مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی بیست و هفتم، شماره‌ی ۱، صفحه‌های ۱۵ ـ ۱ (۱۴۰۴)

مقاله‌ی پژوهشی

تاثیر تمرین مقاومتی فزاینده بر غلظت امنتین-۱، شاخص‌های التهابی و مقاومت به انسولین در مردان دارای اضافه وزن

دکتر جواد الماسی[۱]، سید محمد اسماعیل حسنی طباطبائی[۱]، دکتر کمال رنجبر[۲]

۱) گروه فیزیولوژی ورزش، واحد همدان، دانشگاه آزاد اسلامی، همدان، ایران، ۲) گروه فیزیولوژی ورزش، واحد بندرعباس، دانشگاه آزاد اسلامی، بندرعباس، ایران، **نشانی مکاتبه با نویسنده مسئول اول**: همدان، شهرک شهید مدنی، بلوار امام خمینی (ره)، بلوار پروفسور موسیوند، مجتمع دانشگاه آزاد واحد همدان، کدپستی :۶۵۱۸۱۱۵۷۴۳ ، دکتر جواد الماسی؛ **نشانی مکاتبه با نویسنده مسئول دوم**: بندرعباس، بلوار دانشگاه، دانشگاه آزاد اسلامی واحد بندرعباس، کدپستی :۷۹۱۵۸۹۳۴۵۷، دکتر کمال رنجبر؛
e-mail: almasi.javad@iau.ac.ir
e-mail: kamal_ranjbar@iau.ac.ir

چکیده

مقدمه: امنتین-۱ حلقه ارتباطی بین بافت چربی و هومئوستاز گلوکز می‌باشد. با توجه به این‌که انجام تمرین ورزشی از راهبردهای مؤثر غیردارویی برای بهبود حساسیت به انسولین در افراد مبتلا به چاقی و اضافه‌وزن محسوب می‌شود، مطالعه حاضر با هدف بررسی اثر تمرین مقاومتی بر سطح امنتین-۱، شاخص‌های التهابی، نیم‌رخ لیپیدی و مقاومت به انسولین در مردان دارای اضافه‌وزن صورت گرفت. **مواد و روش‌ها:** سی و چهار مرد جوان ۲۵ تا ۳۵ ساله دارای اضافه‌وزن، به صورت تصادفی در دو گروه شاهد (با میانگین توده بدنی (± انحراف معیار) ۱/۵±۲۹/۳) و تمرین ورزشی (با میانگین نمایه توده بدنی (±انحراف معیار) ۱/۷±۲۹/۱) تقسیم شدند. گروه تمرین به مدت هشت هفته، سه جلسه در هفته و با شدت ۶۰ تا ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه در قالب تمرین مقاومتی شرکت کردند، در حالی‌که افراد در گروه شاهد سبک زندگی بی‌تحرک خود را حفظ نمودند. نمونه‌های خونی در دو مرحله پیش و پس از مداخله جمع‌آوری و با روش الایزا و کیت‌های تشخیصی معتبر بررسی شدند. تحلیل داده‌ها با آزمون کوواریانس انجام شد. **یافته‌ها:** تمرین مقاومتی علی‌رغم عدم تغییر معنادار در وزن و شاخص توده بدنی، موجب کاهش درصد چربی بدن و کاهش نسبت دور کمر به باسن گردید. همچنین سطوح کلسترول-لیپوپروتئین کم چگال (**LDL-C**)، تری‌گلیسرید و کلسترول کاهش و سطوح کلسترول-لیپوپروتئین پر چگال (**HDL-C**) و نیتریک‌اکساید افزایش یافت. شاخص‌های التهابی اینترلوکین-۶ عامل نکروز دهنده تومورى آلفا (**TNF-α**) و پروتئین واکنشی **C** با حساسیت بالا (**hs-CRP**)، کاهش معناداری نشان دادند. سطح امنتین-۱ پس از تمرین ورزشی به‌طور معناداری کاهش یافت. **نتیجه‌گیری:** هشت هفته تمرین ورزشی مقاومتی موجب بهبود شاخص‌های التهابی، لیپیدی و مقاومت به انسولین در مردان دارای اضافه‌وزن شد؛ اما خلاف انتظار، امنتین-۱ کاهش یافت؛ که می‌تواند بیانگر سازوکارهای پیچیده‌تر تنظیم این آدیپوکاین در پاسخ به تمرین مقاومتی باشد.

واژگان کلیدی: اضافه وزن، تمرین مقاومتی، امنتین-۱، مقاومت به انسولین، التهاب

دریافت مقاله: ۱۴۰۴/۶/۱۱ـ دریافت اصلاحیه: ۱۴۰۴/۹/۱۲ ـ پذیرش مقاله: ۱۴۰۴/۹/۳۰

شماره ثبت در مرکز کارآزمایی بالینی ایران: IRCT20250827067019N1

مقدمه

چاقی، به‌ویژه چاقی شکمی، یکی از معضلات مهم سلامت عمومی در جهان است که با افزایش خطر ابتلا به بیماری‌های متابولیک نظیر دیابت و بیماری‌های قلبی-عروقی همراه است.[۱،۲] در سال ۲۰۲۲، ۴۳٪ افراد بالای ۱۸ سال دارای اضافه‌وزن بودند.[۳] اضافه‌وزن و چاقی اغلب یک التهاب مزمن خفیف ایجاد می‌کند[۴] که با افزایش شاخص‌های لیپیدی (به

ویژه کلسترول- لیپوپروتئین کم چگال (LDL-C)[i] و تری گلیسیرید) و کاهش کلستـــرول- لیپوپروتئین پرچگال (HDL-C)[ii] مشخص می‌شود.[۵] کاهش ۱ درصدی HDL-C با افزایش ۲ تا ۳ درصدی خطر بیماری عروق کرونر مرتبط است.[۶] پیامد این شرایط، افزایش خطر ابتلاء به دیابت نوع دو و تجمع بافت چربی در بدن است که به‌عنوان یک اندام غدد درون‌ریز فعال، انواع آدیپوکاین‌ها[iii] را ترشح می‌کند.

یکی از آدیپوکاین‌های کلیدی، امنتین[iv] است که عمدتاً در سلول‌های بنیادی عروق بافت چربی احشایی، به‌ویژه چربی شکمی، ترشح می‌شود.[۷] دو ایزوفرم از امنتین شناخته شده که امنتین-۱ فرم غالب و فعال زیستی آن است.[۸] امنتین-۱، با وزن مولکولی حدود ۳۷ کیلودالتون، توسط ژنی که در ناحیه کروموزومی 1q22-q23 وجود دارد و با دیابت نوع ۲ مرتبط است، کدگذاری می‌شود.[۹] این آدیپوکاین در تنظیم متابولیسم چربی نقش فعال دارد[۱۰] و با فعال‌سازی مسیر Akt/PKB، جذب گلوکز را در بافت چربی افزایش و حساسیت به انسولین را بهبود می‌بخشد و از طریق مهار NF-κB باعث کاهش بیان سایتوکاین‌های التهابی[v] و افزایش سایتوکاین‌های ضدالتهابی می‌شود.[۱۱،۱۲] همچنین، امنتین-۱ با کاهش فعال‌سازی ماکروفاژهای پیش‌التهابی نوع M1،[۱۳] و کاهش چسبندگی لوکوسیت‌ها به اندوتلیوم، التهاب فراگیر را کاهش می‌دهد.[۱۴] کاهش سطح امنتین در شرایطی مانند چاقی، دیابت نوع ۲، سندرم متابولیک و بیماری‌های قلبی-عروقی گزارش شده و با افزایش التهاب فراگیر و اختلال عملکرد اندوتلیال همراه است.[۱۵،۱۶]

تمرین ورزشی به‌عنوان بخشی از راهبردهای غیردارویی مدیریت چاقی و اضافه‌وزن توصیه می‌شود. تمرین ورزشی با بهبود بخشیدن به ترکیب‌بدن، تغییر نیم‌رخ لیپیدی، افزایش مصرف انرژی و حفظ یا افزایش توده عضلانی، نقش مهمی در کنترل وزن و کاهش عوامل خطر متابولیک ایفا می‌کنند.[۱۷-۱۹] با وجود اهمیت امنتین-۱ به‌عنوان یک آدیپوکاین ضدالتهابی، داده‌های مربوط به پاسخ آن به تمرین ورزشی محدود و متناقض است؛ برخی مطالعات افزایش سطح امنتین-۱،[۲۰] و برخی عدم تغییر[۲۱] را در پاسخ به تمرینورزشی گزارش کرده‌اند. در این راستا، سارمی[vi] و همکاران در سال ۲۰۱۰ نشان دادند که ۱۲ هفته تمرین هوازی فزاینده موجب کاهش چربی بدن، بهبود نیم‌رخ لیپیدی، کاهش مقاومت به انسولین و افزایش غلظت امنتین-۱ در مردان میانسال چاق و دارای اضافه وزن گردید.[۲۲] در مقابل، نیک‌سرشت[vii] و همکاران (۲۰۱۶) نشان دادند که ۱۲ هفته تمرین اینتروال با شدت متوسط موجب بهبود شاخص‌های لیپیدی و عدم تغییر امنتین-۱ در مردان میانسال چاق می‌شود.[۲۳] در این راستا، امینی لاری و همکاران (۲۰۱۷) نشان دادند که ۱۲ هفته تمرین قدرتی تاثیری بر میزان امنتین-۱ در زنان میانسال مبتلا به دیابت نوع دو ندارد.[۱] بررسی مطالعات پیشین نشان می‌دهد که نوع، شدت و مدت تمرین، ویژگی‌های جمعیت مورد مطالعه و وضعیت متابولیکی پایه از مهم‌ترین دلایل ناهمگونی یافته‌ها هستند. مرور نظام‌مند شواهد موجود نشان می‌دهد که مطالعات پیشین اگرچه شواهد اولیه ارزشمندی درباره نقش بالقوه تمرین هوازی در تعدیل امنتین-۱ و برخی شاخص‌های متابولیکی ارائه کرده‌اند، اما از نظر روش‌شناختی با محدودیت‌های قابل توجهی همراه بوده‌اند. مهم‌ترین ضعف‌های این پژوهش‌ها شامل کم بودن حجم نمونه، نبود گروه شاهد مناسب، ناهمگونی در شدت و مدت تمرین، و فقدان کنترل عوامل مداخله‌گر است. همچنین بیشتر مطالعات بر جمعیت‌های چاق یا دیابتی متمرکز بوده و بررسی کافی در مورد پاسخ امنتین-۱ در افراد دارای اضافه‌وزنِ غیرچاق انجام نشده است. علاوه بر این، در بسیاری از پژوهش‌ها وضعیت التهابی و ترکیب بدن که می‌توانند بر تغییرات امنتین-۱ اثرگذار باشند، ارزیابی نشده‌اند. مجموعه این محدودیت‌ها، لزوم انجام مطالعات دقیق‌تر با روش استاندارد و جمعیت هدف مشخص را برجسته می‌کند.[۲] تمرکز بیشتر مطالعات با توجه به ویژگی لیپولیز تمرین هوازی، بیشتر به این نوع تمرین معطوف شده است، این در حالی است که تمرین مقاومتی می‌تواند با افزایش توده عضلانی، افزایش مصرف انرژی استراحتی، کاهش چربی احشایی، بهبود کنترل گلوکز و تنظیم مسیرهای التهابی، نقش بالقوه‌ای در تغییر سطوح ادیپوکاین‌ها داشته باشد.[۲۴] از آنجا که عضله اسکلتی خود یک بافت اندوکرین فعال است و تمرین مقاومتی می‌تواند پیام‌های متابولیک و التهابی متفاوتی نسبت به تمرین

i-Low-density Lipoprotein Cholesterol
ii-High-density Lipoprotein Cholesterol
iii-Adipokines
iv-Omentin
v-Inflammatory cytokines
vi-Saremi
vii-Nikseresht

هوازی ایجاد کند،[۲۵] بررسی اثر این نوع تمرین بر امنتین-۱ می‌تواند شکاف پژوهشی موجود را برطرف کرده و ابعاد جدیدی از مداخلات غیردارویی در اختلالات متابولیک را روشن سازد. بر این اساس، هدف مطالعه حاضر بررسی تأثیر تمرین مقاومتی پیشرونده بر سطوح امنتین-۱، مقاومت به انسولین، نیم‌رخ لیپیدی و شاخص‌های التهابی در مردان دارای اضافه‌وزن بود. فرض بر این بود که تمرین مقاومتی پیشرونده موجب افزایش سطح امنتین-۱ و بهبود شاخص‌های متابولیکی و التهابی می‌شود.

مواد و روش‌ها

این پژوهش از نوع نیمه‌تجربی و با طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون همراه با دو گروه آزمایش و شاهد انجام شد. مدل تحقیق از نوع تأثیرسنجی و ماهیت آن کاربردی بود. شرکت‌کنندگان مرد، در محدوده سنی ۲۵ تا ۳۵ سال و با نمایه توده بدنی (BMI)[i] بین ۲۵ و ۳۰ بودند. هیچ‌یک از آن‌ها در سه ماه قبل از شروع مطالعه در برنامه ورزشی منظم شرکت نکرده بودند و صرفاً به فعالیت‌های روزمره می‌پرداختند. قبل از شروع پژوهش، کلیه داوطلبان پرسش‌نامه سلامت و سوابق پزشکی را تکمیل و فرم رضایت‌نامه آگاهانه را امضا کردند. لازم به ذکر است که روش‌های بکارگرفته شده در این مطالعه مطابق با دستورالعمل‌های بیانیه هلسینکی انجام شد و مورد تأیید کمیته اخلاق دانشگاه آزاد اسلامی واحد همدان قرار گرفت (کد اخلاق: IR.IAU.H.REC.1402.121)، همچنین این مطالعه دارای کد کارآزمایی بالینی (IRCT20250827067019N1) از مرکز ثبت کارآزمایی بالینی ایران است و ثبت آن به‌صورت گذشته‌نگر انجام شده است.

برای انتخاب نمونه، اطلاعیه‌ای در دانشگاه آزاد اسلامی واحد همدان توزیع شد. از میان داوطلبان و بر اساس معیارهای ورود و خروج، ۳٤ مرد جوان واجد شرایط انتخاب شدند. حجم نمونه مطالعه با استفاده از نرم‌افزارجی پاور[ii] تعیین شد. با توجه به اثر متوسط تمرین مقاومتی بر سطح امنتین-۱ که از مطالعات پیشین مشابه استخراج گردید، سطح معنی‌داری α=۰/۰۵ و توان آماری ۸۰٪، حداقل ۱٦ نفر برای هر گروه لازم بود. با احتساب محدودیت‌های عملی و دسترسی به جمعیت هدف، تعداد انتخاب شده ۱۷ نفر در هر گروه تعیین گردید. معیارهای ورود شامل عدم ابتلاء به بیماری‌های مزمن؛ مانند دیابت، آسم، بیماری‌های قلبی-عروقی و اختلالات متابولیک، و عدم سابقه آسیب اسکلتی-عضلانی در دو ماه گذشته بود. همچنین معیارهای خروج شامل ابتلا به بیماری‌های عفونی، تنفسی یا آسیب‌های اسکلتی-عضلانی که مانع ادامه تمرین شود، و غیبت بیش از سه جلسه از ۲٤ جلسه تمرینی بود. پس از توضیح کامل اهداف و مراحل مطالعه، شرکت‌کنندگان آزادانه موافقت یا انصراف خود را اعلام کردند. شرکت‌کنندگان به صورت تصادفی در دو گروه شاهد (۳۳/۳±۳/۹ سال، n=۱۷)، و گروه تمرین مقاومتی (۳٤/۲±۳/۳ سال، n=۱۷) تقسیم شدند. برای انجام فرایند تصادفی‌سازی، ابتدا شرکت‌کنندگان بر اساس BMI همگن‌سازی شدند تا از توزیع یکنواخت این متغیر در گروه‌ها اطمینان حاصل شود. سپس با استفاده از جدول اعداد تصادفی استاندارد، به هر فرد یک کد شناسایی اختصاص داده شد و تخصیص افراد به گروه تمرین مقاومتی یا گروه شاهد به‌صورت کاملاً تصادفی و بدون دخالت پژوهش‌گر انجام گرفت. این روش، احتمال بروز سوگیری تخصیص و ایجاد هرگونه اختلاف نظام‌مند در ویژگی‌های پایه‌ای بین گروه‌ها را به حداقل می‌رساند. شرکت‌کنندگان به مدت ۱ هفته با محیط و حرکات و روش صحیح اجرای حرکات آشنا شدند و سپس ۱ تکرار بیشینه (1-RM)[iii] برای هر یک از تمرین داده شده تعیین شد. 1-RM برای هر حرکت تمرینی با استفاده از معادله برژینسکی[iv] ((تعداد تکرار×۰/۰۲۷۸) - ۱/۰۲۷۸)/ وزنه انتخابی=یک تکرار بیشینه) محاسبه شد[۲٦] در این روش، با استفاده از وزنه‌ای که شرکت‌کننده قادر به انجام ۱۰-٦ تکرار آن بود، محاسبه گردید. برای حفظ دقت شدت تمرین، آزمون ۱-RM هر دو هفته تکرار و بر اساس مقادیر جدید، بار تمرینی تنظیم شد. وزن و قد شرکت‌کنندگان در شرایط پابرهنه و با لباس سبک اندازه‌گیری شد و شاخص توده بدنی و نسبت دور کمر به دور باسن محاسبه گردید. دور کمر در وسط فاصله بین پایین‌ترین دنده و تاج خاصره اندازه‌گیری شد و دور باسن در پهن‌ترین قسمت ناحیه سرینی اندازه‌گیری شد. ضخامت چین پوستی در چهار ناحیه (دو سر بازو، سه سر بازو، زیر کتف و بالای خاصره) با

i-Body Mass Index
ii-G*Power

iii-1 Repetition Maximum
iv-Brzezinski

کولیس‌های چین پوستی هارپردن[i] ساخت کشور انگلستان اندازه‌گیری شد. میانگین ۳ اندازه‌گیری برای هر چین پوستی استفاده شد. درصد چربی بدن با توجه به ضخامت چین پوستی در چهار ناحیه طبق روش دورنین[ii] ارزیابی شد.[۲۷] افراد گروه شاهد در طول مطالعه سبک زندگی بی‌تحرک را حفظ کردند. بیست و چهار ساعت قبل از اولین جلسه تمرین، نمونه خون اولیه گرفته شد. برنامه تمرین به مدت ۸ هفته، سه جلسه در هفته (شنبه، دوشنبه و چهارشنبه)، هر جلسه ۷۵ دقیقه، با شدت ۶۰ تا ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه انجام شد. در طول ۸ هفته تمرین مقاومتی، شدت و حجم تمرین به‌صورت تدریجی افزایش یافت؛ به گونه‌ای که چهار هفته اول با شدت ۶۰ تا ۶۵٪ 1-RM و چهار هفته دوم با شدت ۷۵ تا ۸۰٪ 1-RM انجام شد. هر جلسه شامل ۳ ست در ۷ ایستگاه (پرس سینه، باز شدن زانو، خم شدن بازو، خم شدن زانو، کشش پشت به پایین، باز شدن بازو، دراز و نشست) بود. جلسات تمرینی در قالب تمرین مقاومتی و با تناوب بین حرکات بالاتنه و پایین‌تنه و همچنین حرکات چند مفصلی در ابتدای حرکات ارائه شد. زمان فعالیت در هر ایستگاه ۶۰-۴۵ ثانیه، استراحت بین ایستگاه‌ها ۶۰-۳۰ ثانیه و بین ست‌ها ۱۸۰-۱۲۰ ثانیه بود. جلسات شامل گرم کردن ۱۵-۱۰ دقیقه‌ای، تمرین مقاومتی و سردکردن ۱۰ دقیقه‌ای بود. تمام جلسات تمرینی زیر نظر یک مربی متخصص فیزیولوژی ورزش که در برنامه مطالعه آموزش دیده بود، اجرا شد. وظایف مربی شامل کنترل درستی روش اجرای حرکات، نظارت بر رعایت شدت تجویز شده بر اساس درصدی از 1-RM، اطمینان از رعایت زمان استراحت بین ست‌ها، و ثبت هرگونه علائم خستگی یا عدم تحمل تمرین توسط شرکت‌کنندگان بود. به‌منظور جلوگیری از تأثیر فعالیت بدنی اضافی، شرکت‌کنندگان موظف بودند از انجام هرگونه فعالیت ورزشی ساختاریافته خارج از برنامه خودداری کنند. علاوه بر این، در ابتدای هر جلسه، شرکت‌کنندگان درباره فعالیت‌های اخیر خود پرسش شده و اطلاعات در فرم پایش پایبندی ثبت گردید. لازم به ذکر است که پایبندی شرکت‌کنندگان به برنامه تمرینی از طریق ثبت حضور در هر جلسه کنترل شد. شرکت‌کنندگانی که حداقل ۸۵٪ جلسات تمرین را حضور نداشتند، از تحلیل نهایی کنار گذاشته شدند. میزان پایبندی به‌صورت درصدی از تعداد جلسات حضور نسبت به کل جلسات برنامه‌ریزی‌شده محاسبه شد. جزئیات برنامه تمرینی در جدول ۱ نشان داده شده است.

جدول ۱- برنامه تمرین مقاومتی در طی ۸ هفته تمرین

هفته	تکرار ست	تعداد ست	مدت زمان بین ایستگاه‌ها (ثانیه)	مدت زمان استراحت بین ست‌ها (ثانیه)	شدت تمرین (1-RM٪)
۱	۸	۳	۶۰-۳۰	۱۲۰	٪۶۰
۲	۸	۳	۶۰-۳۰	۱۲۰	٪۶۰
۳	۸	۳	۶۰-۳۰	۱۴۰	٪۶۵
۴	۸	۳	۶۰-۳۰	۱۴۰	٪۶۵
۵	۱۰	۳	۶۰-۳۰	۱۶۰	٪۷۵
۶	۱۰	۳	۶۰-۳۰	۱۶۰	٪۷۵
۷	۱۲	۳	۶۰-۳۰	۱۸۰	٪۸۰
۸	۱۲	۳	۶۰-۳۰	۱۸۰	٪۸۰

1-RM: یک تکرار بیشینه

لازم به ذکر است که دو نفر از شرکت‌کنندگان گروه شاهد به علت ابتلاء به بیماری مزمن عفونی از تحقیق خارج شدند. برای کنترل اثرات احتمالی تغییرات رژیمی، از شرکت‌کنندگان خواسته شد الگوی غذایی معمول خود را طی کل دوره پژوهش حفظ کنند. شرکت‌کنندگان از مصرف مکمل‌های غذایی، نوشیدنی‌های پرفشار کافئین و وعده‌های غذایی غیرمعمول پرکالری منع شدند. یادداشت‌های غذایی توسط کارشناس تغذیه بررسی شده و در صورت مشاهده تغییرات قابل توجه، شرکت‌کنندگان برای حفظ ثبات رژیم غذایی راهنمایی شدند. همچنین، از شرکت‌نندگان خواسته شد که حداقل ۷۲ ساعت قبل از نمونه‌گیری خون در حالت پایه و بعد از تمرین، رژیم غذایی و میزان کالری دریافتی مشابهی مصرف کنند. در دو مرحله (پیش‌آزمون و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین) پس از ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه و بین ساعت ۸-۷ صبح، ۵ میلی‌لیتر خون از ورید بازویی در حالت نشسته گرفته شد و در لوله‌های حاوی ضد انعقاد ریخته شد. نمونه‌ها در دمای اتاق به مدت ۱۵ دقیقه با ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شدند و نمونه‌های پلاسما در دمای ۴۰ °C- تا زمان بررسی (کمتر از ۱ ماه) نگهداری شد. غلظت امنتین-۱ (با میزان حساسیت ۰/۳۹ نانوگرم بر میلی‌لیتر) و عوامل التهابی hs-CRP (با میزان حساسیت ۰/۳۹ نانوگرم بر میلی‌لیتر)، عامل نکروزدهنده تومور آلفا[iii] (TNF-α) (با میزان حساسیت ۱/۹۵ پیکوگرم بر میلی‌لیتر)، اینترلوکین-۶ (IL-6) (با میزان حساسیت ۲/۴۵ پیکوگرم بر میلی‌لیتر) و نیتریک‌اکساید (با میزان حساسیت ۰/۳۹ واحد بین‌الملل بر

i-Harpenden Skinfold Calipers
ii-Durnin
iii-Tumor Necrosis Factor

میلی‌لیتر) به روش الایزا و با استفاده از کیت‌های انسانی شرکت کوسابیو بایوتک[i] ساخت کشور چین بر اساس دستورالعمل شرکت سازنده اندازه‌گیری شد. غلظت تری‌گلیسیرید[ii](TG)، کلستـرول تام[iii](TC) و لیپوپروتئین پرچگال با استفاده از کیت‌های تشخیصی شرکت پارس آزمون با دقت بالا اندازه‌گیری شد. ضرایب تغییرات درون و بین سنجشی برای این متغیرها کمتر از ۵٪ بود. لازم به ذکر است که سطح LDL-C با استفاده از فرمول فریدوالد ((LDL-C=TC–HDL-C–(TG/5)) محاسبه شد و میزان مقاومت به انسولین نیز از طریق معادله HOMA-IR محاسبه گردید. همچنین، جهت سنجش اسیدهای چرب آزاد[iv](FFA) از کیت‌های آنزیمی رنگ‌سنجی[v] استفاده شد.

روش‌های آماری

تحلیل آماری داده های حاصل از پژوهش با نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۲ صورت گرفت. ابتدا نرمال بودن داده‌ها توسط آزمون شاپیر-ویلک[vi] مورد تایید قرار گرفت. برای تحلیل‌های آماری از تحلیل کوواریانس (ANCOVA) با کنترل مقادیر پیش‌آزمون به‌عنوان کوواریت استفاده شد. داده‌ها به صورت میانگین±انحراف معیار گزارش شدند و سطح معناداری کمتر یا مساوی ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

شاخص‌های تن‌سنجی

همان‌طور که در جدول ۲ نشان داده شده است مقایسه شاخص‌های تن‌سنجی حاکی از عدم تفاوت معنادار شاخص توده بدن و وزن بدن در بین دو گروه در قبل و پس از مداخله پژوهشی بود، اما شاخص‌های دور کمر به دور باسن و همچنین درصد چربی بدن بین دو گروه تفاوت معناداری داشت. دور کمر به دور باسن و همچنین درصد چربی بدن در پاسخ به ۸ هفته تمرین مقاومتی به طور معناداری کاهش یافت.

تغییرات نیم‌رخ لیپیدی

یافته قابل توجه در این پژوهش کاهش شاخص‌های کلسترول تام، تری‌گلیسیرید، کلسترول و LDL در هر دو گروه تمرینی و شاهد بود. لازم به ذکر است که میزان کاهش شاخص‌های فوق در گروه تمرینی به طور معناداری بیشتر از گروه شاهد بود. در گروه شاهد شاخص‌های کلسترول، تری‌گلیسرید و LDL-C در گروه شاهد به میزان ۱٪ کاهش یافت که این میزان تغییر از نظر آماری معنادار بود اما در گروه تمرینی کلسترول، تری‌گلیسرید و LDL-C به ترتیب به ۱۲، ۱۹ و ۱۰ درصد در پاسخ به هشت هفته تمرین مقاومتی کاهش یافت. از طرفی میزان HDL-C در گروه شاهد به میزان ۱۰ درصد کاهش یافت، این در حالی است که در پاسخ به تمرین مقاومتی به میزان ۱۳ درصد افزایش یافت. میزان اسید چرب آزاد در قبل از مداخله بین دو گروه متفاوت بود. در قبال ۸ هفته بی تمرینی میزان FFA در گروه شاهد به میزان ٤ درصد ($p<۰/۰۰۱$) افزایش پیدا کرد، اما در پاسخ به ۸ هفته تمرین مقاومتی میزان FFA به میزان ۱۰٦ درصد ($p<۰/۰۰۱$) افزایش یافت.

تغییرات امنتین-۱

نتایج تحلیل کواریانس نشان داد که میزان امنتین قبل از مداخله به عنوان کواریانت در بین دو گروه تفاوت معناداری داشت ($F=۱۹/۹۵$، $p\leq۰/۰۰۱$، $\eta^2=۰/٤۰۸$). همچنین اثر گروه بر متغیر وابسته پس از کنترل سطح اولیه معنادار بود ($F=۹۷/۰۲$، $p\leq۰/۰۰۱$، $\eta^2=۰/۷۷$). تغییرات درون گروهی نشان داد که پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی سطح امنتین-۱ نسبت به قبل از شروع تمرین به طور معناداری کاهش پیدا کرد ($p\leq۰/۰۰۱$). مقایسه بین دو گروه نشان داد که سطح امنتین در گروه تمرینی پس از تمرین مقاومتی به طور معناداری کمتر از گروه شاهد بود (شکل ۱).

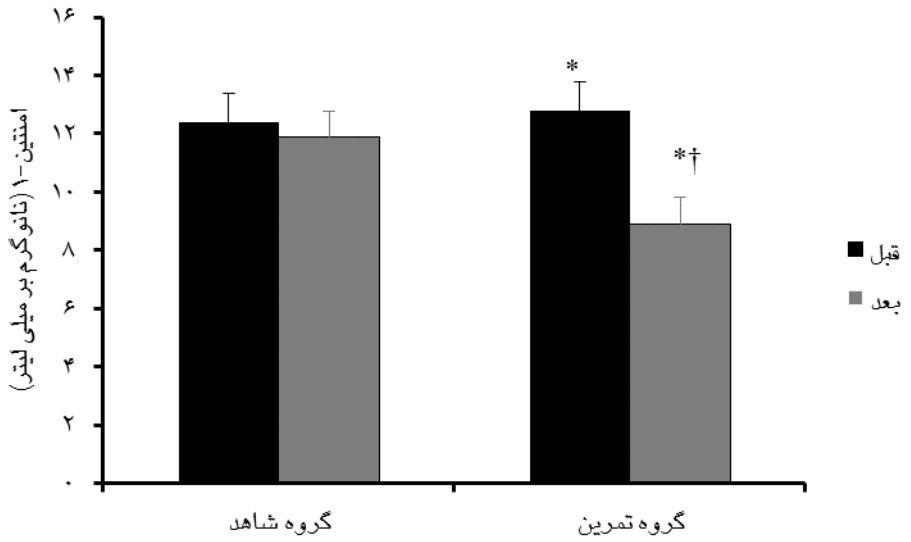
تغییرات عامل نکروزدهنده تومور آلفا

نتایج تحلیل آماری نشان داد که سطح اولیه TNF-α در بین دو گروه تفاوت معناداری داشت ($F=۱۹۸/۳$، $p\leq۰/۰۰۱$، $\eta^2=۰/۸۷۲$). با کنترل سطح اولیه TNF-α به عنوان کواریانت، میزان TNF-α پس از تمرین در گروه آزمون به طور معناداری کمتر از گروه شاهد بود ($F=۱۹۱/۹۷$، $p\leq۰/۰۰۱$، $\eta^2=۰/٦۲٤$). که این نشان می‌دهد تمرین مقاومتی موجب کاهش TNF-α در مردان جوان دارای اضافه وزن می‌شود (شکل ۲).

i-Cusabio Biotech
ii-Triglyceride
iii-Total Cholesterol
iv-Free Fatty Acids
v-Enzymatic Colorimetric Assay
vi-Shapiro-Wilk Test

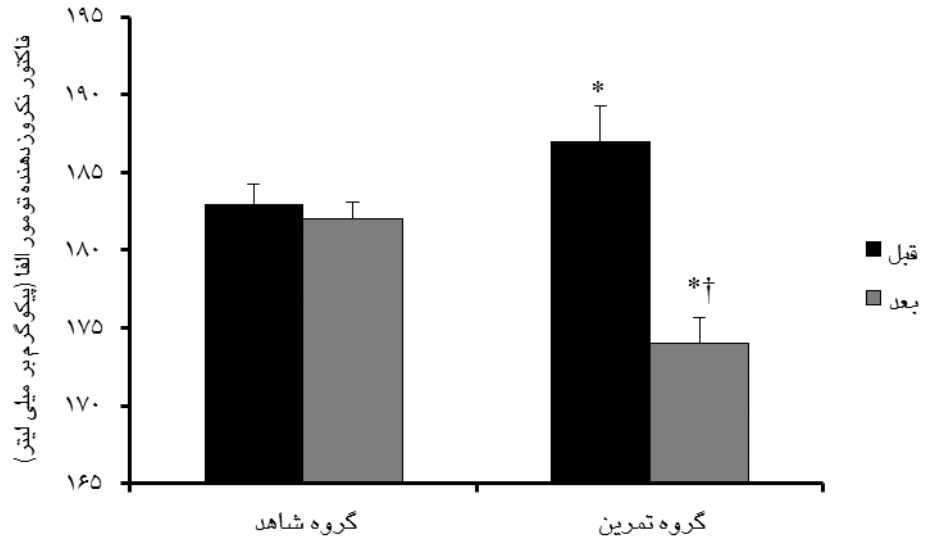
جدول ۲- شاخص‌های تن‌سنجی و نیم‌رخ لیپیدی در گروه‌های مورد مطالعه در قبل و پس از مداخله تحقیق

شاخص	گروه	پیش آزمون میانگین±انحراف معیار	پس آزمون میانگین±انحراف معیار	t	p درون گروهی	درصد تغییرات	p بین گروهی	F	η^2
شاخص توده بدن	شاهد	۲۹/۳±۱/۵	۲۹/۶±۱/۲	۱/۱	۰/۷	٪۱	۰/۳٤	۲/۳۷	٪۱۳۲
(کیلوگرم بر مترمربع)	تمرین	۲۹/۱±۱/۷	۲۹/۹±۱/۹	۲/۳	۰/۲۵	٪۲			
دور کمر به دور باسن (متر)	شاهد	۱/۳۳±۰/۸	۱/۰۶±۰/۷	۲۳/٤۳	۰/۰۱	-٪۲۰	۰/۰۰۱	۱۷/۱۹	۰/٤۵
	تمرین	۱/۵۸±۰/۲	۰/۹۹±۰/۶	۸۱/٤۸	۰/۰۰۰۱	-٪۳۷			
وزن بدن (کیلوگرم)	شاهد	۹۵±۳/۲۶	۹٤±۲/۰۹	۱/۲	۰/۷	-٪۱	۰/۱	۰/۸۹	۰/۲۱
	تمرین	۹۷±۳/۱	۹۹±۳/۷۲	۰/۸۷	۰/۱	٪۲			
درصد چربی بدن(درصد)	شاهد	۱۹/۱۱±۱/۸	۱۸/۰۶±۱/۷	۳/٤	۰/۳٤	-٪۵/۵	۰/۰۱	۳۱/۲۵	۰/٤۵۱
	تمرین	۲۰/۳±۱/۲	۱۷/۵۱±۱/۶	۲۶/۱٤	۰/۰۰۱	-٪۱۳/۷			
کلسترول تام	شاهد	۲٤۵/۲±۲۵/۵	۲٤۱±۲۶	۸/٤۹	۰/۰۰۰۱	-٪۱	۰/۰۰۱	۵۱/۰۷	٪۶۳۸
(میلی گرم بر دسی لیتر)	تمرین	۲۱٤/۳±۱۹/۱۷	۱۸۹/٤±۱۳/۷	۸/۵	۰/۰۰۰۱	-٪۱۲			
تری‌گلیسیرید	شاهد	۲۵۵/٤±۲۱/۲	۲۵۱/٤±۲۱	۱۱/٤۱	۰/۰۰۰۱	-٪۱	۰/۰۰۱	۳٤/۳۶	۰/۵٤۲
(میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	تمرین	۲۳۸/۵±۱۹	۱۹۳/۲±۲۶/۶	۶/۱	۰/۰۰۰۱	-٪۱۹			
لیپوپروتئین پرچگال (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	شاهد	۳۳/۵۳±۲/۵	۳۰±۲/۲	۱٤/۹	۰/۰۰۰۱	-٪۱۰	۰/۰۰۱	۲۷۲/۰۵	٪۹۰٤
	تمرین	۳۱/۶±۱/۶	۳۵/٤±۱/۸	-۱۲/۲	۰/۰۰۰۱	٪۱۳			
لیپوپروتئین کم‌چگال	شاهد	۲۰۵/۶±۳۹/٤	۲۰۲/۲±۳۹/۲	۸/۲٤	۰/۰۰۰۱	-٪۱	۰/۰۰۵	۹/۱۱	٪۲۳۹
(میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	تمرین	۱۳۲/٤±۳/۵	۱۱۹/۲±۸/۷	۷/٤	۰/۰۰۰۱	-٪۱۰			
اسید چرب آزاد	شاهد	۰/۶۲±۰/۰۳	۰/۶۵±۰/۰۲	۱/۳۷	۰/۱۹	٪٤	۰/۰۰۱	۱۱۸/۸۲	٪۸۰٤
(میلی‌مول در لیتر)	تمرین	۰/۶٤±۰/۰٤	۱/۳۲±۰/۲٤	-۱۲/۵	۰/۰۰۰۱	٪۱۰۶			



شکل ۱- کاهش امنتین-۱ در پاسخ به تمرین مقاومتی

* تفاوت معنادار نسبت به گروه شاهد.† تفاوت معنادار نسبت به پیش آزمون. داده‌ها به صورت میانگین±انحراف معیار گزارش شده است.

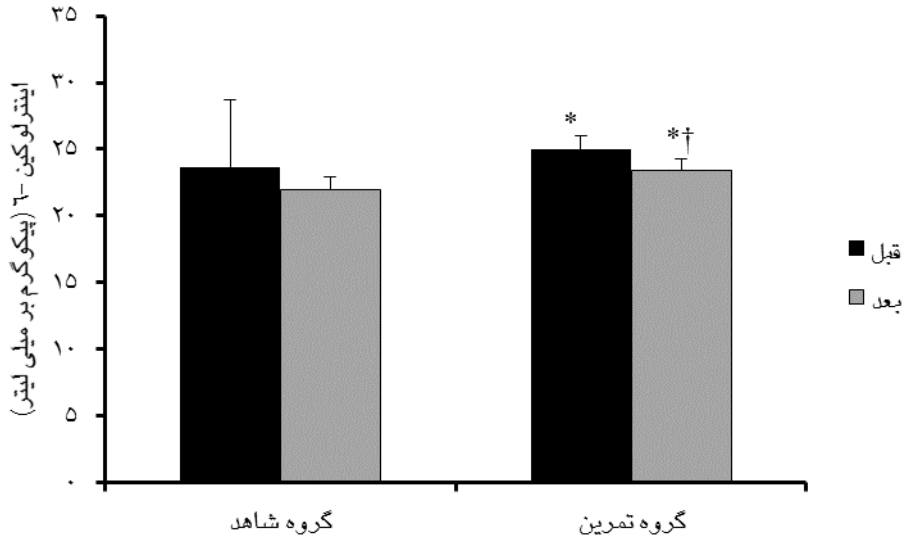


شکل۲- تغییرات سطح عامل نکروزدهنده تومور آلفا در پاسخ به تمرین مقاومتی

* تفاوت معنادار نسبت به گروه شاهد.† تفاوت معنادار نسبت به پیش آزمون. داده‌ها به صورت میانگین±انحراف معیار گزارش شده است.

تغییرات اینترلوکین-۶

همان‌طور که در شکل ۳ نشان داده شده است، سطح IL-6 در قبل از شروع برنامه تمرینی بین دو گروه تفاوت معناداری داشت (F=۱۰/۹ ،p≤۰/۰۰۳ ،η²=۰/۲۷٤). سطح IL-6 در گروه تمرین در پاسخ به ۸ هفته تمرین مقاومتی به طور معناداری نسبت به قبل از تمرین کاهش پیدا کرد (p≤۰/۰۰۱، t= ۹/۱۲). همچنین نتایج تحلیل ANCOVA نشان داد که میزان IL-6 در گروه تمرینی به طور معناداری کمتر از گروه شاهد می‌باشد (F=۱٤/٤ ،p≤۰/۰۰۱ ،η²=۰/۳۳۲).

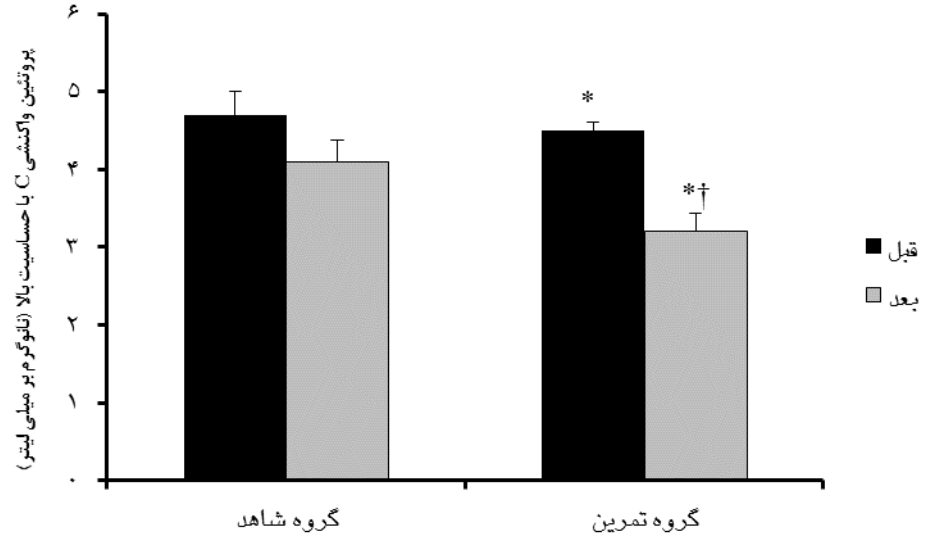


شکل۳- تغییرات سطح اینترلوکین-۶ در پاسخ به تمرین مقاومتی

* تفاوت معنادار نسبت به گروه شاهد.† تفاوت معنادار نسبت به پیش آزمون. داده‌ها به صورت میانگین±انحراف معیار گزارش شده است.

تغییرات پروتئین واکنشی C با حساسیت بالا

سطح پایه hs-CRP در دو گروه تفاوت معناداری داشت ($F=۴۲/۶۹$ ،$p\leq۰/۰۰۱$ ،$\eta^2=۰/۵۹۵$). تغییرات درون گروهی نشان داد که تمرین مقاومتی به مدت ۸ هفته موجب کاهش سطح **hs-CRP** نسبت به قبل از شروع تمرین گردید ($p\leq۰/۰۰۱$). با کنترل سطح اولیه hs-CRP، نتایج تحلیل کواریانس نشان داد که میزان hs-CRP پس از تمرین در گروه تمرینی به طور معناداری کمتر از گروه شاهد بود ($F=۳۲/۸۶$ ،$p\leq۰/۰۰۱$ ،$\eta^2=۰/۵۳۱$).

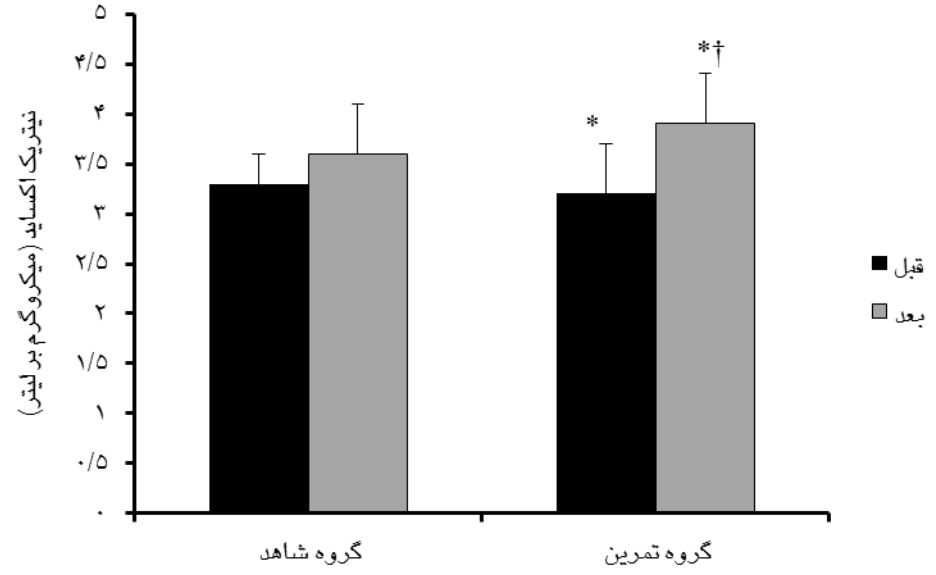


شکل۴- تغییرات سطح پروتئین واکنشی C با حساسیت بالادر پاسخ به هشت هفته تمرین مقاومتی

* تفاوت معنادار نسبت به گروه شاهد.† تفاوت معنادار نسبت به پیش آزمون. داده‌ها به صورت میانگین±انحراف معیار گزارش شده است.

تغییرات نیتریک اکساید

سطح اولیه نیتریک اکساید بین دو گروه متفاوت بود ($F=۳۹/۶$ ،$p\leq۰/۰۰۱$ ،$\eta^2=۰/۵۷۷$). سطح نیتریک اکساید در گروه تمرینی در پاسخ به تمرین مقاومتی به طور معناداری افزایش یافت ($t=-۶/۹۲$ ،$p\leq۰/۰۰۱$). همچنین با در نظر گرفتن سطح اولیه نیتریک اکساید به عنوان کواریانت، نتایج تست ANCOVA نشان داد که پس از تمرین سطح نیتریک اکساید در گروه تمرینی کمتر از گروه شاهد می‌باشد ($F=۸/۷۷$ ،$p=۰/۰۰۶$ ،$\eta^2=۰/۲۳۲$) (شکل ۵).

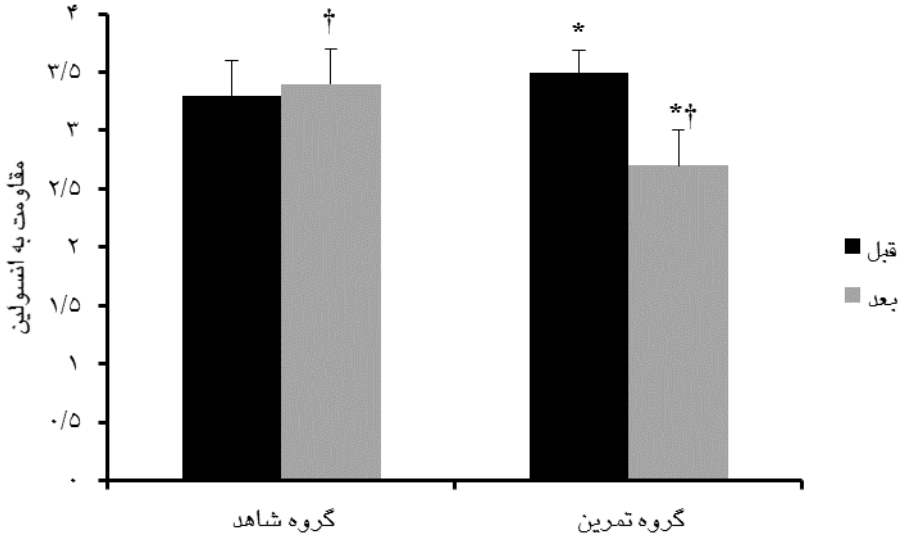


شکل ۵- افزایش نیتریک اکساید در پاسخ به هشت هفته تمرین مقاومتی

* تفاوت معنادار نسبت به گروه شاهد.† تفاوت معنادار نسبت به پیش آزمون. داده‌ها به صورت میانگین±انحراف معیار گزارش شده است.

شاخص مقاومت به انسولین

سطح اولیه شاخص مقاومت به انسولین در قبل از شروع مداخله ورزشی بین دو گروه متفاوت بود (η^2=۰/۵۵۲، F=۳۵/۷، p≤۰/۰۰۱). تمرین قدرنی به مدت ۸ هفته موجب کاهش شاخص مقاومت به انسولین نسبت به قبل از شروع تمرین شده بود (p≤۰/۰۰۱، t=۱۰/۰۵)، این در حالی بود که HOMA-IR در گروه شاهد پس از ۸ هفته بی‌تحرک ماندن نسبت به قبل از شروع مداخله به طور معناداری افزایش یافت (p≤۰/۰۰۱، t= -۵/٦). با در نظر گرفتن سطح اولیه HOMA-IR به عنوان کواریانت، میزان مقاومت به انسولین در گروه تمرینی به طور چشمگیری کمتر از گروه شاهد بود (F=۱۰۳/۹٦، p≤۰/۰۰۱، η^2=۰/۷۸۲) (شکل ٦).



شکل ۶- کاهش شاخص مقاومت به انسولین در پاسخ به هشت هفته تمرین مقاومتی

* تفاوت معنادار نسبت به گروه شاهد.† تفاوت معنادار نسبت به پیش آزمون. داده‌ها به صورت میانگین±انحراف معیار گزارش شده است.

همبستگی بین تغییرات امنتین-۱ با شاخص‌های متابولیکی و التهابی

نتایج همستگی پیرسون (جدول ۳) نشان داد که تغییرات امنتین-۱ ارتباط مثبت و معناداری با تغییرات تری‌گلیسرید (p=۰/۰۱۳، r= ۰/٤۳٦)، کلسترول تام (p=۰/۰۰۰۱، r= ۰/۷٦۷)، LDL-C (p=۰/۰۰۱، r=۰/٥٤٦)، hs-CRP (p=۰/۰۰۰۱، r=۰/٦٥۳)، TNF-α (p=۰/۰۰۰۱، r=۰/۷٥۲) و شاخص مقاومت به انسولین (p=۰/۰۰۰۱، r= ۰/٦۹۰) دارد. از طرفی، تغییرات امنتین-۱ با تغییرات HDL-C (p=۰/۰۰۰۱، r= -۰/۷۹٤)، نیتریک اکساید (p=۰/۰۱٤، r= -۰/٤۳۲) و اسید چرب آزاد (p=۰/۰۰۰۱، r= -۰/۷۸۰) ارتباط معکوس و معناداری داشت. همچنین، ارتباطی بین تغییرات امنتین-۱ با تغییرات IL-6 وجود نداشت (p=۰/۹، r= -۰/۲۳۰). نکته قابل توجه این‌که به تفکیک گروه‌های مورد مطالعه، تغییرات امنتین-۱ با تغییرات هیچ‌کدام از شاخص‌های متابولیکی و التهابی ارتباط معناداری وجود نداشت (جدول ٤).

جدول ۳- همبستگی تغییرات (Δ) امنتین-۱ با تغییرات شاخص‌های متابولیکی و التهابی در مردان دارای اضافه وزن

شاخص	ΔTG	ΔColo	ΔLDL-C	ΔHDL-C	ΔIL-6	ΔCRP	ΔTNF-α	ΔHOMA	ΔNO	ΔFFA
r	۰/۴۳٦	۰/۷٦۷	۰/٥۴٦	-۰/۷۹٤	-۰/۲۳۰	۰/٦٥۳	۰/۷٥۲	۰/٦۹۰	-۰/۴۳۲	-۰/۷۸۰
سطح معناداری	۰/۰۱۳	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۰۰۱	۰/۹	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۱	۰/۰۱٤	۰/۰۰۰۱

جدول ۴- همبستگی تغییرات (Δ) امنتین-۱ با تغییرات شاخص‌های متابولیکی و التهابی در مردان دارای اضافه وزن در گروه تمرینی

شاخص	ΔTG	ΔColo	ΔLDL-C	ΔHDL-C	ΔIL-6	Δhs-CRP	ΔTNF-α	ΔHOMA	ΔNO	ΔFFA
r	-۰/۴	۰/۳۳	-۰/۹٦	۰/۱۹۸	-۰/۱۱۸	۰/۱۹۱	۰/۳۱۰	-۰/۳۰٦	-۰/۱۹۲	-۰/۰٦٦
سطح معناداری	۰/۱۰۸	۰/۱۹٦	۰/۷۱	۰/۴۴	۰/٦٥	۰/۴٦	۰/۲۲	۰/۲۳	۰/۴٦	۰/۸

ΔTG: تغییرات تری‌گلیسرید، ΔColo: تغییرات کلسترول، ΔLDL-C: تغییرات لیپوپروتئین کم چگال، ΔHDL-C: تغییرات لیپوپروتئین پرچگال، ΔIL-6: تغییرات اینترلوکین-٦، Δhs-CRP: تغییرات پروتئین واکنشی C با حساسیت بالا، ΔTNF-α: تغییرات عامل نکروزدهنده تومور آلفا، ΔHOMA: تغییرات حساسیت به انسولین، ΔNO: تغییرات نیتریک اکساید، ΔFFA: تغییرات اسید چرب آزاد.

بحث

تمرین مقاومتی یک روش تمرینی زمان‌کارآمد برای بهبود آمادگی عضلانی-اسکلتی و قلبی-عروقی محسوب می‌شود. انجمن دیابت آمریکا تمرین مقاومتی را به عنوان یک جزء حیاتی از یک برنامه تمرینی به رسمیت شناخته است.[۲۸] با این‌حال، نقش سودمند تمرین مقاومتی در افراد مبتلا به چاقی و اضافه وزن هنوز به‌طور کامل شناخته نشده است. مطالعه حاضر به بررسی اثرات کاهشی تمرین مقاومتی پیشرونده به مدت ۸ هفته بر شاخص‌های التهابی و عوامل خطر قلبی-متابولیک در مردان جوان دارای اضافه وزن پرداخت. به طور خلاصه یافته‌های این پژوهش نشان داد که ۸ هفته تمرین مقاومتی علی‌رغم عدم تغییر شاخص توده بدنی و وزن بدن، میزان درصد چربی بدن و نسبت دور کمر به دور باسن را به طور معناداری کاهش داد. همچنین، تمرین مقاومتی موجب کاهش شاخص‌های لیپیدی کلسترول، تری‌گلیسرید و LDL-C گردید. در مقابل، میزان FFA در گردش خون، سطح HLD و نیتریک اکساید را افزایش داد. از طرفی، شاخص‌های التهابی IL-6، TNF-α و hs-CRP کاهش پیدا کرد. همچنین سطح امنتین -۱ نیز کاهش پیدا کرد. این تغییرات در راستای کاهش مقاومت به انسولین در جوانان مبتلا به اضافه وزن در پاسخ به هشت هفته تمرین مقاومتی بود.

در راستای یافته‌های این پژوهش کلاهدوزی[i] و همکاران در سال ۲۰۱۹ نشان دادند که هشت هفته تمرین مقاومتی با شدت ٦٥ تا ٨٥ درصد یک تکرار بیشینه، موجب کاهش دور کمر به دور باسن، بهبود نیم‌رخ لیپیدی و کاهش مقاومت به انسولین در مردان جوان چاق می‌شود. در این پژوهش نشان داده شد که میزان کمرین به طور معناداری کاهش پیدا کرد، اما میزان hs-CRP و اپلین تغییری نکرد.[۵] از طرفی، گاو[ii] و همکاران (۲۰۲٤) نشان دادند که ۱۲ هفته تمرین هوازی و تمرین قدرتی هر دو موجب افزایش حساسیت به انسولین و کاهش التهاب در افراد جوان مبتلا به سندروم متابولیک می‌شود. این محققین نشان دادند که در پاسخ به هر دو نوع تمرین هوازی و قدرتی امنتین-۱ افزایش پیدا کرده بود که این میزان افزایش در پاسخ به تمرین هوازی بیشتر بود.[۲۹]

همچنین، زهساز[iii] و همکاران در سال ۲۰۱٦ نشان دادند که ١٦ هفته تمرین هوازی موجب بهبود حساسیت به انسولین و کاهش وزن همراه با افزایش غلظت امنتین-۱ در در نوجوانان چاق گردید.[۱۰] در این راستا، اورقی[iv] و همکاران در سال ۲۰۱۷ نشان دادند که ۸ هفته تمرین تناوبی با شدت بالا هم در افراد چاق و دارای اضافه وزن و هم در افراد با وزن نرمال موجب افزایش امنتین- ۱پلاسما گردید. نکته قابل توجه در این پژوهش بهبود حساسیت به انسولین در افراد چاق و دارای اضافه وزن و عدم تغییر حساسیت به انسولین در پاسخ به تمرین تناوبی در مردان دارای وزن نرمال بود. همچنین این محققین نشان دادند که همبستگی معکوسی بین سطح امنتین-۱ پلاسما و غلظت LDL-C و درصد چربی بدن وجود دارد.[۲]

اضافه وزن و چاقی باعث التهاب خفیف می‌شود که منجر به عدم تعادل در ترشح آدیپوکاین‌ها می‌شود. این به نوبه خود، حساسیت به انسولین را کاهش داده و التهاب را افزایش می‌دهد. مطالعات قبلی بر این باور هستند که حلقه گم شده در ارتباط بین بافت چربی و تنظیم هومئوستاز گلوکز، آدیپوکاین امنتین-۱ می‌باشد. تنظیم امنتین-۱ در بافت چربی چند عاملی است و نقش دقیق آن در متابولیسم گلوکز و انرژی به خوبی شناخته نشده است. برخلاف یافته‌های این پژوهش مطالعات قبلی که از تمرین هوازی و تناوبی استفاده کرده بودند افزایش غلظت امنتین-۱ را گزارش کرده‌اند.[۲،۱۰] این اختلاف ممکن است تا حدودی با چاقی یا وضعیت سلامتی شرکت‌کنندگان، سن آن‌ها و تفاوت در شدت، حجم، نوع یا مدت تمرین ورزشی توضیح داده شود. برخی از مطالعات افزایش سطح امنتین-۱ پس از تمرین را ناشی از کاهش بافت چربی می‌دانند، این در حالی است که برخی مطالعات افزایش امنتین-۱ را هم‌زمان با عدم تغییر بافت چربی و مقاومت به انسولین در پاسخ به تمرین ورزشی ذکر کرده‌اند،[۲۱] این احتمال وجود دارد که تمرین مقاومتی از طریق تحریک افزایش تولید مایوکاین‌هایی مانند آیریزین، بر بافت‌های مختلفی از جمله بافت چربی عمل می‌کنند و بر متابولیسم گلوکز و لیپید و تعادل انرژی تأثیر می‌گذارند. در این زمینه در یک مطالعه فرا تحلیل نشان داده شد که تمرین مقاومتی موجب افزایش آیریزین در گردش خون می‌شود.[۳۰]

i-Kolahdouzi
ii-Gao
iii-Zehsaz
iv-Ouerghi

این فرضیه مطرح است که آزادسازی میوکاین‌ها از فیبرهای عضلانی ناشی از ورزش ممکن است ترشح امنتین-۱ توسط بافت چربی را تعدیل کند.[۲۰] بنابراین، مشخص نیست که آیا امنتین-۱ در نتیجه خود تمرین تغییر می‌یابد یا در نتیجه بهبود ترکیب بدن. در پژوهش حاضر، کاهش سطح امنتین-۱ در حالی رخ داد که شاخص‌های متابولیکی شامل حساسیت به انسولین و نیم‌رخ لیپیدی بهبود یافتند؛ این الگو تاحدی غیرمنتظره بود، زیرا بیشتر مطالعات افزایش یا عدم تغییر امنتین-۱ را پس از تمرین گزارش کرده‌اند. چندین سازوکار می‌توانند این پدیده را توجیه کنند. نخست، تمرین مقاومتی می‌تواند موجب یک پاسخ التهابی حاد کوتاه‌مدت شود که موقتاً ترشح برخی آدیپوکاین‌ها از جمله امنتین-۱ را کاهش دهد. دوم، شواهدی وجود دارد که بافت عضلانی فعال ممکن است در طول یا پس از تمرین، جذب یا مصرف بیشتری از امنتین داشته باشد؛ بنابراین کاهش سرمی می‌تواند ناشی از انتقال بافتی باشد نه کاهش تولید. سوم، ماهیت تمرین مقاومتی با تمرین هوازی متفاوت است و برخی مطالعات نشان داده‌اند که پاسخ امنتین ممکن است به نوع انقباض، شدت و میزان آسیب عضلانی وابسته باشد.[۳۱] چهارم، اگرچه درصد چربی بدن کاهش یافت، اما احتمال دارد تغییرات در اندازه آدیپوسیت‌ها یا الگوی ترشحی بافت چربی احشایی موجب کاهش تولید امنتین شده باشد.[۳۲] در مجموع، به نظر می‌رسد بهبود شاخص‌های متابولیکی لزوماً با افزایش امنتین-۱ همسو نیست و تنظیم این آدیپوکاین ممکن است از مسیرهایی مستقل از تغییرات متابولیکی عمومی انجام شود.[۲]

دیگر یافته مهم این پژوهش این بود که سطح التهاب و شاخص‌های لیپیدی در افراد جوان دارای اضافه وزن در پاسخ به تمرین مقاومتی کاهش می‌یابد. این نوع تمرین احتمالاً باعث سازگاری مسیر اکسیداتیو می‌شود و در نتیجه اکسیداسیون لیپیدها را افزایش داده و نیمرخ لیپیدی را کاهش می‌دهد. اگرچه سازوکارهای تأثیر تمرین ورزشی بر نیم‌رخ لیپیدی هنوز مشخص نیست، اما به نظر می‌رسد تمرین ورزشی توانایی عضلات را در اکسیداسیون لیپید افزایش می‌دهد که منجر به کاهش غلظت لیپیدهای پلاسما می‌شود. این سازوکارها ممکن است شامل افزایش لسیتین-کلسترول آسیل ترانسفراز؛ (آنزیم مسئول انتقال استر HDL-C) پس از ورزش و افزایش فعالیت لیپوپروتئین لیپاز دخیل در متابولیسم لیپید باشد که توانایی فیبرهای عضلانی را در اکسیداسیون لیپیدهای پلاسما مانند تری‌گلیسرید و کلسترول VLDL-C افزایش می‌دهد.[۳۳] همچنین، نتایج این پژوهش نشان داد که هشت هفته تمرین مقاومتی با وجود عدم تغییر در وزن و شاخص توده بدنی، موجب کاهش معنادار درصد چربی بدن و نسبت دور کمر به دور باسن گردید. این تغییرات بیانگر کاهش چربی احشایی است که به عنوان منبع اصلی ترشح سایتوکاین‌های التهابی شناخته می‌شود و می‌تواند کاهش سطوحIL-6، TNF-α و hs-CRP را توضیح دهد. از سوی دیگر، بهبود نیم‌رخ لیپیدی شامل کاهش کلسترول، تری‌گلیسرید و LDL-C و افزایش HDL همراه با افزایشFFA، حاکی از افزایش لیپولیز کنترل‌شده و مصرف بیشتر اسیدهای چرب در عضلات در پاسخ به تمرین است. همچنین، افزایش نیتریک اکساید حاصل از تمرین می‌تواند یکی از سازوکارهای کلیدی در بهبود سلامت متابولیک و عملکرد عروقی باشد. نیتریک اکساید به‌عنوان یک وازودیلاتور، از طریق تحریک آنزیم نیتریک اکساید سنتاز اندوتلیال در سلول‌های اندوتلیال، سبب گشادشدن عروق و افزایش جریان خون عضلانی می‌گردد. این فرایند نه‌تنها به بهبود اکسیژن‌رسانی و انتقال مواد مغذی کمک می‌کند، بلکه برداشت گلوکز توسط فیبرهای عضلانی را نیز تسهیل می‌نماید. از سوی دیگر، نیتریک اکساید با کاهش استرس اکسیداتیو و التهاب اندوتلیال، نقش مهمی در حفظ سلامت عروقی ایفا می‌کند. شواهد نشان داده‌اند که افزایش دسترسی زیستی نیتریک اکساید در پاسخ به فعالیت ورزشی، حساسیت به انسولین را ارتقا داده و مقاومت به انسولین مرتبط با اضافه‌وزن و چاقی را کاهش می‌دهد. بنابراین، به نظر می‌رسد که افزایش سطح نیتریک اکساید، نه‌تنها یک شاخص عملکرد اندوتلیال مطلوب است، بلکه به‌عنوان یک واسطه مهم در ارتباط میان تمرین، بهبود عملکرد عضلانی، و تنظیم متابولیک گلوکز شناخته می‌شود.[۳۴،۳۵] مجموعه این تغییرات در راستای کاهش مقاومت به انسولین در جوانان دارای اضافه‌وزن قرار دارد. با این‌حال، کاهش سطح امنتین-۱ در این مطالعه یافته‌ای غیرمنتظره بود که احتمالاً به کاهش ذخایر چربی احشایی یا تنظیم مجدد مسیرهای هورمونی مرتبط است. به نظر می‌رسد اثرات مفید تمرین مقاومتی بر حساسیت به انسولین عمدتاً مستقل از تغییرات امنتین-۱ رخ داده و نیازمند بررسی‌های بیشتری در مطالعات آینده است.

همچنین، تمرین مقاومتی می‌تواند از طریق چندین سازوکار به کاهش سطوح hs-CRP منجر شود. نخست، افزایش توده عضلانی حاصل از تمرین مقاومتی با بهبود

متابولیسم و کاهش بافت چربی، التهاب فراگیر را کاهش می‌دهد. دوم، تداوم تمرین موجب ایجاد تطابق‌های مثبت در عضلات اسکلتی و سلول‌های ایمنی شده و سطح عوامل التهابی را پایین می‌آورد. سوم، کاهش توده چربی به‌ویژه در ناحیه شکمی که یکی از منابع اصلی التهاب است، نقش مهمی در کاهش hs-CRP ایفا می‌کند. [۲۹]

از دیگر یافته این مطالعه افزایش وزن بدن در پاسخ به تمرین مقاومتی هشت هفته‌ای بود. افزایش وزن پس از تمرین مقاومتی می‌تواند نشانه‌ای از سازگاری مطلوب بدن باشد. این نوع تمرین باعث افزایش توده بدون چربی از طریق هایپرتروفی عضلانی و افزایش ذخایر گلیکوژن می‌شود که هر دو به‌صورت افزایش وزن ظاهر می‌گردند، بدون آن‌که به معنای افزایش چربی باشد.[۳۶] همچنین احتباس آب داخل‌سلولی در مراحل اولیه تمرین می‌تواند به بالا رفتن جزئی وزن منجر شود.[۳۷] بنابراین، افزایش وزن مشاهده‌شده در گروه مداخله در واقع با ماهیت فیزیولوژیکی تمرین مقاومتی سازگار است و می‌تواند به‌عنوان بخشی از پاسخ مثبت و تطابقی بدن تفسیر شود.

همچنین، نتایج این پژوهش نشان داد که تغییرات امنتین-۱ با طیفی از شاخص‌های التهابی و متابولیکی ارتباط معنادار دارد؛ به‌طوری‌که ارتباط مثبت آن با TNF-α، hs-CRP، HOMA-IR، تری‌گلیسرید، کلسترول‌تام و LDL-C می‌تواند نشانگر نقش احتمالی امنتین-۱ در تعدیل التهاب فراگیر و متابولیسم لیپیدی باشد. همچنین ارتباط معکوس آن با HDL، نیتریک‌اکساید و اسیدهای چرب آزاد بیانگر آن است که کاهش امنتین-۱ ممکن است با شرایط التهابی‌تر، اختلال عملکرد اندوتلیال و وضعیت نامطلوب‌تر متابولیک همراه باشد. عدم مشاهده ارتباط معنادار میان امنتین-۱ و IL-6 نیز با برخی مطالعات پیشین همخوان است که نشان می‌دهند مسیرهای تنظیمی IL-6 ممکن است مستقل از امنتین-۱ عمل کنند. [۳۸] نکته قابل توجه در این مطالعه آن است که این همبستگی‌ها تنها در تحلیل مجموعه داده‌های ادغام‌شده مشاهده شدند و در تحلیل جداگانه هر گروه، هیچ ارتباط معناداری به دست نیامد. این موضوع احتمالاً ناشی از محدودیت توان آماری در تحلیل‌های درون‌گروهی، پراکندگی بالای داده‌ها، و نیز ماهیت متفاوت پاسخ‌های تمرینی و فیزیولوژیک افراد در هر گروه است؛ بنابراین، گرچه الگوی همبستگی در کل نمونه معنادار است، اما برای تأیید ارتباطات واقعی میان امنتین-۱ و شاخص‌های متابولیکی، انجام مطالعات با حجم نمونه بالاتر و طراحی‌های طولی با قدرت آماری بیشتر ضروری به نظر می‌رسد.

این مطالعه دارای چند محدودیت است. نخست، حجم نمونه نسبتاً پایین ممکن است قدرت آماری یافته‌ها را محدود کرده باشد. دوم، اگرچه تلاش شد شرایط اجرا تا حد امکان یکسان باشد، اما رژیم غذایی شرکت‌کنندگان به‌صورت دقیق و کنترل‌شده پایش نشد و این موضوع می‌تواند بر متغیرهای متابولیکی و سطوح امنتین-۱ اثرگذار باشد. سوم، مطالعه فقط بر مردان دارای اضافه‌وزن انجام شد؛ بنابراین تعمیم‌پذیری نتایج به زنان و سایر گروه‌های سنی یا بالینی با احتیاط صورت می‌گیرد. پیشنهاد می‌شود مطالعات آینده با نمونه‌های بزرگ‌تر، کنترل تغذیه و بررسی هر دو جنس انجام شود تا نتایج قابل استنادتر و عمومی‌تری ارائه شود.

نتیجه‌گیری

یافته‌های این پژوهش نشان می‌دهد که تمرین مقاومتی می‌تواند بهبودهای قابل توجهی در شاخص‌های متابولیکی و التهابی افراد جوان دارای اضافه‌وزن ایجاد کند، حتی در شرایطی که سطح امنتین-۱ کاهش می‌یابد. این موضوع نشان می‌دهد که سازگاری‌های مفید ناشی از تمرین الزاماً وابسته به تغییرات این آدیپوکاین نیست. از نظر کاربردی، تمرین مقاومتی می‌تواند به‌عنوان یک مداخله مؤثر و قابل اجرا برای مدیریت وضعیت متابولیکی در جمعیت‌های جوان پیشنهاد شود. با این‌حال، برای روشن‌شدن نقش دقیق امنتین-۱، مطالعات آینده باید با کنترل دقیق‌تر ترکیب بدنی، دوره‌های تمرینی طولانی‌تر و مقایسه انواع مختلف تمرین طراحی شوند.

سپاس‌گزاری: از تمامی آزمودنی‌های شرکت‌کننده و همچنین پرسنل آزمایشگاه کبیر همدان که ما را در اجرای این تحقیق یاری رساندند، نهایت تشکر و قدردانی را داریم.

تضاد منافع: نویسندگان این مقاله، هیچ تضاد منافعی در پژوهش حاضر ندارند.

References

1. AminiLari Z, Fararouei M, Amanat S, Sinaei E, Dianatinasab S, AminiLari M, et al. The effect of 12 weeks aerobic, resistance, and combined exercises on omentin-1 levels and insulin resistance among type 2 diabetic middle-aged women. Diabetes Metab 2017; 41: 205-12.
2. 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. Obes Facts 2017; 10: 323-31.
3. Ng M, Dai X, Cogen RM, Marie Ng, Xiaochen Dai, Rebecca M Cogen, et al. National-level and state-level prevalence of overweight and obesity among children, adolescents, and adults in the USA, 1990–2021, and forecasts up to 2050. Lancet 2024; 404: 2278-98.
4. Blüher M. Obesity: global epidemiology and pathogenesis. Nat Rev Endocrinol 2019; 15: 288-98.
5. Kolahdouzi S, Baghadam M, Kani-Golzar FA, Saeidi A, Jabbour G, Ayadi A, et al. Progressive circuit resistance training improves inflammatory biomarkers and insulin resistance in obese men. Physiol Behav 2019; 205: 15-21.
6. Kelley GA, Kelley KS, Tran ZV. Exercise, lipids, and lipoproteins in older adults: a meta-analysis. Prev Cardiol 2005; 8: 206-14.
7. Yang R-Z, Lee M-J, Hu H, Jessica P, Hai-Bin W, Barbara C, 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: E1253-61.
8. Batista CDS, Yang R, Lee M, Nicole M Glynn, Dao-Zhan Yu, Jessica Pray, et al. Omentin plasma levels and gene expression are decreased in obesity. Diabetes 2007, 56: 1655-61.
9. Biscetti F, Nardella E, Bonadia N, Flavia A, Dario P, Angelo S, et al. Association between plasma omentin-1 levels in type 2 diabetic patients and peripheral artery disease. Cardiovasc Diabetol 2019; 18: 74.
10. Zehsaz F, Farhangi N, Ghahramani M. The response of circulating omentin-1 concentration to 16-week exercise training in male children with obesity. Phys Sportsmed 2016; 44: 355-61.
11. Datta S, Koka S, Boini KM. Understanding the Role of Adipokines in Cardiometabolic Dysfunction: A Review of Current Knowledge. Biomolecules 2025; 15: 612.
12. Biegański HM, Dąbrowski KM, Różańska-Walędziak A. Omentin—General Overview of Its Role in Obesity, Metabolic Syndrome and Other Diseases; Problem of Current Research State. Biomedicines 2025; 13: 632.
13. Watanabe K, Watanabe R, Konii H, Remina S, Kengo S, Taka-Aki M, et al. Counteractive effects of omentin-1 against atherogenesis. Cardiovasc Res 2016; 110: 118-28.
14. Zhong X, Li X, Liu F, Tan H, Shang D. Omentin inhibits TNF-α-induced expression of adhesion molecules in endothelial cells via ERK/NF-κB pathway. Biochem Biophys Res Commun 2012; 425: 401-6.
15. Yoo HJ, Hwang SY, Hong HC, Sae J, Ji A , Sin G, et al. Association of circulating omentin-1 level with arterial stiffness and carotid plaque in type 2 diabetes. Cardiovasc Diabetol 2011; 10: 103.
16. Liu R, Wang X, Bu P. Omentin-1 is associated with carotid atherosclerosis in patients with metabolic syndrome. Diabetes Research Clin Pract 2011; 93: 21-5.
17. Suder A, Makiel K, Targosz A, Kosowski P, Malina RM. Positive effects of aerobic-resistance exercise and an ad libitum high-protein, low-glycemic index diet on irisin, omentin, and dyslipidemia in men with abdominal obesity: a randomized controlled trial. Nutrients 2024; 16: 3480.
18. Lopez P, Radaelli R, Taaffe DR, Newton RU, Galvão DA, Trajano GS, et al. Resistance training load effects on muscle hypertrophy and strength gain: systematic review and network meta-analysis. Med Sci Sports Exerc 2020; 53: 1206-16.
19. Braith RW, Stewart KJ. Resistance exercise training: its role in the prevention of cardiovascular disease. Circulation 2006; 113: 2642-50.
20. 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: 187-92.
21. 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. Physiol Res 2014; 63: 207-18.
22. 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: 993-8.
23. Nikseresht M, Hafezi Ahmadi MR, Hedayati M. Detraining-induced alterations in adipokines and cardiometabolic risk factors after nonlinear periodized resistance and aerobic interval training in obese men. Appl Physiol Nutr Metab 2016; 41: 1018-25.
24. Bompa TO, Buzzichelli C. Periodization-: theory and methodology of training. Human kinetics; 2019.Available from: URL: https://www.researchgate.net/publication/377319619_Periodization_Theory_and_Methodology_of_Training
25. Khalafi M, Akbari A, Symonds ME, Pourvaghar MJ, Rosenkranz SK, Tabari E. Influence of different modes of exercise training on inflammatory markers in older adults with and without chronic diseases: A systematic review and meta-analysis. Cytokine 2023; 169: 156303.
26. Brzycki M. Strength testing—predicting a one-rep max from reps-to-fatigue. Journal of Physical Education, Recreation & Dance 1993; 64: 88-90.
27. Durnin JV, Womersley J. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. Br J Nutr 1974; 32: 77-97.
28. Sigal RJ, Kenny GP, Wasserman DH, Castaneda-Sceppa C. Physical activity/exercise and type 2 diabetes. Diabetes Care 2004; 27: 2518-39.
29. Gao K, Su Z, Meng J, Yuzhong Y, LiGuang L, Yiping S, et al. Effect of exercise training on some anti-inflammatory adipokines, high sensitivity C-reactive protein, and clinical outcomes in sedentary adults with metabolic syndrome. Biol Res Nurs 2024; 26: 125-38.
30. Cosio PL, Crespo-Posadas M, Velarde-Sotres Á, Pelaez M. Effect of chronic resistance training on circulating irisin: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. International journal of environmental research and public health 2021; 18: 2476.
31. Asgari A, Niyazi A, Nejatian Hoseinpour A, Setayesh S, Fazolahzade Mousavi R, Mohammad Rahimi GR. The effect of exercise training on serum Omentin-1 levels, glycemic control and body composition in adults population: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. International Journal of Diabetes in Developing Countries 2024; 44: 437-49.
32. Skurk T, Alberti-Huber C, Herder C, Hauner H. Relationship between adipocyte size and adipokine expression and secretion. J Clin Endocrinol Metab 2007; 92: 1023-33.
33. Mann S, Beedie C, Jimenez A. Differential effects of aerobic exercise, resistance training and combined exercise modalities on cholesterol and the lipid profile: review,

synthesis and recommendations. Sports Med 2014; 44: 211-21.
34. Zhang X, Hiam D, Hong YH, Anthony Z, Alan H, Stephen R, et al. Nitric oxide is required for the insulin sensitizing effects of contraction in mouse skeletal muscle. J Physiol 2017; 595: 7427-39.
35. Duplain H, Burcelin Rm, Sartori C, Lepori M, Vollenweider P, Pedrazzini T, et al. Insulin resistance, hyperlipidemia, and hypertension in mice lacking endothelial nitric oxide synthase. Circulation 2001; 104: 342-5.
36. Schoenfeld BJ. The mechanisms of muscle hypertrophy and their application to resistance training. J Strength Cond Res 2010; 24: 2857-72.
37. Ribeiro AS, Avelar A, Schoenfeld BJ, Ritti Dias RM, Altimari LR, Cyrino ES. Resistance training promotes increase in intracellular hydration in men and women. Eur J Sport Sci 2014; 14: 578-85.
38. Sengul E, Duygulu G, Dindar S, Bunul F. Serum omentin-1, inflammation and carotid atherosclerosis in patients with non-diabetic chronic kidney disease. Ren Fail 2013; 35: 1089-93.

Original Article

The Effect of Progressive Resistance Training on Omentin-1 Concentration, Inflammatory Indices, and Insulin Resistance in Overweight Men

Almasi J[1], Hasani tabatabaei ME[1], Ranjbar K[2]

[1]Department of Exercise Physiology, Ha.C., Islamic Azad University, Hamedan, Iran, [2]Department of Exercise Physiology, BA.C., Islamic Azad University, Bandar Abbas, I.R. Iran

e-mail: Almasi.javad@iau.ac.ir
e-mail: kamal_ranjbar@iau.ac.ir

Received: 02/09/2025 **Accepted**: 21/12/2025

Abstract

Introduction: Omentin-1 acts as a key mediator linking adipose tissue to glucose homeostasis. Since exercise training is recognized as an effective non-pharmacological strategy for the management of obesity and overweight, the present study aimed to investigate the effects of eight weeks of resistance training on serum omentin-1 levels, inflammatory markers, lipid profile, and insulin resistance in overweight men. Materials and Methods: Thirty-four overweight young men aged 25–35 years were randomly assigned to either a control (BMI=29.3±1.5) or training (BMI=29.1±1.7) group. The training group performed progressive resistance training for 8 weeks, three sessions per week, at 60–80% of one-repetition maximum, while the control group maintained a sedentary lifestyle. Blood samples were collected at baseline and post-intervention and analyzed using ELISA and validated diagnostic kits. Data were analyzed using analysis of covariance (ANCOVA). Results: Resistance training, despite no significant changes in body weight or BMI, led to reductions in body fat percentage and waist-to-hip ratio. In addition, LDL-C, triglycerides, and total cholesterol levels decreased, while HDL-C and nitric oxide levels increased. Inflammatory markers, including IL-6, TNF-α, and hs-CRP, showed significant reductions. Interestingly, omentin-1 levels significantly decreased following training. Conclusion: Eight weeks of resistance training improved inflammatory and lipid markers as well as insulin resistance in overweight men. However, contrary to expectations, a reduction in omentin-1 levels was observed, suggesting that more complex mechanisms are involved in the regulation of this adipokine in response to resistance training.

Keywords: Overweight, Resistance training, Omentin-1, Insulin Resistance, Inflammation

IRCT20250827067019N1