴ ساعت پیش از اولین جلسه تمرین (پیش‌آزمون) و ۴۸ ساعت پس از پایان هفته دهم تمرین (پس‌آزمون)، پس از ۱۰ تا ۱۲ ساعت ناشتایی، در ساعت ۸ صبح انجام گرفت. پیش از هر نوبت خون‌گیری، آزمودنی‌ها چند دقیقه در حالت نشسته به استراحت پرداختند و سپس به‌ترتیب در کمترین زمان از ورید کوبیتال آرنج دست چپ آنها ۱۰ میلی‌لیتر خون توسط متخصص علوم

آزمایشگاهی دریافت شد. در نهایت پس از اتمام خون‌گیری، نمونه‌های خون به مدت ۲۰ دقیقه در دمای اتاق جهت لخته شدن قرار داده شدند، سپس لوله‌های حاوی نمونه به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰-۳۵۰۰ سانتریفیوژ شده و سرم جداسازی شده در چهار میکروتوب مجزا در دمای ۲۰- نگهداری شدند. برای اندازه‌گیری مایونکتین از کیت الیزا شرکت BT lab , Reactive with: Human , چین، (Human Myonectin, CTRP15 ELISA Kit) (Detection range: 0.05-10ng/ml , Sensitivity: 0.03ng/ml) استفاده شد.

تجزیه و تحلیل آماری

در تجزیه و تحلیل آماری، توزیع طبیعی داده‌ها توسط آزمون شاپیرو-ویلک و همگنی واریانس‌ها توسط آزمون لون بررسی شد و پس از تأیید برای بررسی اختلاف میانگین متغیرها در دو گروه، از آزمون‌های t وابسته برای تفاوت‌های درون‌گروهی و تحلیل کوواریانس (ANCOVA)، برای اندازه‌گیری تفاوت‌های بین‌گروهی استفاده شد. درصد تغییرات از طریق محاسبه (اختلاف پیش‌آزمون از پس‌آزمون؛ تقسیم بر پس‌آزمون، ضربدر ۱۰۰) به دست آمد. تمامی محاسبات آماری با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۲۳ در سطح معناداری $P < 0.05$ انجام گرفت.

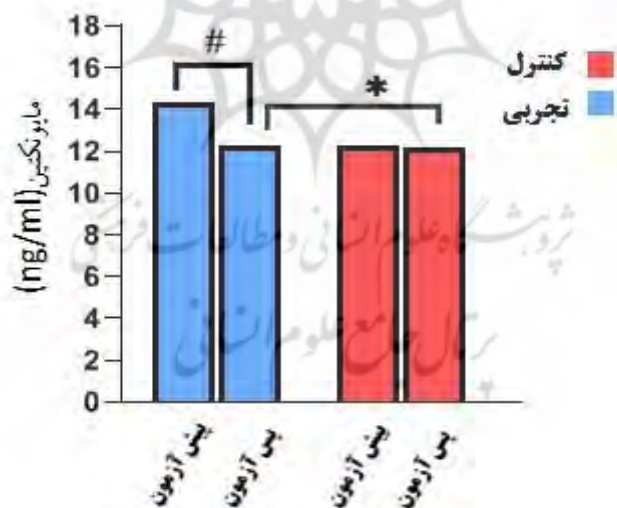
نتایج و یافته‌های تحقیق

همان‌طور که جدول ۲ نشان داده شده، بین متغیرهای سن، وزن، قد، درصد چربی بدن و BMI آزمودنی‌های شرکت‌کننده در این تحقیق در پیش‌آزمون دو گروه تجربی و کنترل از لحاظ آماری، تفاوت معناداری وجود نداشت ($P > 0.05$). در ادامه، همان‌طور که در جدول ۳ و نمودار ۱، نشان داده شده، ۱۰ هفته تمرین مقاومتی سبب افزایش معناداری در میزان مایونکتین شد. همچنین شاخص‌های وزن، شاخص توده بدن و درصد چربی در گروه تجربی کاهش معناداری داشت (نمودارهای ۲-۴)، ($P < 0.05$)، مطابق با جدول ۳ و نمودار ۱، تغییرات درون‌گروهی ناشی از تحلیل آماری نشان داده اختلاف معناداری در متغیر مایونکتین بین گروه تجربی در پیش‌آزمون و پس‌آزمون وجود دارد ($P = 0.001$). در این تحقیق سطوح مایونکتین به مقدار 2.08 ± 0.05 و با $14/5$ درصد تغییر با افزایش همراه بود. از طرفی، وزن بدن با میانگین $0.41 \pm 1/13$ و با $1/2$ درصد تغییر با کاهش ($P = 0.015$)، (جدول ۳ و نمودار ۲)، و درصد چربی با میانگین $0.08 \pm 3/07$ و با $11/8$ درصد تغییر با کاهش ($P = 0.001$)، (جدول ۳ و نمودار ۳)، BMI به مقدار 0.4

±۱/۸ و با ۷ درصد تغییر با کاهش ($P=0/020$)، (جدول ۳ و نمودار ۴)، پس از برنامه تمرینی همراه بود. همچنین همان طور که جدول ۳ و نمودارهای ۱ و ۳ نشان می‌دهند، نتایج تحلیل آماری بین گروهی نشان داد که در مایونکتین ($P=0/0001$) و درصد چربی ($P=0/0001$) کاهش معناداری بین گروه تجربی و کنترل وجود دارد ($P<0/05$). اما در وزن آزمودنی‌ها ($P=0/23$) و BMI ($P=0/25$) اختلاف معنادار بین گروهی مشاهده نشد (نمودارهای ۲ و ۴). همچنین مطابق جدول ۳ و نمودارهای ۱ تا ۴، در گروه کنترل که برنامه تمرینی را دریافت نکرده بودند، تفاوت معنادار درون گروهی و بین گروهی در هیچ‌یک از متغیرهای مورد مطالعه مشاهده نشد ($P>0/05$).

جدول ۲. ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها در گروه تجربی و کنترل

متغیر	پیش‌آزمون تجربی	پیش‌آزمون کنترل	P
سن (سال)	۱۸/۰۳±۰/۶۹	۱۷/۸۶±۰/۵۴	۰/۶۲
وزن (کیلوگرم)	۹۳/۵۰±۲/۶۱	۹۳/۰۰±۲/۸۷	۰/۶۹
قد (سانتی‌متر)	۱/۶۹±۰/۰۵۳	۱/۶۸±۰/۰۴۳	۰/۳۸
چربی بدن (درصد)	۲۸/۹۸±۰/۸۴	۲۸/۵۶±۱/۱۶	۰/۱۸
BMI (kg/m ²)	۳۲/۵۴±۲/۲۷	۳۲/۰۳±۲/۴۶	۰/۷۴



نمودار ۱. مقایسه میانگین مقادیر مایونکتین در دو گروه تجربی و کنترل ($P<0/05$)
* نشانه معناداری بین گروهی، # نشانه معناداری درون گروهی

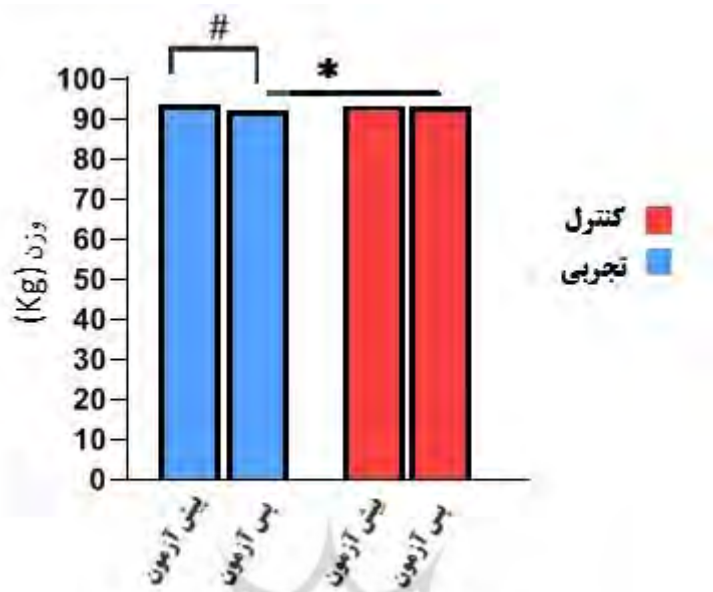
جدول ۳. تغییرات میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای پژوهش در گروه‌های مورد مطالعه

میانگین	گروه	مراحل	انحراف معیار ± میانگین	t محاسبه شده	درجه آزادی	P درون گروهی	F	P بین گروهی
مایونکتین (ng/ml)	تجربی	پیش‌آزمون	۱۲/۲۶ ± ۰/۱۰	۱۰/۹۸	۷	*۰/۰۰۰۱	۱/۵۸	۰/۰۰۰۱
		پس‌آزمون	۱۴/۳۴ ± ۰/۱۵	-				
	کنترل	پیش‌آزمون	۱۲/۲۵ ± ۰/۲۴	۱/۲۱	۷	۰/۲۶	†	†
		پس‌آزمون	۱۲/۲۲ ± ۰/۰۲					
وزن (kg)	تجربی	پیش‌آزمون	۹۳/۵۰ ± ۲/۶۱	۳/۲۱	۷	*۰/۰۱۵	۲/۲۶	۰/۲۳
		پس‌آزمون	۹۲/۳۷ ± ۳/۰۲					
	کنترل	پیش‌آزمون	۹۳/۰۰ ± ۲/۶۱	-۳/۸۶	۷	۰/۰۶		
		پس‌آزمون	۹۳/۸۷ ± ۳/۰۴					
BMI (kg/m ²)	تجربی	پیش‌آزمون	۳۲/۵۴ ± ۲/۲۷	۳/۰۱	۷	*۰/۰۲۰	۱/۸۱	۰/۲۵
		پس‌آزمون	۳۰/۷۳ ± ۱/۸۶					
	کنترل	پیش‌آزمون	۳۲/۰۳ ± ۲/۴۶	-۳/۶۲	۷	۰/۰۰۸		
		پس‌آزمون	۳۲/۳۴ ± ۲/۵۳					
چربی بدن (%)	تجربی	پیش‌آزمون	۲۸/۹۸ ± ۰/۸۴	۷/۵۴	۷	*۰/۰۰۰۱	۵/۵۷	۰/۰۰۰۱
		پس‌آزمون	۲۵/۹۱ ± ۰/۹۲					
	کنترل	پیش‌آزمون	۲۸/۵۶ ± ۱/۱۶	-۲/۲۴	۷	۰/۰۶۰	†	†
		پس‌آزمون	۲۹/۱۰ ± ۱/۰۱					

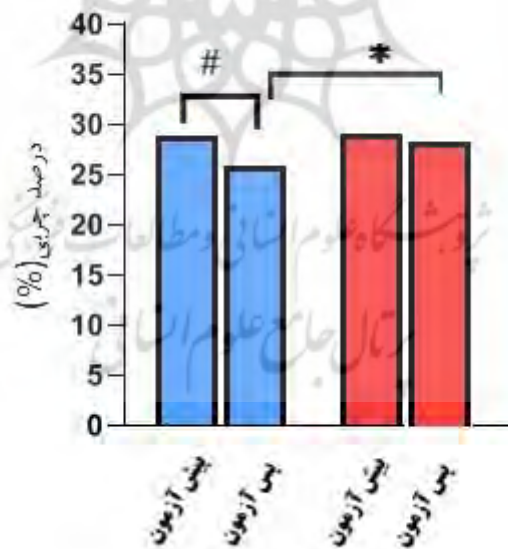
* نشانه معناداری آماری درون گروهی

† نشانه معناداری آماری بین گروهی

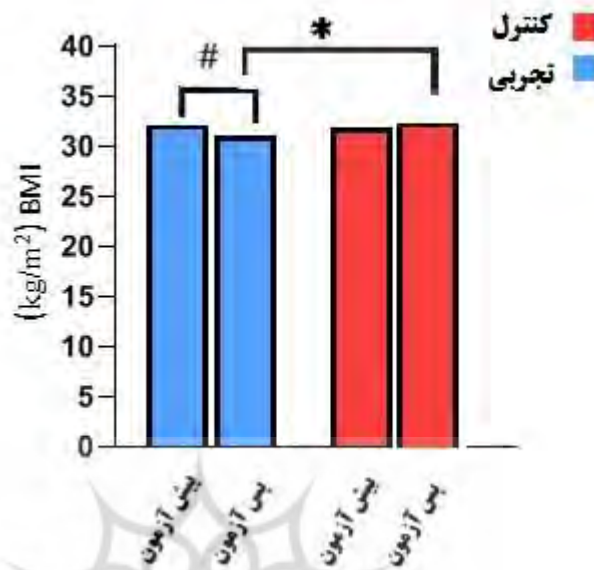
پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی



نمودار ۲. مقایسه میانگین وزن در دو گروه تجربی و کنترل ($P < 0.05$)
 * نشانه غیرمعناداری بین گروهی، # نشانه معناداری درون گروهی



نمودار ۳. مقایسه میانگین درصد چربی در دو گروه تجربی و کنترل ($P < 0.05$)
 * نشانه معناداری بین گروهی، # نشانه معناداری درون گروهی



نمودار ۴. مقایسه میانگین شاخص توده بدن در دو گروه تجربی و کنترل ($P < 0.05$)
* نشانه غیرمعناداری بین گروهی، # نشانه معناداری درون گروهی

بحث و بررسی

هدف تحقیق حاضر بررسی اثر ۱۰ هفته تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی مایونکتین و شاخص‌های آنتروپومتریک نوجوانان چاق بود. نتایج نشان داد ۱۰ هفته تمرین مقاومتی سبب افزایش معناداری در میزان مایونکتین شد. همچنین شاخص‌های وزن، شاخص توده بدن و درصد چربی در گروه تجربی کاهش معناداری داشت. این نتایج با یافته‌های حاصل از مطالعات شهیدی و همکاران (۲۰۱۹) و صفرزاده و همکاران (۲۰۱۷) در مورد متغیر مایونکتین همسوست (۱۱، ۱۳). همراستا با تحقیق حاضر، شهیدی و همکاران (۲۰۱۹) در تحقیقی نشان دادند که ۶ هفته تمرین مقاومتی به مدت ۳ جلسه در هفته مقادیر مایونکتین را به‌طور معناداری افزایش می‌دهد. صفرزاده و همکاران (۲۰۱۷) نیز به مدت ۸ هفته تمرینات مقاومتی دایره‌ای را روی ۲۳ مرد چاق گزارش کردند. نتایج نشان داد ۸ هفته تمرین مقاومتی سطح مایونکتین را به‌طور معناداری در گروه تجربی افزایش داد. آنها نتیجه گرفتند که تمرین مقاومتی دایره‌ای می‌تواند روش مداخله مؤثر در افزایش سطوح پلاسمایی مایونکتین در مردان چاق باشد. به نظر می‌رسد

تغییرات سطوح پلاسمایی مایونکتین مستقل از تغییرات مقدار مطلق یا نسبی چربی بدن یا تغییرات نیمرخ لیپیدی باشد. از سازوکارهای احتمالی در افزایش سطوح پلاسمایی مایونکتین می‌توان به افزایش سطوح کلسیم و cAMP درون سلول عضلانی بر اثر انقباضات ناشی از فعالیت ورزشی اشاره داشت. در این زمینه گزارش شده است افزایش غلظت کلسیم درون سلولی عضله ناشی از ایونوماپسین، به افزایش معنادار در بیان مایونکتین منجر شود (۹). از سوی دیگر افزایش سطوح درون سلولی cAMP بر اثر فورسکولین و اپی نفرین نیز به افزایش بیان مایونکتین منجر می‌شود (۹). از این رو به نظر می‌رسد تغییرات ناشی از فعالیت ورزشی در مقادیر کلسیم و cAMP درون سلولی بتواند این فرایند را تحت تأثیر قرار دهد. چنانکه سلدین و همکاران (۲۰۱۲)، از عوامل تنظیمی احتمالی دیگر بر بیان مایونکتین را به افزایش سطوح کلسیم در میوسیت و کیناز وابسته به AMP نسبت دادند (۹). در تحقیق دیگر، به نظر می‌رسد پتانسیل غدد درون ریز عضلات اسکلتی در ترشح مایونکتین، بی‌ارتباط با سوخت‌وساز چربی نباشد و احتمال دارد این آثار با افزایش تراکم پروتئین‌های FATCD36^۱، FATPB1^۲ و FABP4^۳ به‌عنوان پروتئین متصل‌شونده و انتقال‌دهنده اسید چرب در آدیپوسیت‌ها نیز صورت پذیرد (۲۱). از سوی دیگر، محققان مایونکتین را به‌عنوان مایوکاین حساس به مواد مغذی نیز معرفی کرده‌اند که در توسعه دریافت و ذخیره‌سازی انرژی روی کبد به‌منظور مهار اتوفاژی با فعال شدن آدنوزین مونوفسفات کیناز در هپاتوسیت‌ها از طریق فعال‌سازی مسیر پیام‌رسانی پروتئین کیناز ۳ و راپامایسین^۴ نقش دارد (۲۲) که می‌تواند از دلایل احتمالی افزایش مایونکتین باشد.

در خصوص مطالعات ناهمسو و کاملاً مشابه از نظر انتخاب پروتکل تمرینی و نوع جنسیت آزمودنی‌های انسانی، مطالعه‌ای یافت نشد. فقدان پیشینه مطالعات کاملاً مشابه روی نوجوانان چاق، توضیح در خصوص سازوکارهای تأثیر تمرینات مقاومتی بر کاهش مایونکتین را دشوار می‌سازد. در این خصوص و ناهمسو با تحقیق حاضر، شهیدی و همکاران (۲۰۱۹) گزارش کردند ۴ هفته تمرین مقاومتی موجب افزایش معنادار مایونکتین در مردان جوان غیرفعال با میانگین شاخص توده بدن $(23/7 \pm 2/3)$ کیلوگرم بر متر مربع در گروه تجربی نشد. به نظر می‌رسد نوع انتخاب برنامه تمرین مقاومتی و طول مدت ۴ هفته‌ای تمرین مقاومتی توسط محققان، نتوانست مقادیر سرمی مایونکتین را تغییر دهد (۱۱). گزارش شده است عوامل انتهایی یا

1. Fatty acid translocase
2. Fatty acid transport protein 1
3. Fatty-acid-binding protein 4
4. PI3K/AKT/Mtor

عدم سازگاری کامل عصبی و فیزیولوژیکی همچون پیشگیری از فعال سازی مسیرهای التهابی و آثار منفی متعاقب آنها روی مسیرهای سیگنالینگ می تواند از سازوکارهای عدم افزایش مایونکتین بعد از تمرینات مقاومتی باشد (۲۲).

یافته دیگر تحقیق نشان داد ۱۰ هفته تمرین مقاومتی سبب کاهش معنادار وزن، شاخص توده بدن و درصد چربی آزمودنی ها در گروه تجربی شد. این نتایج با یافته صفرزاده و وحید (۲۰۱۷) همسوست (۱۳). آنها نشان دادند ۸ هفته تمرین مقاومتی موجب افزایش مایونکتین و کاهش معنادار وزن، شاخص توده بدن، درصد چربی و کلسترول پلاسما در مردان چاق می شود (۱۴). شواهد زیادی وجود دارد که تمرینات مقاومتی می توانند ترکیب بدن را از طریق کاهش درصد چربی و وزن بدن بهبود بخشند (۲۳، ۲۴). برخی مطالعات نشان داده اند که در پی تمرینات مقاومتی، ذخایر تری گلیسیرید درون عضله کاهش می یابد. فرض آنها بر این است که تری گلیسیرید به عنوان سوخت در طول دوره فعالیت استفاده می شود (۲۵، ۲۶). از طرفی، این گونه استدلال می شود که تمرینات مقاومتی با تأثیر بر بافت چربی و افزایش توده عضله، هزینه انرژی را افزایش می دهند، به گونه ای که انباشت این هزینه در طول ۲۴ ساعت ممکن است به اندازه کافی برای حفظ وزن بدن مؤثر باشد. همچنین گزارش شده است که تمرینات مقاومتی به کاهش در نسبت تبادل تنفسی^۱ و افزایش اکسیداسیون چربی ها منجر می شود (۷، ۲۷). به نظر می رسد تمرین مقاومتی در دوره تمرین از طریق افزایش نوبت ها (ست ها) یا تکرار و با این شدت، نقش مؤثری در بهبود و کنترل وزن و ترکیب بدن آزمودنی های چاق در تحقیق حاضر داشته است. گزارش شده است مایونکتین نیز عامل جدید مایوکائینی است که بر سوخت ساز چربی اثرگذار است، کاهش بیان و در نتیجه کاهش سطح پروتئین در گردش مایونکتین در حالت چاقی رخ می دهد که جذب کالری اضافی را به همراه دارد (۲۸). نشان داده شده است که فعالیت ورزشی به طور محسوسی به افزایش سطوح مایونکتین و در نتیجه ارتقای جذب اسید چرب به درون سلول ها منجر می شود (۲۹). مایونکتین مقدار اسید چرب آزاد در گردش خون را کاهش می دهد که این عمل از طریق جذب بیشتر اسید چرب توسط بافت ها صورت می گیرد (۵). از طرفی افزایش مایونکتین موجب فسفوریلاسیون آدنوزین مونوفسفات کیناز، فراخوانی پروتئین ناقل گلوکز ۴، افزایش جذب گلوکز و تحریک اکسیداسیون اسیدهای چرب می شود (۳۰). کاهش وزن و بهبود شاخص های مرتبط با ترکیب بدن در پژوهش حاضر را می توان در این زمینه توجیه کرد. از طرفی، ناهمسو

1. Respiratory exchange ratio

با تحقیق حاضر، گزارش شده است که احتمالاً تغییرات توده چربی بدن عامل چندان مؤثری در تغییرات سطوح در گردش مایونکتین نیست (۲۶). صفرزاده و وحید (۲۰۱۷) بیان داشتند، احتمالاً نوع تغذیه عامل مؤثرتری نسبت به تغییرات توده چربی بدن باشد. هرچند مطالعات بیشتری برای تأیید این مطالب ضروری به نظر می‌رسد (۱۳). پژوهش‌ها نشان می‌دهد چاقی علاوه بر تغییر در وضعیت متابولیسمی می‌تواند به تغییر در مقدار و پاسخ مایوکاین‌ها نیز منجر شود. گزارش شده است مقدار مایونکتین گردش خون و بیان ژن آن با چاقی کاهش می‌یابد و این مسئله شاید بخش دیگری از چرخه اختلالات پیچیده متابولیسمی ناشی از افزایش کالری دریافتی باشد (۱۳، ۲۲). به نظر می‌رسد به واسطه افزایش وزن از طریق رژیم غذایی، بافت چربی افزایش می‌یابد و در نتیجه توانایی عضله اسکلتی را برای تولید مایوکاین‌ها از جمله مایونکتین کاهش می‌دهد (۵، ۲۸). از محدودیت‌های تحقیق حاضر می‌توان به انتخاب حجم نمونه، عدم کنترل کامل تغذیه، نبود امکان کنترل شرایط روحی-روانی و استرس آزمودنی‌ها در طول اجرای پژوهش اشاره کرد. در مجموع، نتایج نشان داد که یک دوره تمرین مقاومتی بر افزایش مایونکتین پلاسما و کاهش درصد چربی، وزن و نمایه توده بدن نوجوانان چاق مؤثر بود. پژوهش حاضر اطلاعات مفید و تازه‌ای را در مورد تغییر سطوح این مایوکاین در اثر تمرین مقاومتی در نوجوانان چاق نشان می‌دهد، از این رو می‌توان گفت که تمرین مقاومتی مزمن با افزایش سطوح مایونکتین سرمی در نوجوانان چاق به کاهش درصد چربی بدن منجر می‌شود و در نهایت به کنترل وزن و بهبود شاخص‌های ترکیب بدن در افراد چاق کمک می‌کند.

تعارض منافع

در این تحقیق هیچ‌گونه تعارض منافی بین نویسندگان وجود ندارد.

تشکر و قدردانی

از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه کاشان و گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه کاشان که در این پژوهش ما را همراهی کردند، سپاسگزاریم. محققان از تمامی آزمودنی‌ها که در طول این دوره از پژوهش، با ما همکاری کردند، کمال تشکر و قدردانی را دارند.

منابع و مأخذ

1. Greenberg AS, Obin MS. Obesity and the role of adipose tissue in inflammation and metabolism. *The American journal of clinical nutrition*. 2006;83(2):461S-5S.
2. Stegen S, Derave W, Calders P, Van Laethem C, Pattyn P. Physical fitness in morbidly obese patients: effect of gastric bypass surgery and exercise training. *Obesity surgery*. 2011;21(1):61-70.
3. Polyzos SA, Kountouras J, Shields K, Mantzoros CS. Irisin: a renaissance in metabolism? *Metabolism-Clinical and Experimental*. 2013;62(8):1037-44.
4. Pedersen BK. A muscular twist on the fate of fat. *New England Journal of Medicine*. 2012;366(16):1544-5.
5. Pedersen BK, Febbraio MA. Muscles, exercise and obesity: skeletal muscle as a secretory organ. *Nature Reviews Endocrinology*. 2012;8(8):457-65.
6. Ellingsgaard H, Hauselmann I, Schuler B, Habib AM, Baggio LL, Meier DT, et al. Interleukin-6 enhances insulin secretion by increasing glucagon-like peptide-1 secretion from L cells and alpha cells. *Nature medicine*. 2011;17(11):1481-9.
7. Peterson JM, Mart R, Bond CE. Effect of obesity and exercise on the expression of the novel myokines, Myonectin and Fibronectin type III domain containing 5. *PeerJ*. 2014;2:e605.
8. Seldin MM, Wong GW. Regulation of tissue crosstalk by skeletal muscle-derived myonectin and other myokines. *Adipocyte*. 2012;1(4):200-2.
9. Seldin MM, Peterson JM, Byerly MS, Wei Z, Wong GW. Myonectin (CTRP15), a novel myokine that links skeletal muscle to systemic lipid homeostasis. *Journal of Biological Chemistry*. 2012;287(15):11968-80.
10. Raschke S, Eckel J. Adipo-myokines: two sides of the same coin—mediators of inflammation and mediators of exercise. *Mediators of inflammation*. 2013;2013.
11. Shahidi f, Kashaf M, Khaje Bahrami S. The effect of 4 and 6 weeks of resistance training on serum levels of myonectin and IGF-1 in sedentary young men. *Razi Journal of Medical Sciences*. 2019;25(10):31-7.
12. Moein Farsani M JA, Fazel H. T. he effects of 8 weeks resistance training on serum myonectin and insulin resistance in obese women
13. Safarzade A, Moazam-Vahid L. Effect of eight weeks resistance training on plasma myonectin concentration in obese men. *Journal of Applied Exercise Physiology*. 2016;12(24):119-28.
14. Kazemi A, Mizani R. The comparison of different order of concurrent training on plasma myonectin levels, insulin resistance index and anthropometric characteristics of elderly women. 2015.
15. Park S-Y, Choi JH, Ryu HS, Pak YK, Park KS, Lee HK, et al. C1q tumor necrosis factor α -related protein isoform 5 is increased in mitochondrial DNA-depleted myocytes and activates AMP-activated protein kinase. *Journal of biological chemistry*. 2009;284(41):27780-9.

16. Vosadi E, Ravasi AA, Soori R, Mazaheri Z, Shabkhiz F. The effect of 4 weeks of endurance exercise on the expression of the muscle Myonectin levels and Insulin resistance in the adult rat. *Pathobiology Research*. 2016;19(2):89-97.
17. Norheim F, Raastad T, Thiede B, Rustan AC, Drevon CA, Haugen F. Proteomic identification of secreted proteins from human skeletal muscle cells and expression in response to strength training. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*. 2011;301(5):E1013-E21.
18. Committee IR. Guidelines for data processing and analysis of the International Physical Activity Questionnaire (IPAQ)-short and long forms. <http://www.ipaq.ki.se/scoring.pdf>. 2005.
19. Jackson AS, Pollock ML. Generalized equations for predicting body density of men. *British journal of nutrition*. 1978;40(3):497-504.
20. Soheili S GA, Sori R. . . the effect of resistance training on systemic inflammation factors in old men. *Olympic Journal* 2009; 19(3): 71-80.
21. Gamas L, Matafome P, Seiça R. Irisin and myonectin regulation in the insulin resistant muscle: implications to adipose tissue: muscle crosstalk. *Journal of diabetes research* .2015.
22. Seldin MM, Lei X, Tan SY, Stanson KP, Wei Z, Wong GW. Skeletal muscle-derived myonectin activates the mammalian target of rapamycin (mTOR) pathway to suppress autophagy in liver. *Journal of biological chemistry*. 2013;288(50):36073-82.
23. Kelley GA, Kelley KS. Impact of progressive resistance training on lipids and lipoproteins in adults: another look at a meta-analysis using prediction intervals. *Preventive medicine*. 2009;49(6):473-5.
24. Ormsbee MJ, Thyfault JP, Johnson EA, Kraus RM, Choi MD, Hickner RC. Fat metabolism and acute resistance exercise in trained men. *Journal of Applied Physiology*. 2007.
25. Pitsavos C, Panagiotakos DB, Tambalis K, Chrysohoou C, Sidossis L, Skoumas J, et al. Resistance exercise plus to aerobic activities is associated with better lipids' profile among healthy individuals: the ATTICA study. *QJM: An International Journal of Medicine*. 2009;102(9):609-16.
26. Donnelly JE, Smith B, Jacobsen DJ, Kirk E, DuBose K, Hyder M, et al. The role of exercise for weight loss and maintenance. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*. 2004;18(6):1009-29.
27. Sparti A, DeLany JP, Jacques A, Sander GE, Bray GA. Relationship between resting metabolic rate and the composition of the fat-free mass. *Metabolism*. 1997;46(10):225-30.
28. Fox AK, Kaufman AE, Horowitz JF. Adding fat calories to meals after exercise does not alter glucose tolerance. *Journal of Applied Physiology*. 2004;97(1):11-6.
29. Lambers S, Van Laethem C, Van Acker K, Calders P. Influence of combined exercise training on indices of obesity, diabetes and cardiovascular risk in type 2 diabetes patients. *Clinical Rehabilitation*. 2008;22(6):483-92.
30. Zou C, Shao J. Role of adipocytokines in obesity-associated insulin resistance. *The Journal of nutritional biochemistry*. 2008;19(5):277-86.

The effect of a period of resistance training on serum myonectin level (CTRP15) and anthropometric indices related to weight loss in obese adolescents

Mohammad Javad Pourvaghari¹ - Mohammad Ebrahim Bahram^{* 2}

1. Associate Professor, Department of Physical Education and Sport Sciences, Faculty of Humanities, University of Kashan, Kashan, Iran

2. Ph.D, Candidate of Sports Physiology, Department of Physical Education and Sport Sciences, Faculty of Education and Psychology, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran

(Received : 2021/11/26; Accepted : 2022/03/03)

Abstract

Myonectin is a myokine involved in metabolic processes associated with obesity. But the role of exercise on myonectin in obese adolescents has not been determined. The aim of this study was to investigate the effect of ten weeks of resistance training on the serum myonectin level and anthropometric indices related to weight loss in obese adolescents. In this quasi-experimental study, 16 obese male adolescents with mean age of 17.94 ± 0.61 years and a body mass index between 30 and 35 kg/m² were targeted selected and randomly divided into two equal experimental and control groups. The training group performed a resistance training program with an intensity of 40-85% of 1RM, for 10 weeks and 3 sessions per week. Before starting the training program and 48 hours after the last training session, serum myonectin levels and indices related to subjects' body composition were measured. Data analysis was performed using dependent t-test and analysis of covariance at a significance level of $P=0.05$. Data analysis showed that 10 weeks of resistance training significantly increased serum myonectin level ($P=0.0001$) in the experimental group compared to the control group. Also, the values of weight ($P=0.015$), body mass index ($P=0.020$) and fat percentage ($P=0.0001$) were significantly decreased in the experimental group ($P<0.05$). However, there was a significant difference between the experimental and control groups in the percentage of body fat ($P=0.0001$). However, no significant difference was observed between weight and body mass index ($P<0.05$). The results of this study showed that resistance training with an effect on the amount of myonectin can affect anthropometric indices related to overweight and obesity and can be effective in reducing the potential risk of some obesity-related diseases.

Key words

Anthropometric indices, Myokine, Myonectin, obesity and overweight.

*Corresponding Author: Email: bahramsport2010@gmail.com ; Tel:+989132627940