

# تأثیر یک دوره تمرین مقاومتی شدید بر سطوح سرمی آمنتین ۱، سیستاتین C و گلوکز ناشتا در مردان دارای اضافه وزن و چاق پیش‌دیابتی

عباس الفتلاوی<sup>۱</sup>، محمدجواد پوروقار<sup>۲</sup>، محمدابراهیم بهرام<sup>۳\*</sup>

۱-دانشجوی کارشناس ارشد، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه کاشان، کاشان، ایران

۲-دانشیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه کاشان، کاشان، ایران

۳-دکترای تخصصی فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران

\* نشانی نویسنده مسئول: اردبیل، دانشگاه محقق اردبیلی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، گروه فیزیولوژی ورزشی

Email: bahramsport2010@gmail.com

پذیرش: ۱۴۰۲/۱۱/۱۷

بازنگری: ۱۴۰۲/۱۱/۱۱

دریافت: ۱۴۰۲/۹/۱۴

## چکیده

**مقدمه و هدف:** تعدیل آمنتین ۱ و سیستاتین C از طریق ورزش احتمالاً یک درمان بالقوه در بهبود افراد چاق پیش‌دیابتی باشد. هدف از تحقیق حاضر بررسی تأثیر یک دوره تمرین منتخب مقاومتی پُرشدت بر سطوح سرمی آمنتین ۱، سیستاتین C و گلوکز ناشتا در مردان دارای اضافه وزن و چاق پیش‌دیابتی بود.

**مواد و روش‌ها:** در این مطالعه نیمه‌تجربی ۳۰ نفر از مردان چاق پیش‌دیابتی به صورت تصادفی به دو گروه تجربی و کنترل (هر گروه ۱۵ نفر)، تقسیم شدند. گروه تجربی به مدت ۸ هفته و هر هفته سه جلسه به مدت ۶۰ دقیقه در برنامه مقاومتی شدید با شدت ۸۰ تا ۸۵ درصد یک تکرار بیشینه شرکت کردند. سطوح سرمی آمنتین ۱ و سیستاتین C و گلوکز ناشتا در دو نوبت پیش و پس از آزمون اندازه‌گیری شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از تحلیل کوواریانس و تی همبسته در سطح معناداری  $P < 0.05$  انجام شد.

**یافته‌ها:** مقادیر سیستاتین-C، گلوکز، انسولین، مقاومت به انسولین، در گروه تجربی کاهش معناداری یافت، در حالی که سطح سرمی آمنتین-۱ افزایش معناداری داشت ( $P < 0.05$ ). نتایج t زوجی نیز افزایش معنادار آمنتین-۱، کاهش معنادار سیستاتین-C و شاخص‌های دیابت در پاسخ به تمرین را نشان داد ( $P < 0.05$ ).

**بحث و نتیجه‌گیری:** احتمالاً تمرینات مقاومتی شدید می‌تواند بر نشانگرهای زیستی آمنتین ۱، سیستاتین C و گلوکز ناشتا و برخی شاخص‌های دیابت و ترکیب بدن در مردان چاق پیش‌دیابتی تأثیر مفیدی داشته باشد.

**واژه‌های کلیدی:** تمرین مقاومتی شدید، آمنتین-۱، سیستاتین C، پیش‌دیابتی، گلوکز ناشتا

## مقدمه

منجر به ترشح آدیپوکین‌های پیش‌التهابی و ضد التهابی توسط سلول‌های چربی می‌شوند که نقش مهمی در گسترش و بهبود چاقی و عوارض ناشی از آن دارند (۴).

آمنتین-۱ یکی از آدیپوکین‌هایی است که کشف شده است و دارای وزن مولکولی ۳۸ کیلو دالتون است که عمدتاً توسط بافت چربی احشایی ترشح می‌شود. در واقع این آدیپوکین، به طور عمده در بافت چربی دور عروق و لایه خارجی قلب<sup>۱</sup> بیان می‌شود (۵). در ابتدا آمنتین به عنوان لکتین محلول متصل

چاقی و تغییرات فیزیولوژیکی ناشی از آن را می‌توان یک عامل خطر بالقوه برای بیماری‌هایی مثل سندرم متابولیک، دیابت نوع ۲، بیماری‌های قلبی-عروقی و سرطان در نظر گرفت (۱). دیابت، یک بیماری متابولیک است که با مقاومت به انسولین در بافت هدف و افزایش مزمن گلوکز خون مشخص می‌شود (۲). علیرغم افزایش آگاهی از پیامدهای منفی چاقی بر سلامتی، تعداد افراد چاق به طور مداوم در حال افزایش است (۳). چاقی، به ویژه از نوع مرکزی، با اختلال در عملکرد هموستاز

۱. Epicardium

شونده به گالاکتوفورانوز (ایتلکتین) شناسایی شد. مشخص شده است که آمتین-۱ جذب گلوکز تحریک شده با انسولین را در سلول‌های بافت چربی انسان از طریق مسیر پیام‌رسانی<sup>۱</sup> AKT در محیط برون‌تنی<sup>۲</sup> افزایش می‌دهد و از طرفی بیان آمتین در بافت چربی احشایی در چاقی و مقاومت به انسولین کاهش می‌یابد (۶). همچنین، می‌توان گفت اثرات مفیدی بر هموستاز انرژی، متابولیسم گلوکز، عملکرد سیستم قلبی-عروقی و کاهش فشار اکسایشی<sup>۳</sup> دارد (۷، ۸).

سیستاتین C انسانی نیز یک مهارکننده سیستمین پروتئاز کاتیونی با وزن مولکولی کم (۱۳۳۵۹ کیلو دالتون) است. گزارش‌های قبلی نشان می‌دهد که در درجه اول سلول‌های سیستم عصبی غدد درون‌ریز سیستاتین C را سنتز می‌کنند. بعدها، تولید سیستاتین C در بسیاری از سلول‌های دیگر از جمله ماکروفاژها و فیروبلست‌ها نیز گزارش شده است. بنابراین، به نظر نمی‌رسد سنتز سیستاتین C مختص بافت باشد و تمام سلول‌های هسته‌دار، سیستاتین C3-5 را بیان نموده و دائماً ترشح می‌کنند (۹). مطالعه‌ای نشان داد که سیستاتین-C نه تنها یک نشانگر زیستی حساس برای اختلال عملکرد کلیه است، بلکه با مقاومت به انسولین و چاقی نیز مرتبط است. اخیراً نشان داده شده است که سیستاتین-C دیابت نوع ۲ را نیز پیش‌بینی می‌کند (۱۰).

فعالیت بدنی یک استراتژی کارآمد برای مبارزه با چاقی و ارتقای سلامت قلبی متابولیک است. نشان داده شده است که ورزش الگوی ترشح آدیپوکاین را تغییر می‌دهد (۴)، و ممکن است به تأثیر مفید آن در چاقی و بیماری‌های مرتبط با چاقی کمک کند. داده‌های مربوط به پاسخ آمتین در گردش به تمرینات ورزشی نسبتاً کم و متناقض است. برخی مطالعات افزایش سطوح را نشان دادند (۱۱) در حالی که برخی دیگر چنین تغییراتی را نشان ندادند (۱۲، ۱۳). نخعی و همکاران (۱۳۹۷) در مطالعه‌ای گزارش کردند، تمرینات مقاومتی دایره‌ای، سطح سرمی آمتین-۱ را افزایش می‌دهد (۱۴). در حالی که مطالعات دیگری که به بررسی تأثیر تمرینات هوازی و قدرتی بر برخی از آدیپوکاین‌ها و عوامل وابسته به چاقی در آزمودنی‌های دارای اضافه وزن پرداختند؛ مشاهده نمودند با وجود تغییر در ترکیب بدن، در میزان آمتین-۱ تغییری ایجاد نشد (۱۵). از طرف

دیگر مطالعاتی نیز در مورد متغیر سیستاتین C در بزرگسالان انجام شده است (۱۶). به عنوان مثال حسینی کاخک و همکاران (۱۳۸۸)، در بررسی تأثیر تمرینات مقاومتی بر مقادیر سیستاتین C در دختران چاق، به این نتیجه رسیدند این نوع تمرینات تأثیر معناداری بر این شاخص نداشته است (۱۷). مطالعه بالینی آینده‌نگر نشان داده است، غلظت سیستاتین C سرم ارتباط مستقل قوی با حوادث قلبی عروقی دارد.

سندرم متابولیک به عنوان مهم‌ترین عامل خطر برای بیماری‌های قلبی عروقی، خطر بالای اختلال عملکرد کلیه را به همراه دارد و عملکرد غیرطبیعی کلیه نیز ارتباط نزدیکی با خطر قلبی عروقی دارد. سیستاتین C به عنوان نشانگر عملکرد کلیه، ممکن است ارتباط نزدیکی با سندرم متابولیک داشته باشد (۱۸). برخی گزارشات نشان داده است سیستاتین C تحت تأثیر سن، جنسیت، رژیم غذایی، توده بدون چربی بدن، محتوای چربی بدن، فرآیندهای التهابی، عملکرد کبد یا بدخیمی‌ها قرار ندارد (۹). برخی دیگر نیز نشان دادند که در افراد چاق و اضافه‌وزن مقدار توده بدنی بر سطح سیستاتین C سرم تأثیر می‌گذارد (۹). با این حال، مقایسه سطح سیستاتین C سرم در افراد چاق دیابتی به خوبی شناخته شده نیست (۱۹). نتایج پژوهش‌های فراتحلیل<sup>۴</sup>، شواهد واضحی را برای افزایش خطر ابتلا به دیابت (۲۰) و مرگ و میر (۲۱) برای افرادی که سیستاتین-C بالا دارند، نشان می‌دهد (۲۰). لذا ممکن است این شاخص به عنوان یک ابزار غربالگری برای پیش‌بینی بیماری گرفتگی عروقی در بیماران دیابتی نوع ۲ با عملکرد کلیوی طبیعی مورد استفاده قرار گیرد (۲۲). از طرف دیگر آمتین-۱ یکی از معدود آدیپوکاین‌هایی است که اثرات متابولیکی بالقوه مفیدی دارد و عوامل تنظیم‌کننده بیان ژن آمتین در بافت چربی هنوز بخوبی شناخته نشده است (۳). احتمالاً میزان مقاومت به انسولین، متابولیسم گلوکز و بروز عوارض چاقی با غلظت سرمی آمتین مرتبط است (۳). لذا آمتین-۱ ممکن است نشانگر زیستی بیماری‌های متابولیک مختلف باشد (۲۳). بنابراین، تلاش‌ها به سمت کاهش سطح شاخص‌های التهابی معطوف شده و اعتقاد بر این است که چنانچه بتوان سطح شاخص‌های التهابی را کاهش داد، احتمالاً می‌توان از بروز عوارض ناشی از آن همچون بیماری‌های قلبی-عروقی نیز جلوگیری کرد (۲۴). تا به امروز نیز، تنها تعداد کمی از

۱. Cell signaling

۲. In vitro

۳. Oxidative stress

مطالعات پاسخ این متغیرها به تمرینات مقاومتی از نوع دایره‌ای با شدت بالا را در مردان پیش‌دیابتی و همچنین چاق و دارای اضافه‌وزن بررسی کردند. لذا در این تحقیق به مطالعه تاثیر یک دوره تمرین منتخب مقاومتی بر شدت بر سطح سرمی آمیتین-۱ و سیستاتین C در مردان دارای اضافه وزن و چاق پیش‌دیابتی پرداخته شد.

## روش شناسی

روش انجام تحقیق از نوع نیمه‌تجربی با طرح پیش‌آزمون- پس آزمون با گروه کنترل بود. در پژوهش حاضر حجم نمونه توسط نرم افزار G.power با توجه به اندازه اثر ۰/۲۷ و توان ۰/۸۰ و آلفای ۰/۰۵ برابر با ۳۰ نفر بدست آمد. جامعه آماری پژوهش حاضر مردان چاق پیش‌دیابتی شهرستان کاشان با دامنه سنی ۳۰ تا ۴۵ سال بودند که بعد از اعلام فراخوان، حاضر به همکاری در پژوهش شدند. سپس آزمودنی‌ها به صورت هدفمند و با توجه به شرایط ورود به مطالعه انتخاب و بر اساس شاخص توده بدن و درصد چربی کل بدن همگن شده و به صورت تصادفی به دو گروه تجربی و کنترل، هر گروه ۱۵ نفر تقسیم شدند. آنها پس از آشنایی کامل با نحوه اجرای طرح، به طور داوطلبانه حاضر به شرکت در مطالعه شدند. در این ارتباط پس از توجیه هدف و شیوه انجام کار، از آنها رضایت نامه مکتوب اخذ گردید. از گروه کنترل نیز درخواست شد در طول تحقیق در هیچ برنامه ورزشی شرکت نداشته باشند. شرایط ورود به مطالعه شامل: مردان چاق دارای شاخص توده بدنی (BMI)<sup>۱</sup> بین ۳۰ تا ۳۵ کیلوگرم بر مترمربع، دارای قند خون ناشتا بین ۱۰۰ تا ۱۲۵ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر، عدم ابتلا و سابقه بیماریهای قلبی عروقی، تنفسی، بیماریهای کلیوی و فشارخون بالا و عدم شرکت در فعالیتهای بدنی منظم ورزشی در ۶ ماه اخیر، بود. همچنین، شرایط خروج از مطالعه شامل: استفاده از انسولین و داروهای دیابت و مواد آنبولیکی، آسیب دیدگی و عدم شرکت آزمودنی‌ها در بیش از دو جلسه از تمرینات بود. بعد از معاینه توسط پزشک، اجازه فعالیت صادر شد. در این تحقیق برای ارزیابی ترکیبات بدن به ترتیب وزن، قد و نسبت دور کمر به لگن<sup>۲</sup> آزمودنی‌ها، از ترازو، قدسنج مدل SECA ساخت کشور آلمان و متر نواری (به ترتیب با دقت ۰/۱ کیلوگرم و ۰/۱ میلی‌متر)، استفاده شد. حداکثر

اکسیژن مصرفی از طریق آزمون راه رفتن یک مایل (۱۶۰۹ متر) راکپورت اندازه‌گیری شد (۲۵). درصد چربی افراد با استفاده از دستگاه کالیبر Yagami ساخت کشور ژاپن و از روش سه نقطه‌ای سینه، شکم و ران (۲۶)، درصد کل چربی بدن با استفاده از فرمول سه نقطه‌ای جکسون و پولاک (۲۷) و شاخص توده بدن، از تقسیم وزن بر توان دوم  $(\text{Kg}/\text{m}^2)$  به دست آمد. برای اندازه‌گیری قدرت بیشینه در نواحی بالاتنه، حرکت پرس سینه و برای اندام پایین‌تنه، حرکت پرس پا در نظر گرفته شد (۲۸). پیش از شروع تحقیق، نکات ایمنی مربوط به تمرینات با وزنه و نحوه صحیح تمرین حرکات توسط مربی بدنسازی، توضیح داده شد و آزمودنی‌ها چند تکرار زیر بیشینه برای هر حرکت انجام دادند. قبل از شروع تحقیق، مقدار حداکثر وزنه‌ای که فرد می‌توانست با یک حرکت بلند کند، یعنی یک تکرار بیشینه محاسبه شد. در این ارتباط از فرمول زیر استفاده گردید (۲۹).

[(تعداد تکرارها)  $1/0.278 - 1/0.278$ ] / مقدار وزنه = یک تکرار بیشینه پروتکل تمرینی: آزمودنی‌ها به مدت ۸ هفته و هر هفته سه جلسه به مدت ۶۰ دقیقه در برنامه تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت بالا شرکت کردند. تمرین مقاومتی شدید شامل ۸ حرکت پرس پا، پرس سینه، پشت ران، جلو ران، جلو بازو، پشت بازو، قایقی و دراز و نشست را با شدت ۸۵ تا ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه به صورت دایره‌ای با ۶ تا ۸ تکرار و ۶۰-۳۰ ثانیه استراحت بین هر حرکت و ۱۲۰ ثانیه استراحت بین هر دور از دایره‌ها انجام شد. در هفته اول و دوم تعداد سه دور انجام شد و هر دو هفته یک دور اضافه شد تا این که در هفته هشتم به شش دور رسید. قبل از شروع تمرین در هر جلسه، ابتدا برنامه گرم کردن (۱۰ دقیقه) و در پایان هر جلسه تمرین نیز برنامه سرد کردن (۵ دقیقه) انجام گرفت (۳۰).

سنجش‌های بیوشیمیایی: خون‌گیری در دو مرحله، یک روز قبل از اولین جلسه تمرین (پیش‌آزمون)، و ۴۸ ساعت پس از پایان هفته هشتم تمرین (پس‌آزمون)، بعد از ۱۰ تا ۱۲ ساعت ناشتایی، انجام شد (۳۱). قبل از هر نوبت خون‌گیری، آزمودنی‌ها چند دقیقه در حالت نشسته به استراحت پرداخته و سپس به ترتیب در کمترین زمان از ورید کوبیتال آنها ۵ میلی‌لیتر خون دریافت شد. در نهایت پس از اتمام خون‌گیری، نمونه‌های خونی برای جداسازی پلاسما به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰-۳۵۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شدند و در دمای ۲۰- درجه

1. Body Mass Index
2. Waist to hip ratio

اثر تمرین بر متغیرهای وابسته، از آزمون تحلیل کواریانس، برای اندازه‌گیری تفاوت‌های بین‌گروهی و از آزمون  $t$  وابسته برای تفاوت‌های درون‌گروهی استفاده گردید. کلیه محاسبات آماری با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۲۳ در سطح معناداری  $P < 0.05$  انجام شد.

### یافته‌ها

نتایج آزمون آماری گزارش شده در جدول ۱ نشان داد که دو گروه تجربی و کنترل از لحاظ ویژگی‌های آنتروپومتریکی، دموگرافی و فیزیولوژیکی در حالت پایه یکسان بودند و تفاوت معناداری بین آنها مشاهده نشد ( $P > 0.05$ ).

همانطور که جدول ۲ نشان می‌دهد نتایج حاصل از تحلیل کواریانس نشان داد مقادیر سیستاتین-C ( $P = 0.001$ )، گلوکز ( $P = 0.001$ )، انسولین ( $P = 0.001$ )، و شاخص مقاومت به انسولین ( $P = 0.001$ ) در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل کاهش معنادار و آمتین-۱ ( $P = 0.001$ )، افزایش معناداری داشت ( $P < 0.05$ ). مطابق با جدول شماره ۳، نتایج آزمون آماری  $t$  زوجی نشان داد میانگین پس‌آزمون سیستاتین-C ( $P = 0.001$ )، وزن ( $P = 0.001$ )، درصد چربی ( $P = 0.002$ )، شاخص توده بدنی ( $P = 0.001$ )، WHR ( $P = 0.001$ )، کاهش معنادار داشت و مقادیر قدرت بالاتنه ( $P = 0.001$ )، قدرت پایین‌تنه ( $P = 0.001$ ) و  $VO_{2max}$  ( $P = 0.001$ ) در مقایسه با مقادیر پیش‌آزمون، افزایش معناداری نشان داده است.

سانتی‌گراد منجمد و برای آنالیزهای بعدی ذخیره شدند. جهت تعیین مقادیر سرمی آمتین-۱ به روش الایزای ساندویچی و با استفاده از کیت‌های انسانی شرکت Biotech YL Shanghai مدل YLA1436HU ساخت کشور چین با حساسیت ۲/۵۳ نانوگرم بر میلی‌لیتر، دامنه تشخیص ۵ نانوگرم بر میلی‌لیتر تا ۱۵۰۰ نانوگرم بر میلی‌لیتر، CV درون‌ارزیابی کمتر از ۸٪ و CV بین‌ارزیابی کمتر از ۱۰٪ و غلظت سیستاتین C به روش آنزیماتیک با استفاده از کیت DIAZYME Laboratories، ساخت کشور آمریکا با حساسیت ۰/۱۳ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و ضریب تغییر ۳/۶ درصد اندازه‌گیری شد. غلظت گلوکز ناشتا به روش گلوکز اکسیداز و با استفاده از آنالیزور بک‌من (Beckman, Instruments Irvimne) اندازه‌گیری شد. انسولین نیز با روش RIA (Radioimmunoassay) و با استفاده از کیت تجاری ایمونونوکلو ساخت شرکت (Stillwater, MN) کشور آمریکا اندازه‌گیری گردید. مقاومت به انسولین با استفاده از روش مدل ارزیابی هومئوستاز (HOMA) و بر اساس حاصلضرب غلظت گلوکز ناشتا (میلی‌مول بر لیتر) در غلظت انسولین ناشتا (میکرو واحد بر میلی‌لیتر) تقسیم بر ثابت ۴۰۵ به‌دست آمد (۳۲).

### روش‌های آماری

پیش از شروع تحقیق و با استفاده از آزمون تی مستقل، اختلاف معناداری در پیش‌آزمون به لحاظ ویژگی‌های آنتروپومتریک و فیزیولوژیکی بین گروه‌ها وجود نداشت. در تجزیه و تحلیل آماری، ابتدا تمامی متغیرهای کمی توسط آزمون شاپیرو-ویلک از نظر نرمال بودن بررسی شد و پس از تأیید؛ به منظور بررسی

جدول ۱. ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها در گروه‌های مورد مطالعه

متغیر	گروه تجربی	گروه کنترل	P
سن (سال)	۳۷٫۲۰ ± ۴٫۴۱	۳۸٫۳۳ ± ۴٫۷۶	۰٫۵
قد (متر)	۱٫۷۹ ± ۰٫۰۳	۱٫۷۷ ± ۰٫۰۴	۰٫۷
وزن (کیلوگرم)	۹۸ ± ۴٫۹۲	۹۸٫۴۶ ± ۴٫۸۲	۰٫۷۹
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	۳۰٫۴۴ ± ۱٫۶۳	۳۱٫۳۰ ± ۰٫۹۶	۰٫۹
چربی بدن (درصد)	۳۳٫۴۰ ± ۲٫۸۲	۳۴٫۴۶ ± ۱٫۹۵	۰٫۲۳
WHR (cm)	۹۳٫۹۸ ± ۳٫۱۵	۹۴٫۶۷ ± ۳٫۴۲	۰٫۵۷
VO <sub>2max</sub> (ml.kg.min)	۳۷٫۱۴ ± ۲٫۲۵	۳۷٫۱۸ ± ۲٫۱۷	۰٫۹۶
قدرت بالاتنه (کیلوگرم)	۵۸٫۵۳ ± ۳٫۴۸	۶۰ ± ۳٫۶۰	۰٫۲۶
قدرت پایین‌تنه (کیلوگرم)	۱۱۷٫۲۶ ± ۴٫۵۲	۱۱۸٫۷۳ ± ۴٫۳۹	۰٫۳۷
آمتین-۱ (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	۴۹۰٫۷۷ ± ۳٫۳۱	۴۹۱٫۱۶ ± ۳٫۴۸	۰٫۷۵
سیستاتین C (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۱٫۶۹ ± ۰٫۴۳	۱٫۶۷ ± ۰٫۴۲	۰٫۸۹

جدول ۲. تغییرات میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای بیوشیمیایی در گروه‌های مورد مطالعه

متغیر	گروه	مراحل	انحراف معیار ± میانگین	محاسبه شده t	میانگین تغییرات	P درون گروهی	F	اندازه اثر	P بین گروهی
امنیتین-۱ (نانوگرم بر میلی لیتر)	تجربی	پیش آزمون	۴۹۰٫۷۷±۳٫۳۱	-۹٫۰۳	-۵٫۲۲	۰٫۰۰۱*	۶۴٫۷۷	۰٫۸۳	۰٫۰۰۱ †
		پس آزمون	۴۹۶±۴٫۲۶						
	کنترل	پیش آزمون	۴۹۱٫۱۶±۳٫۴۸	۱٫۴۰	۰٫۱	۰٫۱۸			
		پس آزمون	۴۹۱٫۰۶±۳٫۴۰						
سیستاتین-c (میلی گرم بر دسی لیتر)	تجربی	پیش آزمون	۱٫۶۹±۰٫۴۳	۱۲٫۴۵	۰٫۳۹	۰٫۰۰۱*	۲۸۴٫۵۸	۰٫۹۵	۰٫۰۰۱ †
		پس آزمون	۱٫۳±۰٫۴۲						
	کنترل	پیش آزمون	۱٫۶۷±۰٫۴۲	-۱٫۴۸	-۰٫۲۱	۰٫۱۶			
		پس آزمون	۱٫۶۹±۰٫۴۲						
گلوکز (میلی مول / لیتر)	تجربی	پیش آزمون	۱۱۵٫۸۶±۴٫۸۲	۱۰٫۵۱	۱۸٫۶۶	۰٫۰۰۱*	۸۱٫۰۰	۰٫۸۵	۰٫۰۰۱ †
		پس آزمون	۹۷٫۲۰±۵٫۶۵						
	کنترل	پیش آزمون	۱۱۶٫۰۶±۵٫۵۶	-۱٫۴۶	-۰٫۲۶	۰٫۱۶			
		پس آزمون	۱۱۶٫۳۳±۵٫۲۷						
انسولین (میکرو واحد در میلی لیتر)	تجربی	پیش آزمون	۱۱٫۹۹±۱٫۷۸	۱۳٫۳۵	۱٫۷۹	۰٫۰۰۱*	۴۶۲٫۸۹	۰٫۹۷	۰٫۰۰۱ †
		پس آزمون	۱۰٫۲±۱٫۶۰						
	کنترل	پیش آزمون	۱۲٫۰۳±۱٫۸۵	-۰٫۲۶۹	-۰٫۰۰۶	۰٫۷۹			
		پس آزمون	۱۲٫۰۴±۱٫۸۴						
مقاومت به انسولین	تجربی	پیش آزمون	۳٫۳۸±۰٫۵۰	۱۴٫۳۱	۰٫۹۸	۰٫۰۰۱*	۳۵۷٫۲۲	۰٫۹۶	۰٫۰۰۱ †
		پس آزمون	۲٫۴±۰٫۳۷						
	کنترل	پیش آزمون	۳٫۴۱±۰٫۶۵	-۱	-۰٫۱۳	۰٫۳۳			
		پس آزمون	۳٫۴۲±۰٫۶۴						

\* نشانه معناداری آماری درون گروهی

† نشانه معناداری آماری بین گروهی

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

متغیر	گروه	مراحل	انحراف معیار ± میانگین	محاسبه شده t	P درون گروهی
وزن (کیلوگرم)	تجربی	پیش آزمون	۹۸±۴٫۹۲	۲۲٫۱۰	۰٫۰۰۱*
		پس آزمون	۹۴٫۸۰±۴٫۴۳		
	کنترل	پیش آزمون	۹۸٫۴۶±۴٫۸۲	-۱٫۷۴	
		پس آزمون	۹۸٫۷۳±۴٫۷۱		
چربی بدن (درصد)	تجربی	پیش آزمون	۳۳٫۴۰±۲٫۸۲	۳٫۹۲	۰٫۰۰۳*
		پس آزمون	۳۱٫۴۶±۲٫۵۵		
	کنترل	پیش آزمون	۳۴٫۴۶±۱٫۹۵	-۱٫۴۶	
		پس آزمون	۳۴٫۶۰±۲٫۰۰		
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	تجربی	پیش آزمون	۳۰٫۴۴±۱٫۶۳	۱۵٫۳۰	۰٫۰۰۱*
		پس آزمون	۲۹٫۳۶±۱٫۵۲		
	کنترل	پیش آزمون	۳۱٫۳۰±۰٫۹۶	-۰٫۹۸۹	
		پس آزمون	۳۱٫۳۵±۱٫۰۲		
WHR (سانتی متر)	تجربی	پیش آزمون	۹۳٫۹۸±۳٫۱۵	۱۱٫۳۴	۰٫۰۰۱*
		پس آزمون	۹۱٫۲۷±۳٫۰۴		
	کنترل	پیش آزمون	۹۴٫۶۷±۳٫۴۲	-۰٫۵۹۵	
		پس آزمون	۹۴٫۷۳±۳٫۳۲		

VO <sub>2</sub> max (ml.kg.min)	تجربی	پیش آزمون	
		پس آزمون	پیش آزمون
۰/۰۰۱*	-۸/۳۷	۳۷/۱۴±۲/۲۵	۳۹/۲۶±۲/۲۸
		۳۷/۱۸±۲/۰۲	۳۶/۹۸±۲/۲۲
۰/۱۱	۱/۷۰	۵۸/۵۳±۳/۴۸	۶۴/۸۶±۲/۸۵
		۶۰±۳/۶۰	۵۹/۹۳±۳/۶۹
۰/۰۰۱*	-۱۲/۸۱	۱۱۷/۲۶±۴/۵۲	۱۳۱/۴۶±۳/۵۰
		۱۱۸/۳۷±۴/۳۹	۱۱۸/۶۰±۴/۸۹
قدرت بالاتنه (کیلوگرم)	تجربی	۱۱۷/۲۶±۴/۵۲	۱۳۱/۴۶±۳/۵۰
		۱۱۸/۳۷±۴/۳۹	۱۱۸/۶۰±۴/۸۹
قدرت پایین‌تنه (کیلوگرم)	تجربی	۱۱۷/۲۶±۴/۵۲	۱۳۱/۴۶±۳/۵۰
		۱۱۸/۳۷±۴/۳۹	۱۱۸/۶۰±۴/۸۹
۰/۰۰۱*	-۱۵/۸۵	۱۱۷/۲۶±۴/۵۲	۱۳۱/۴۶±۳/۵۰
		۱۱۸/۳۷±۴/۳۹	۱۱۸/۶۰±۴/۸۹
۰/۷۷	۰/۲۹۲	۱۱۷/۲۶±۴/۵۲	۱۳۱/۴۶±۳/۵۰
		۱۱۸/۳۷±۴/۳۹	۱۱۸/۶۰±۴/۸۹
۰/۴۹	۰/۶۹۵	۱۱۷/۲۶±۴/۵۲	۱۳۱/۴۶±۳/۵۰
		۱۱۸/۳۷±۴/۳۹	۱۱۸/۶۰±۴/۸۹
۰/۰۰۱*	-۱۵/۸۵	۱۱۷/۲۶±۴/۵۲	۱۳۱/۴۶±۳/۵۰
		۱۱۸/۳۷±۴/۳۹	۱۱۸/۶۰±۴/۸۹

\* نشانه معناداری آماری درون‌گروهی

## بحث

امنتین-۱، گلوکز و نیمرخ لیپیدی موش‌های صحرایی گردید (۳۴). گالداوی و همکاران (۲۰۱۶) همین نتیجه را در دختران دارای اضافه وزن و چاق مشاهده کردند (۳۵). در برخی مطالعات گزارش شده است همبستگی منفی بین سایتوکاین‌های پیش‌التهابی وجود دارد و تأثیر تمرینات مقاومتی به دلیل کاهش عوامل التهابی، در بهبود سطح سرمی امنتین-۱ موثر دانستند (۳۶، ۳۷). همچنین، سطوح سایتوکاین‌های التهابی با افزایش غلظت امنتین-۱ کاهش می‌یابد. احتمالاً امنتین-۱ تأثیرات ضد التهابی خود را از طریق افزایش بیان سایتوکاین‌های ناشی از Th2 یعنی IL-13 و IL-14 اعمال می‌کند (۳۸). لذا امنتین-۱ یک مولکول ضد التهابی شناخته می‌شود که در وضعیت التهابی کاهش و بر عکس در شرایط ضد التهابی پس از فعالیت - مقاومتی افزایش می‌یابد (۳۹). از طرفی، ممکن است کاهش اندازه سلول چربی در بافت چربی (منشا ترشح امنتین-۱) بر اثر بهبود ترکیب بدنی که به واسطه تمرینات مقاومتی شدید ایجاد می‌شود، عاملی اثرگذار بر غلظت این متغیر باشد، که در مطالعه حاضر نیز شاخص‌های ترکیب بدن مانند وزن، درصد چربی، شاخص توده بدن و نسبت دور کمر به لگن بهبود یافت. به نظر می‌رسد در بین انواع تمرینات، تمرینات مقاومتی با تأثیر بر افزایش مصرف و هاپیرتروفی ناشی از انقباضات عضلانی ابزار مناسبی در کنترل آدیپوکاین‌ها باشد (۱۴). در هر حال متغیرهای تمرینی مانند شدت و حجم تمرین و نوع برنامه تمرینی متفاوت (۴۰) و یا ترکیبی از این عوامل، همگی می‌تواند پاسخ‌های متفاوتی از امنتین ایجاد کند و در کل می‌توان گفت سازوکارهای تنظیم‌کننده امنتین هنوز به درستی مشخص نشده است و ممکن است عوامل دیگری در آن دخیل باشد. هرچند به نظر می‌رسد تغییر سطوح فاکتورهای التهابی، عاملی اثرگذار در

هدف از تحقیق حاضر بررسی تأثیر یک دوره تمرین منتخب مقاومتی پرشدت بر سطح سرمی امنتین ۱ و سیستماتین C در مردان دارای اضافه وزن و چاق پیش‌دیابتی بود. نتایج مطالعه حاضر نشان داد یک دوره تمرین منتخب مقاومتی پرشدت باعث افزایش سطح سرمی امنتین-۱ در گروه تجربی شد. نتایج حاصل از این مطالعه با یافته‌های اسعدی و همکاران (۱۳۹۸)، صارمی و همکاران (۲۰۱۰)، مقرنسی و همکاران (۲۰۱۶)، صفرزاده و همکاران (۲۰۱۴) و گالداوی و همکاران (۲۰۱۶) همسو است (۱۱، ۱۴، ۳۳-۳۵). اسعدی و همکاران (۱۳۹۸)، با مقایسه تأثیر تمرینات استقامتی تداومی، مقاومتی دایره‌ای و اینتروال شدید بر این شاخص در مردان جوان چاق نشان دادند سطح این شاخص به طور معناداری در گروه تمرینات مقاومتی دایره‌ای نسبت به گروه کنترل افزایش داشت (۳۳). صارمی و همکاران (۲۰۱۰) در بررسی تأثیر تمرین هوازی بر امنتین-۱ سرم و عوامل خطر متابولیک قلبی در مردان دارای اضافه وزن و چاق گزارش کردند غلظت امنتین-۱ سرم پس از برنامه هوازی به طور قابل توجهی افزایش یافت. همچنین، این شاخص با تغییرات مقاومت به انسولین، گلوکز و دور کمر ارتباط داشت (۱۱). در بررسی تأثیر تمرینات مقاومتی از نوع دایره‌ای متعاقب ۸ هفته تمرین و ۴ هفته بی‌تمرینی در دختران اضافه‌وزن و چاق، مشخص گردید که تمرین مقاومتی با افزایش معنادار امنتین-۱، تأثیر پیشگیرانه برای بیماری‌های قلبی-عروقی داشته، ولی با توقف تمرین، سازگاری‌های مطلوب از بین رفت (۱۴). صفرزاده و همکاران (۲۰۱۴) نیز نشان دادند تمرینات مقاومتی منجر به افزایش معنادار در میزان

تنظیم بیان امتنین باشد (۴۱). از مکانیزم‌هایی که می‌توان به آن اشاره کرد اینکه تغییرات (افزایش) غلظت امتنین-۱ می‌تواند ناشی از کاهش وزن می‌باشد (۴۲). در پژوهشی که در آزمودنی‌های لاغر و دچار اضافه‌وزن و چاق انجام شد، گزارش شده است که بالاترین سطح پلاسمایی امتنین-۱ در افراد لاغر بوده و همچنین در این افراد متغیر امتنین-۱ با شاخص‌های مقاومت به انسولین، شاخص توده بدنی و نسبت دور کمر به لگن همبستگی معکوس داشته است (۲۳). با توجه به کاهش شاخص‌های وزن، توده بدنی، نسبت دور کمر به لگن و مقاومت به انسولین در پژوهش حاضر، به نظر می‌رسد این مکانیسم در افزایش سطح سرمی امتنین-۱ محتمل‌تر باشد. علاوه بر این، وجود ارتباط مستقیم بین سطوح آدیپوکاینهای ضدالتهابی و قدرت و توده عضلانی نیز نشان داده شده است (۴۳). با توجه به اینکه تمرینات مقاومتی با افزایش قدرت و افزایش حجم و توده عضلانی سبب بهبود میزان متابولیسم پایه، کنترل وزن و کاهش عوامل وابسته به چاقی می‌شوند. لذا با وجود افزایش معنادار قدرت عضلات بالاتنه و پایین‌تنه در آزمودنی‌های این تحقیق، برای دستیابی به نتیجه قطعی، نیازمند مطالعات بیشتری در این زمینه در تحقیقات آتی می‌باشد. از طرفی نتایج مطالعه حاضر در مورد متغیر امتنین-۱ با مطالعه نوری (۲۰۱۶) (۱۳)، دریانوش و همکاران (۲۰۱۵) (۴۴)، نخعی و همکاران (۱۳۹۶) (۱۴) و بنی‌طالبی و همکاران (۲۰۱۶) (۴۰) ناهمسو است. از دلایل ناهمسویی نتایج مطالعه حاضر می‌توان به انتخاب نوع آزمودنی‌ها اشاره کرد، به طوری که در این مطالعات از زنان مسن چاق و دارای اضافه‌وزن استفاده شده است در حالیکه در مطالعه حاضر از پروتکل تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت بالا استفاده شده است. همچنین، پروتکل‌های مورد استفاده در این پژوهش‌ها ۱۲ هفته تمرینات مقاومتی، ۸ هفته به همراه مکمل دارچین، استفاده از تمرینات ترکیبی (استقامتی + مقاومتی) بود که با پروتکل تمرینی پژوهش حاضر متفاوت است.

نتایج مطالعه حاضر نشان داد هشت هفته تمرین مقاومتی پُرشدت باعث کاهش معنادار سطوح سرمی سیستاتین-C، در پس‌آزمون گروه تجربی می‌شود و در گروه کنترل تغییر معناداری در پس‌آزمون بدست نیامد. مطالعات بسیار اندکی در زمینه اثر تمرینات ورزشی بر مقادیر سیستاتین C صورت گرفته و مطالعات انجام شده بیشتر بر روی آزمودنی‌های مبتلا به بیماری قلبی یا بیماری کلیوی بوده است. از پژوهش‌های

همسو می‌توان به مطالعه پچتر و همکاران (۲۰۰۳) اشاره کرد. در این تحقیق ۱۲ هفته ورزش هوازی آبی را در بیماران مبتلا به نارسایی کلیوی بررسی کردند. یافته‌های این پژوهش نشان داد در گروه تجربی علاوه بر شاخص سیستاتین C که کاهش معناداری داشت، سایر شاخص‌های عملکردی قلبی-تنفسی نیز بهبود یافتند (۴۵). مشخص شده است در بیماران مبتلا به عروق کرونر قلب، سطح سیستاتین C ارتباط نزدیکی با نیمرخ‌های لیپیدی دارد (۱۸). گزارشات نشان داده است شاخص توده بدنی با سطوح سیستاتین C همبستگی مثبت دارد (۴۶). در تحقیق حاضر شاید به دلیل کافی بودن مدت و شدت تمرین و اثرگذاری آن بر شاخص توده بدنی توجیه مناسبی در کاهش سیستاتین C باشد. علاوه بر این سطوح سیستاتین C به طور قابل توجهی با مقاومت به انسولین ارتباط مثبت (۴۷) و با وزن بدن ارتباط منفی (۴۸) دارد. به طوری که گفته شده است استاندارد ترشح سیستاتین C به ترتیب در بزرگسالان با وزن طبیعی، اضافه وزن، چاقی کلاس I و چاقی کلاس II تا III به ترتیب ۹/۶، ۱۲/۹، ۱۷/۴ و ۲۱/۵ درصد بوده است (۴۸). لذا در مطالعات هم ثابت شده است سطوح این متغیر با اجزای سندرم متابولیک ارتباط مستقیمی دارد (۱۸) بنابراین از عوامل کاهنده این متغیر در این تحقیق می‌توان به شاخص‌های مرتبط با دیابت و عوامل ترکیب بدن اشاره کرد. به نظر می‌رسد تمرینات مقاومتی دایره‌ای پُرشدت به طور انتخابی بر شاخص‌های التهاب سیستمیک تأثیر گذاشته است. این نتایج حاصل تمرینات مقاومتی با شدت بالا در طول یک دوره تمرین است و برای بررسی بیشتر به پروتکل‌های تمرینات مقاومتی با شدت‌های مختلف و نیز طول دوره تمرینی بیشتر روی آزمودنی‌ها با ویژگی‌هایی متفاوت نیاز است تا اظهار نظر دقیق‌تری صورت گیرد.

در مقابل نتایج برخی پژوهش‌ها با یافته‌های حاصل از این تحقیق مغایرت داشت. کاخکی و همکاران (۱۳۸۸) نشان دادند ۸ هفته تمرینات مقاومتی تغییر معناداری در متغیرهای سیستاتین C، CRP، WHR، شاخص توده بدن، وزن و درصد چربی ایجاد نکرد (۱۷). در این مطالعه اثر تمرینات مقاومتی بر مقادیر پروتئین واکنشی C و سیستاتین C مورد بررسی قرار گرفت. در این مطالعه پروتکل تمرینی به مدت ۸ هفته و با شدت ۷۰-۶۰ درصد یک تکرار بیشینه صورت گرفت. احتمالاً در این تحقیق کافی نبودن شدت و مدت تمرین از جمله دلایل تأثیرگذار بر این نتیجه بیان شده است. لذا می‌توان از دلایل

ناهمخوانی با مطالعه حاضر به نوع پروتکل تمرینی، شدت تمرین، سن آزمودنی‌ها و نداشتن برخی علائم سندرم متابولیک اشاره کرد.

در بخش دیگری از یافته‌های این تحقیق مشخص شد که شاخص‌های متابولیکی مرتبط با دیابت متعاقب فعالیت ورزشی، کاهش معناداری یافتند. همراستا با این تحقیق یوسفی‌پور و همکاران (۱۳۹۳)، نشان دادند متعاقب فعالیت ورزشی هوازی شاخص‌های گلوکز، HbA1c و شاخص‌های عوامل خطرزای قلبی-عروقی در گروه تجربی کاهش معناداری یافتند (۴۹). همچنین، صیدی و شیخ‌الاسلامی وطنی (۱۳۸۹)، در بررسی تاثیر تمرینات مقاومتی با شدت بالا و متوسط در بیماران دیابتی نوع دو، گزارش کردند که شاخص‌های HDL، LDL و درصد چربی در هر دو گروه تجربی (تمرینات با شدت بالا و متوسط)، بهبود معناداری داشتند؛ در حالیکه در متغیرهای مقاومت به انسولین، تری‌گلیسرید و شاخص توده بدن تغییر معناداری مشاهده نشد. در این تحقیق بیان شد که تمرینات مقاومتی با شدت بالاتر می‌تواند در بهبود پروفایل گلیسمیک و لیپیدی در افراد مبتلا به دیابت نوع دو نقش موثری داشته باشد (۵۰). مطالعات متعددی در این حیطه وجود دارد که با برخی یافته‌های حاصل از این تحقیق همخوانی دارد (۵۱-۵۴). برخی مطالعات هم نتایج متناقضی به همراه داشتند (۲۹، ۵۵، ۵۶). یکی از نتایج قابل توجه فعالیت‌های ورزشی در مطالعات مختلف، که آثار مفید فعالیت ورزشی برای بیماران دیابتی نوع ۲ را تایید می‌کند بهبود گلوکز خون ناشتا، انسولین و مقاومت به انسولین می‌باشد. تمرینات ورزشی، باعث افزایش برداشت گلوکز در عضلات بدن می‌شوند که این تغییرات وابسته به تغییرات عملکردی در سیگنال‌های انسولینی و مرتبط با افزایش محتویات پروتئین ۴- GLUT می‌باشند (۵۷).

در پژوهش حاضر شاخص حداکثر اکسیژن مصرفی افزایش معناداری یافته است. در ارتباط با استدلال این نتیجه می‌توان گفت با توجه به مطالعات پیشین که بیان داشتند، فعالیت ورزشی باعث بهبود مصرف اکسیژن و بهبود در پارامترهای گلیسمیک می‌شود که می‌تواند بازتابی از کاهش گلوکز خون و هموگلوبین گلیکوزیله A1c باشد (۵۸). عمدتاً با افزایش اکسیژن مصرفی بیشینه؛ گلوکز خون، درصد چربی و مقاومت به انسولین کاهش می‌یابد. به نظر می‌رسد که احتمالاً سازگاری‌های مرکزی و پیرامونی از جمله مهمترین عوامل افزایش اکسیژن مصرفی بیشینه می‌باشند. انجام فعالیت‌های

ورزشی باعث افزایش حجم پلاسما شده، که این افزایش بازگشت وریدی به قلب و پیش‌بار بطنی را به همراه دارد که در نتیجه حجم ضربه‌ای به ازای یک شدت فعالیت بدنی معین افزایش می‌یابد که مجموعه این عوامل باعث بهبود VO<sub>2max</sub> می‌شود (۵۹). همچنین تمرینات مقاومتی از گلیکوژن به عنوان منبع انرژی استفاده کرده و لاکتات تولید می‌کنند. این نوع تمرینات با افزایش توده و قدرت عضلانی باعث افزایش حساسیت انسولینی و کنترل بهتر گلیسمیک می‌شوند (۵۶). از طرفی، کاهش مقادیر انسولین در افرادی که تمرینات مقاومتی شدید انجام می‌دهند، بیانگر کاهش انسولین جیرانی می‌باشد و نشان می‌دهد تمرین ممکن است با سازوکارهای ویژه‌ای سبب کاهش انسولین شود.

به نظر می‌رسد تمرین ورزشی با افزایش بیان سوبسترای گیرنده انسولینی و افزایش مسیر K3PI و MAPK باعث کاهش انسولین گلوکز و مقاومت به انسولین گردد (۶۰). بررسی اثر تمرینات مقاومتی با شدت بالا به دلیل اثرگذاری مثبت روی فاکتورهای متابولیکی دیابت و شاخص‌های مرتبط با کاهش وزن و از طرفی انتخاب آزمودنی‌های چاق پیش دیابت از نقاط قوت مطالعه حاضر بود. نبود امکان کنترل شرایط روحی-روانی و استرس آزمودنی‌ها در طول اجرای تحقیق از محدودیت‌های مطالعه حاضر بود.

### نتیجه‌گیری

به طور کلی به نظر می‌رسد اجرای ۸ هفته تمرین مقاومتی با شدت بالا تاثیر مثبتی بر افزایش سطوح آمتستین ۱ و کاهش سیستاتین C سرمی در مردان چاق پیش‌دیابتی دارد و احتمالاً این پاسخ تحت تأثیر بهبود فاکتورهای مرتبط با دیابت و عوامل ترکیب بدنی قرار می‌گیرد. این پروتکل تمرین برای کنترل شاخص‌های موثر در دیابت در افراد دارای اضافه وزن و چاق مبتلا به پیش دیابت به عنوان یک روش غیردارویی پیشنهاد می‌شود. با این حال برای بررسی مکانیسم‌های احتمالی و اثرگذار تمرینات ورزشی روی این متغیرها نیاز به مطالعات بیشتری وجود دارد.

### تشکر و قدردانی

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



1. Pourranjbar M, Arabnejad N, Naderipour K, Rafie F. Effects of aerobic exercises on serum levels of myonectin and insulin resistance in obese and overweight women. *Journal of medicine and life*. 2018;11(4):381 .[DOI:10.25122/jml-2018-0033] [In Persian].
2. Snowling NJ, Hopkins WG. Effects of different modes of exercise training on glucose control and risk factors for complications in type 2 diabetic patients: a meta-analysis. *Diabetes care*. 2006;29(11):2518-27 .[DOI:org/10.2337/dc06-1317].
3. Sperling M, Grzelak T, Pelczyńska M, Bogdański P, Formanowicz D, Czyżewska K. Association of Serum Omentin-1 Concentration with the Content of Adipose Tissue and Glucose Tolerance in Subjects with Central Obesity. *Biomedicines*. 2023;11(2):331.[https://doi.org/10.3390/biomedicines11020331].
4. Ouerghi N, Ben Fradj MK, Bezrati I, Feki M, Kaabachi N, Bouassida A. Effect of high-intensity interval training on plasma omentin-1 concentration in overweight/obese and normal-weight youth. *Obesity facts*. 2017;10(4):323-31.[https://doi.org/10.1159/000471882].
5. Smitka K, Marešová D. Adipose tissue as an endocrine organ: an update on pro-inflammatory and anti-inflammatory microenvironment. *Prague medical report*. 2015;116(2):87-111.[ doi.10.14712/23362936.2015.49].
6. Einollahi N, Alirezaei A. An overview of adipose tissue hormones and their function in the body. *Laboratory and diagnosis*. 2016;8(33):23-34.[ https://labdiagnosis.ir/browse].
7. Watanabe T, Watanabe-Kominato K, Takahashi Y, Kojima M, Watanabe R. Adipose tissue-derived omentin-1 function and regulation. *Comprehensive physiology*. 2011;7(3):765-81.[ doi.org/10.1002/cphy.c160043].
8. Landecho MF, Tuero C, Valentí V, Bilbao I, de la Higuera M, Frühbeck G. Relevance of leptin and other adipokines in obesity-associated cardiovascular risk. *Nutrients*.2019; 11(11): 2664. [ doi.org/10.3390/nu11112664].
9. Bashir RU, Imtiaz SO, Yasir MU, Raza H, Shah SM. Effect of body mass index on serum cystatin C level in healthy subjects. *Pakistan Journal of Medical Sciences*. 2010;4(4):392-96.[ https://pjmsonline.com/index].
10. Sahakyan K, Lee K, Shankar A, Klein R. Serum cystatin C and the incidence of type 2 diabetes mellitus. *Diabetologia*. 2011;54:1335-40.[ DOI 10.1007/s00125-011-2096-6].
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.[DOI: 10.1080/02640414.2010.484070] [In Persian].
12. Urbanová M, Dostálová I, Trachta P, Drápalová J, Kaválková P, Haluzíková D, et al. Serum concentrations and subcutaneous adipose tissue mRNA expression of omentin in morbid obesity and type 2 diabetes mellitus: the effect of very-low-calorie diet, physical activity and laparoscopic sleeve gastrectomy. *PHYSIOLOGICAL RESEARCH*. 2014;63(2):207-18. [DOI: 10.33549/physiolres.932530]
13. 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. *The Journal of sports medicine and physical fitness*. 2015;56(4):476-82.[pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25651894/] [In Persian].
14. Nakhai K, Ghofrani M, Fazel Bakhsheshi M, Nakhai H. Effect of circuit resistance training and cinnamon supplement on body composition and Omentin-1 in overweight women. *The Iranian Journal of Obstetrics, Gynecology and Infertility*. 2018;20(11):74-82 .[DOL: 10.22038/IJOGI.2018.10230] [In Persian].
15. Bai L, Wang Y, Fan J, Chen Y, Ji W, Qu A, et al. Dissecting multiple steps of GLUT4 trafficking and identifying the sites of insulin action. *Cell metabolism*. 2007;5(1):47-57.[DOI: 10.1016/j.cmet.2006.11.013]
16. Huo Y-X, Wei W, Liu Y, Ma Y-N, Tao J-M, Wang N-N, et al. Serum cystatin C levels are associated with obesity in adolescents aged 14–17 years. *Frontiers in Endocrinology*. 2022;13:816201.[ DOI:10.1016/j.cmet.2006.11.013]
17. Hedayati M, Hosseiniakhhk S, Amiriparsa T, Haghghi A, Askari R, Chamari M. The effect of resistance training on hs-CRP and cystatin C concentration in obese girls. *Daneshvar Medicine*. 2010 Feb 20;16(6):9-18.[ https://daneshvarmed. shahed .ac.ir/article\_1317\_en.html][In Persian].
18. Liu P, Sui S, Xu D, Xing X, Liu C. Clinical analysis of the relationship between cystatin C and metabolic syndrome in the elderly. *Revista Portuguesa de Cardiologia (English Edition)*. 2014;33(7-8):411.[ DOI: 10.1016/j.repc.2014.01.019]
19. Jhata C, Girdhar J, Gupta S, Verma I. To compare the level of cystatin C in type 2 diabetes mellitus with obesity. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*. 2020;24(4):312.[DOI: 10.4103/ijem.IJEM\_408\_20].
20. Ma C-C, Duan C-C, Huang R-C, Tang H-Q. Association of circulating cystatin C levels with type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Archives of Medical Science*. 2020;16(3):648-56.[doi: 10.5114/aoms.2019.83511].
21. Luo J, Wang L-P, Hu H-F, Zhang L, Li Y-L, Ai L-M, Mu H-Y. Cystatin C and cardiovascular or all-cause mortality risk in the general population: a meta-analysis. *Clinica chimica acta*. 2015;450:39-45.[DOI: 10.1016/j.cca.2015.07.016].
22. Wang S, Liu Q, Guo F, Zhou X, Shi J, Xie Q. Clinical utility of serum cystatin C for prediction of multi-vessel disease by coronary angiography in type 2 diabetes mellitus patients with normal renal function. *BMC Cardiovascular Disorders*. 2020;20:1-7.[ DOI: 10.1186/s12872-020-01475-4].
23. de Souza Batista CM, Yang R-Z, Lee M-J, Glynn NM, Yu D-Z, Pray J, et al. Omentin plasma levels and gene expression are decreased in obesity. *Diabetes*. 2007;56(6):165.[ DOI: 10.2337/db06-1506].
24. Kraus WE, Houmard JA, Duscha BD, Knetzger KJ, Wharton MB, McCartney JS, et al. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *New England Journal of Medicine*. 2002;347(19):1483-92.[ DOI: 10.1056/NEJMoa020194].
25. Medicine ACoS. Guidelines for exercise testing and prescription: *Williams & Wilkins*; 1991.
26. Medicine ACoS. ACSM's resource manual for guidelines for exercise testing and prescription: *Lippincott Williams & Wilkins*; 2012.
27. Jackson AS, Pollock ML. Generalized equations for predicting body density of men. *British journal of nutrition*. 1978;40(3):497-504.[ DOI: 10.1079/bjn19780152].

28. Jorge MLMP, de Oliveira VN, Resende NM, Paraiso LF, Calixto A, Diniz ALD, et al. The effects of aerobic, resistance, and combined exercise on metabolic control, inflammatory markers ,adipocytokines, and muscle insulin signaling in patients with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism*. 2011;60(9):1244-52.[ DOI: 10.1016/j.metabol.2011.01.006].
29. Cauza E, Hanusch-Enserer U, Strasser B, Ludvik B, Metz-Schimmerl S, Pacini G, et al. The relative benefits of endurance and strength training on the metabolic factors and muscle function of people with type 2 diabetes mellitus. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2005;86(8):1527-33.[DOI: 10.1016/j.apmr.2005.01.007].
30. Hajinia M, Haghighi A, Askari R. The effect of high-intensity interval training and high-intensity resistance training on the Lipid profile and body composition in overweight and obese men. *Journal title*. 2020; 8 (3) :61-74.[ DOI: 10.1139/cjpp-2021-0712].
31. Idris I, Al-Ubaidi F. Discordance between non-HDL cholesterol and LDL cholesterol levels in patients with diabetes without previous cardiovascular events. *Diabetes & metabolism*.2010;36(4):299-304.[DOI:10.1016/j.diabet.2010.02.002].
32. Ahmadizad S, Haghighi AH, Hamedinia MR. Effects of resistance versus endurance training on serum adiponectin and insulin resistance index. *European journal of Endocrinology*. 2007;157(5):625-32.[DOI: 10.1530/EJE-07-0223].
33. Asaadi V, Azizbeigi K, Khosravi N, Nazari NH. Effect of Exercise Training on Omentin-1 and Vaspin: Comparison of Continuous Endurance, Circuit Resistance, and High Intensity Interval Trainings in Obese Young Men. *Journal Rehabilitation Medicine*. 2020;8(4):103-12.[DOI: 10.22037/jrm.2019.111421.1980] [In Persian].
34. Yousefzadeh, H., Fathi, R., Talebi Gorkani, E., Hosseini, A., Rajai GhasemGheshlagi, N. Effect of 4 Weeks of Progressive Resistance Training on Plasma Levels of Omentin-1 and Metabolic Factors in Diabetic Male Rats. *Jundishapur Scientific Medical Journal*, 2022; 21(2): 234-245.[doi: 10.32598/JSMJ.21.2.2507].
35. Galdavi R, Mogharnasi M. The effect of two methods of endurance and resistance training on omentin-1 levels of plasma and factors related to obesity in overweight and obese girls in university of Sistan and Baluchestan. *Iranian journal of diabetes and metabolism*. 2016;15(2):101-9.[http://ijdl.tums.ac.ir/article-1-5329-en.html] [In Persian].
36. Halabis M, Dziedzic M, Warchulinska J, Kaznowska-Bystryk I, Solski J. Omentin-a new adipokine with many roles to play. *Current Issues in Pharmacy and Medical Sciences*. 2015;28(3):176-80.[DOI: https://doi.org/10.1515/cipms-2015-0067].
37. Greiwe JS, Cheng B, Rubin DC, Yarasheski KE, Semenkovich CF .Resistance exercise decreases skeletal muscle tumor necrosis factor  $\alpha$  in frail elderly humans. *The Federation of American Societies for Experimental Biology Journal*. 2001;15(2):475-82.[DOI: 10.1096/fj.00-0274com].
38. Zabetian-Targhi F, Mirzaei K, Keshavarz SA, Hossein-Nezhad A. Modulatory role of omentin-1 in inflammation: cytokines and dietary intake. *Journal of the American College of Nutrition*. 2016;35(8):670-8.[DOI: 10.1080/07315724.2015.1126207].
39. Saghi F. Effect of aerobic and resistance exercise on plasma omentin levels and body composition in postmenopausal women: Master Thesis]. Mashhad, Iran: *Physical Education and Sport Sciences of Ferdowsi University of Mashhad*; 2016 .[In Persian].
40. Banitalebi E, Mardanpour Shahrekordi Z, Kazemi AR, Bagheri L, Amani Shalamzari S, Faramarzi M. Comparing the effects of eight weeks of combined training (Endurance and Resistance) in different orders on inflammatory factors and adipokines among elderly females. *Women's health bulletin*. 2016;3(2):1-10.[ https://doi.org/10.17795/whb-30990] [In Persian].
41. 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):116-23.[DOI: 10.1016/j.ejphar.2012.04.033] [In Persian].
42. Villaseñor Sebastián F, Miguélez Cavero A. Medieval Europe in motion: la circulación de manuscritos iluminados en la Península Ibérica: segunda edición del Congreso Internacional Medieval Europe in Motion, Lisboa, 2015. *Medieval Europe in motion*. 2018:1-355.[https://www.torrossa.com/it/resources/an/4386991].
43. Kasapis C, Thompson PD. The effects of physical activity on serum C-reactive protein and inflammatory markers: a systematic review.*Journal of the American College of Cardiology*.2005;45(10):1563-9.[DOI: 10.1016/j.jacc.2004.12.077]
44. 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. *Journal of Advances in Medical and Biomedical Research*. 2015;23(98):29-40.[http://zums.ac.ir/journal/article-1-3140-en.html].
45. Pechter Ü, Maaros J, Mesikepp S, Veraksits A, Ots M. Regular low-intensity aquatic exercise improves cardio-respiratory functional capacity and reduces proteinuria in chronic renal failure patients. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2003;18(3):624-5.[ DOI: 10.1093/ndt/18.3.624].
46. Elliott K, Sale C, Cable N. Effects of resistance training and detraining on muscle strength and blood lipid profiles in postmenopausal women. *British journal of sports medicine*. 2002;36(5):340-4.[DOI: 10.1136/bjbm.36.5.340].
47. Retnakaran R, Connelly PW, Harris SB, Zinman B, Hanley AJ. Cystatin C is associated with cardiovascular risk factors and metabolic syndrome in Aboriginal youth.*Pediatric nephrology*. 2007;22:1007-13.[DOI: 10.1007/s00467-007-0471-9]
48. Muntner P, Winston J, Uribarri J, Mann D, Fox CS. Overweight ,obesity, and elevated serum cystatin C levels in adults in the United States. *The American journal of medicine*. 2008;121(4):341-8.[DOI: 10.1016/j.amjmed.2008.01.003].
49. Peyman P, , Behpour Tadaibi N, Parno A, et al. Investigating the effect of aerobic exercise on blood sugar control and cardiovascular risk factors in people with type 2 diabetes. *Medical Journal of Mashhad University of Medical Sciences*. 2015;57(9):84-976.[https://mjms.mums.ac.ir/article\_3882.html].
50. Saydi A, Sheikholeslami-Vatani D. The Effect of Resistance Training with High and Moderate Intensities on Lipid Profile, Glycemic Index and FGF21 in Type 2 Diabetic Patients. *Sport Physiology & Management Investigations*. 2019;11(3):89-103 .[In Persian].
51. Egger A, Niederseer D, Diem G, Finkenzeller T, Ledl-Kurkowski E, Forstner R, et al. Different types of resistance training in type 2 diabetes mellitus: effects on glycaemic control, muscle mass and strength. *European journal of preventive cardiology*. 2013;20(6):1051-60.[DOI: 10.1177/2047487312450132].

52. AfshounPour M, Davoodi Z, Habibi H, Ranjbar R, Shakerian S. The effect of circuit resistance exercise on plasma resistin concentration and insulin resistance in type 2 diabetic men. *Shahid Sadoughi University of Medical Sciences*. 2015;23(8):770-81[[https://jssu.ssu.ac.ir/find.php?content\\_id=15](https://jssu.ssu.ac.ir/find.php?content_id=15)] .[In Persian].
53. Church TS, Blair SN, Cocreham S, Johannsen N, Johnson W, Kramer K, et al. Effects of aerobic and resistance training on hemoglobin A1c levels in patients with type 2 diabetes: a randomized controlled trial. *Jama*. 2010;304(20):2253-62.[DOI: 10.1001/jama.2010.1710].
54. Bacchi E, Negri C, Zanolin ME, Milanese C, Faccioli N, Trombetta M, et al. Metabolic effects of aerobic training and resistance training in type 2 diabetic subjects: a randomized controlled trial (the RAED2 study). *Diabetes care*. 2012;35(4):676-82.[DOI: 10.2337/dc11-1655].
55. Bello AI, Owusu-Boakye E, Adegoke BO, Adjei DN. Effects of aerobic exercise on selected physiological parameters and quality of life in patients with type 2 diabetes mellitus. *International journal of general medicine*. 2011:723-7.[DOI: 10.2147/IJGM.S16717].
56. Daryanoosh F, Shkibaie M, Zamanie A, Mohammadi M. Effect of aerobic exercise and alpha lipoic acid supplement on insulin resistance in females with type 2 diabetes. *Journal of Gorgan University of Medical Sciences*. 2015; 17 (3) :75-80.[<https://goums.ac.ir/journal/article-1-2505-fa.html>] [In Persian].
57. O'gorman D, Karlsson H, McQuaid S, Yousif O, Rahman Y, Gasparro D, et al. Exercise training increases insulin-stimulated glucose disposal and GLUT4 (SLC2A4) protein content in patients with type 2 diabetes. *Diabetologia*. 2006;49:2983-92.[DOI: 10.1007/s00125-006-0457-3].
58. Boulé NG, Haddad E, Kenny GP, Wells GA, Sigal RJ. Effects of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of controlled clinical trials. *Jama*. 2001;286(10):1218-27.[DOI: 10.1001/jama.286.10.1218].
59. Misra A, Alappan NK, Vikram NK, Goel K, Gupta N, Mittal K, et al. Effect of supervised progressive resistance-exercise training protocol on insulin sensitivity, glycemia, lipids, and body composition in Asian Indians with type 2 diabetes. *Diabetes care*. 2008;31(7):1282-7.[DOI: 10.2337/dc07-2316].
60. Frøsig C, Rose AJ ,Treebak JT, Kiens B, Richter EA, Wojtaszewski JF. Effects of endurance exercise training on insulin signaling in human skeletal muscle: interactions at the level of phosphatidylinositol 3-kinase, Akt, and AS160. *Diabetes*. 2007;56(8):2093-102.[DOI: 10.2337/db06-1698].

# The effect of an intense resistance training course on the serum levels of ammentin 1, cystatin C and fasting glucose in overweight and obese prediabetic men

Abbas al-Fatlawi<sup>1</sup>, Mohammad Javad Pourvaghar<sup>2</sup>, Mohammad Ebrahim Bahram<sup>3\*</sup>

1. MSc Candidate, Department of Exercise Physiology, Faculty of Humanities, University of Kashan, Kashan, Iran
2. Associate Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Humanities, University of Kashan, Kashan, Iran
3. PhD of Exercise Physiology, Faculty of Educational Sciences and Psychology, University of Mohaghegh Ardabili, Iran

Received: 2023/12/05

Revised: 2024/01/31

Accepted: 2024/02/06

## Abstract

### \*Correspondence:

### Email:

bahramsport2010@gmail.com

**Introduction and Purpose:** Modulation of ammentin 1 and cystatin C through exercise may be a potential therapy in the recovery of obese prediabetic subjects. The aim of this study was to investigate the effect of a selected high-intensity resistance training course on the serum levels of amantin 1, cystatin C and fasting glucose in overweight and obese prediabetic men.

**Materials and methods:** In this semi-experimental study, 30 obese prediabetic men were randomly divided into two experimental and control groups (15 people in each group). The experimental group participated in an intense resistance program with an intensity of 80 to 85% of a maximum repetition for 8 weeks and three sessions each week for 60 minutes. Serum levels of amantin 1 and cystatin C and fasting glucose were measured on two occasions before and after the test. Data analysis was done using covariance analysis and correlated t at a significance level of  $P < 0.05$ .

**Results:** The values of cystatin-C, glucose, insulin, insulin resistance decreased significantly in the experimental group, while the serum level Amentin-1 had a significant increase ( $P < 0.05$ ). The paired t results also showed a significant increase in amantin-1, a significant decrease in cystatin-C and diabetes indicators in response to exercise ( $P < 0.05$ ).

**Discussion and conclusion:** Probably, intense resistance training can have a beneficial effect on the biomarkers of ammentin 1, cystatin C and fasting glucose and some indicators of diabetes and body composition in pre-diabetic obese men.

**Key words:** Intense Resistance Training, Amniton-1, Cystatin C, Prediabetes, Insulin Resistance