

اثر تمرین تداومی و مقاومتی فزاینده بر سطوح سرمی آدیپونکتین، واسپین و مقاومت به انسولین مردان دارای اضافه وزن

خلیل محمدزاده سلامت*

چکیده

مقدمه: ارتباط بین آدیپوکاین‌ها، مقاومت به انسولین و دیابت نوع دو به خوبی مشخص شده است. اما اثر انواع تمرینات ورزشی بر برخی از آدیپوکاین‌های جدید و ارتباط آنها با مقاومت به انسولین به روشنی مشخص نیست. هدف از پژوهش حاضر، مقایسه اثر تمرین تداومی و مقاومتی فزاینده بر سطوح سرمی آدیپونکتین، واسپین و مقاومت به انسولین مردان دارای اضافه وزن بود. **روش‌ها:** ۳۳ مرد دارای اضافه وزن و چاق (میانگین نمایه‌ی توده‌ی بدنی ۲۷/۳ کیلوگرم بر متر مربع) به صورت تصادفی به ۳ گروه ۱۱ نفری شامل، ۱-تمرین تداومی، ۲-مقاومتی فزاینده و ۳-کنترل تقسیم شدند. تمرین در گروه‌های تداومی و مقاومتی فزاینده به مدت هشت هفته و سه روز در هفته انجام گرفت. قبل از شروع تمرین و ۷۲ ساعت پس از آخرین جلسه‌ی تمرین، نمونه‌ی خون آزمودنی‌ها به منظور اندازه‌گیری مقادیر سرمی آدیپونکتین، واسپین، گلوکز و انسولین جمع‌آوری گردید. **یافته‌ها:** پس از تمرین کاهش معناداری در مقادیر انسولین و افزایش معناداری در آدیپونکتین و واسپین سرم هر دو گروه تمرین تداومی و مقاومتی فزاینده مشاهده گردید ($P < 0/05$). پس از تمرین تفاوت بین گروهی معناداری در غلظت آدیپونکتین ($P = 0/001$) و واسپین ($P = 0/001$) مشاهده شد. با این وجود، تفاوت معناداری بین گروه‌های تمرین تداومی و مقاومتی فزاینده در هیچ یک از متغیرها مشاهده نگردید. **نتیجه‌گیری:** به نظر می‌رسد تمرینات مقاومتی فزاینده نیز همانند تمرین تداومی، می‌تواند موجب بهبود عوامل ضد التهابی و مقاومت به انسولین مردان دارای اضافه وزن می‌گردد.

واژگان کلیدی: تمرین ورزشی، آدیپوکاین‌ها، مقاومت به انسولین، چاقی

۱- گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد سمنان، سمنان، ایران

***نشانی:** سمنان، خیابان پاسداران، دانشگاه آزاد اسلامی واحد سمنان، کد پستی: ۶۶۱۶۹۳۵۳۹۱، شماره تماس: ۰۸۷۳۳۶۶۰۱۹۸، نمابر:

۰۸۷۳۳۲۸۶۶۱، پست الکترونیک: kh.mohamadzadeh@gmail.com

مقدمه

در دهه‌های اخیر چاقی به‌طور نگران‌کننده‌ای در سراسر جهان در حال افزایش است. چاقی و اضافه وزن یکی از عوامل خطر بیماری‌های قلبی-عروقی، سندرم متابولیک، آرتریت و دیابت نوع دو هستند [۱، ۲]. در این راستا یکی از اختلالات مرتبط با هموستاز گلوکز که در اثر چاقی توسعه می‌یابد، مقاومت به انسولین است. اعتقاد بر این است، توسعه‌ی مقاومت به انسولین پیوند دهنده‌ی اصلی چاقی و دیابت نوع دو است [۳].

به روشنی مشخص شده است، بافت چربی یکی از منابع شناخته شده التهاب است. این بافت به‌عنوان یک بافت بسیار فعال و پیچیده به لحاظ متابولیک، توانایی ترشح عواملی مختلفی همچون سایتوکاین‌های پیش التهابی و ضد التهابی را دارد [۴]. افزایش سطح سایتوکاین‌های پیش التهابی مترشح از بافت چربی (آدیپوکاین‌ها) از قبیل فاکتور نکروز تومور-آلفا (TNF- α) و اینترلوکین-۶ (IL-6) نقش مهمی در پاتوژنز سندرم متابولیک دارند [۵]. اما تعدادی از آدیپوکاین‌هایی که اخیراً کشف شده‌اند اثرات مفیدی بر عوارض ناشی از چاقی دارند [۶]. در این میان آدیپونکتین دارای خواص ضد آتروژنیک، ضد دیابتی و ضد التهابی است و همچنین نقش مهمی در حفظ هموستاز در بدن انسان دارد. این آدیپوکاین در هموستاز گلوکز و بهبود حساسیت به انسولین نقش مهمی دارد [۴، ۶]. همچنین، نشان داده شده است مهارکننده‌ی پروتئاز سرپین بافت چربی احشایی (واسپین)^۱، دیگر آدیپوکاینی که در بافت چربی احشایی و زیرجلدی و پوست انسان بیان می‌شود، تحمل گلوکز و حساسیت به انسولین را بهبود می‌بخشد و به‌عنوان یک آدیپوکاین حساس‌کننده‌ی بافت‌ها به انسولین شناخته شده است [۷]. به‌نظر می‌رسد مقادیر این آدیپوکاین با میزان بافت چربی و نمایه‌ی توده‌ی بدن در ارتباط باشد [۸].

از سوی دیگر، یکی از مداخله‌های غیر دارویی که ممکن است موجب بهبود مقاومت به انسولین و بهبود هموستاز گلوکز شود، فعالیت جسمانی و ورزشی است. می‌دانیم که فعالیت ورزشی حساسیت به انسولین را نیز بهبود بخشیده [۹، ۱۰]، و از شروع دیابت غیروابسته به انسولین جلوگیری می‌کند، یا حداقل آن را به تأخیر می‌اندازد [۱۱]. این امر اهمیت زیادی دارد زیرا بیشتر

اوقات مقاومت به انسولین به دیابت نوع دو منجر می‌شود [۱۲]. نشان داده شده است که تمرین ورزشی موجب افزایش ترشح آدیپونکتین و واسپین می‌شود [۸، ۱۳]. برخی از محققان دریافته‌اند که ارتباط معنی‌داری نیز بین تغییرات بافت چربی و سطوح سرمی آدیپونکتین و واسپین وجود دارد [۴، ۸].

به هر حال، در سال‌های اخیر علاقه پژوهشگران به بررسی اثرات انواع فعالیت‌های ورزشی بر متغیرهای فیزیولوژیکی بیشتر شده است. به‌نظر می‌رسد اثرات فیزیولوژیک تمرین استقامتی و نیز سازگاری متابولیک و بیوشیمیایی ناشی از آن، با تمرین مقاومتی متفاوت باشد. فعالیت ورزشی هوازی در ارتقاء آمادگی قلبی-تنفسی و توسعه‌ی مصرف انرژی و بسیج چربی مؤثر است در حالی فعالیت ورزشی مقاومت می‌تواند به‌عنوان یک محرک قوی سیستم عضلانی-اسکلتی برای توسعه‌ی توده‌ی عضلانی، قدرت، استقامت، و توان باشد [۱۴]. با این وجود بیشتر اطلاعات موجود در زمینه‌ی اثرات فعالیت ورزشی بر عوارض ناشی از چاقی، از مطالعاتی به‌دست آمده‌اند که تمرین ورزشی استقامتی را به‌عنوان متغیر مستقل به‌کار برده‌اند [۱۵]. علاوه بر این، اثر تمرین ورزشی، به‌ویژه تمرین مقاومتی، بر آدیپوکاین‌های جدید مانند واسپین هنوز به‌خوبی مشخص نیست و در مورد اثرات انواع روش‌های تمرینی بر آن‌ها هنوز ابهامات زیادی وجود دارد. بنابراین، در تحقیق حاضر اثرات تمرین تداومی و مقاومتی بر آدیپونکتین، واسپین و مقاومت به انسولین مردان دارای اضافه وزن و چاق مطالعه شد.

روش‌ها

آزمودنی‌ها

در یک تحقیق نیمه تجربی، سی و نه نفر از دانشجویان غیرورزشکار دارای $BMI > 25 \text{ kg/m}^3$ برای شرکت در تحقیق داوطلب شدند. معیارهای ورود به تحقیق شامل غیر سیگاری و غیر الکلی بودن و عدم داشتن سابقه‌ی بیماری مزمن و سابقه‌ی شرکت در تمرین ورزشی منظم در یک سال قبل از مطالعه بود. پروتکل مطالعه توسط کمیته‌ی اخلاق پژوهش و تحقیقات سالم دانشگاه علوم پزشکی کردستان تأیید شد. افراد با توجه به BMI و حداکثر اکسیژن مصرفی در سه گروه ۱۳ نفری تمرین تداومی،

1. Visceral adipose tissue-derived serine protease inhibitor (vaspin)

و حرکت شکم بود [۱۷]. برنامه‌ی تمرین شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن با شدت ۴۰-۳۵ درصد حداکثر قدرت در حرکات فوق الذکر بود. تمرین اصلی با شدت ۴۵ درصد IRM در هفته‌ی اول شروع شد و هر دو هفته ۱۰ درصد به آن اضافه گردید تا در هفته‌ی آخر به ۸۵ درصد IRM رسید. در این گروه تمرین شامل ۳ ست با ۱۰ تکرار در هر یک از هشت حرکت بود. فاصله‌ی استراحت بین ست‌ها ۶۰ تا ۹۰ ثانیه و بین دوره‌ی کامل نیز حدود ۵ دقیقه بود. بارکار هر دو هفته براساس تغییرات قدرت پیشینه تعدیل گردید.

سنجش‌های بیوشیمیایی

قبل از شروع تمرین، نمونه‌ی خونی (حدود ۱۰ سی‌سی) از سیاهرگ آنتی کوبیتال دست چپ آزمودنی‌ها در ساعت ۹ تا ۱۰ صبح و پس از حدود ۱۲ ساعت ناشتایی در آزمایشگاه جمع آوری شد. ۷۲ ساعت پس از آخرین جلسه‌ی تمرین، نمونه‌ی خون ناشتایی با همان شرایط و توسط همان افراد دوباره گرفته شد. این مدت زمان برای اطمینان از بازگشت سطوح غلظت متغیرهای بیوشیمیایی به مقادیر پایه انجام گرفت [۱۹]. پس از جداسازی، تمام نمونه‌ها تا زمان اندازه‌گیری در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. لازم به ذکر است که تکنسین‌های آزمایشگاه از نوع برنامه‌ی تمرینی آزمودنی‌ها آگاه نبودند.

اندازه‌گیری آدیپونکتین و واسپین از طریق کیت‌های الایزای مخصوص (AdipoGen، سویس) انجام شد. حساسیت کیت‌های آدیپونکتین و واسپین ۱۰۰ پیکوگرم بر میلی‌لیتر بود. این اندازه‌گیری‌ها با سنجش سرمی و طبق دستورالعمل شرکت سازنده‌ی کیت انجام گرفت. گلوکز خون ناشتا با روش آنزیمی و انسولین پلاسما با روش RIA اندازه‌گیری شد [۲۰]. همه‌ی ضرایب تغییرات درون و برون آزمونی زیر ۷٪ بود. مقاومت به انسولین از روش ارزیابی مدل همئوستازی (HOMA) اندازه‌گیری شد. این شاخص از راه اندازه‌گیری غلظت انسولین و گلوکز ناشتای خون صورت گرفت [۲۱].

روش‌های آماری

از آزمون کلموگروف-اسمیرنوف برای تعیین توزیع طبیعی و آزمون لون برای همگنی (تجانس) واریانس‌ها استفاده شد. در صورت داشتن دو شرط طبیعی بودن توزیع و تجانس واریانس‌ها،

تمرین مقاومتی فزاینده و کنترل تقسیم شدند. اما در نهایت ۶ نفر از آزمودنی‌ها در تمام مراحل تحقیق شرکت نکردند، بنابراین تحلیل آماری با ۱۱ نفر آزمودنی در هر گروه انجام گرفت.

سنجش‌های فیزیولوژیک

پس از گروه‌بندی آزمودنی‌ها، در یک جلسه‌ی هدف تحقیق و چگونگی اجرای آن توضیح داده شد. در همان جلسه رضایت‌نامه‌ی امضا شده از آزمودنی‌ها اخذ گردید و ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها (قد و وزن توسط ترازوی سکا ۲۲۰) اندازه‌گیری شد. در همین روز حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی‌ها توسط پروتکل آستراند روی چرخ کارسنج (تکنوجیم، ایتالیا) برآورد شد [۱۶]. نظر به این که شدت تمرینات تداومی براساس درصد یک تکرار بیشینه (IRM) تعیین گردید رکورد یک تکرار بیشینه همانند تحقیق Libardi و دیگران برای هر آزمودنی اندازه‌گیری شد [۱۷]. درصد چربی بدن آزمودنی‌ها نیز از طریق اندازه‌گیری ضخامت لایه چربی زیرپوستی سه ناحیه سینه‌ای، شکمی و رانی به‌وسیله کالیپر (هارپندن کالیپر، بتی، انگلستان) اندازه‌گیری، و با جایگزینی در معادلات مخصوص برآورد درصد چربی بدن جکسون و Jackson برآورد گردید [۱۸].

پروتکل تمرین

گروه‌های تمرین به‌مدت هشت هفته و سه جلسه در هفته در روزهای متناوب (روزهای شنبه، دوشنبه و چهارشنبه) تمرین کردند. در گروه تمرین تداومی آزمودنی‌ها ابتدا به‌مدت ۱۰ دقیقه به گرم کردن پرداختند. سپس تمرین اصلی، که دویدن روی نوارگردان بود، انجام گرفت. شدت تمرین در هفته اول ۴۰ درصد ضربانه قلب بیشینه (سن - ۲۲۰ = HRmax) بود که بیشتر جنبه‌ی آشنایی و سازگاری آزمودنی‌ها با شرایط تمرین بود. هر دو هفته ۱۰ درصد به‌شدت تمرین افزوده شد تا در هفته آخر به ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه رسید. مدت زمان تمرین اصلی نیز از ۲۰ دقیقه شروع شده و هر دو هفته ۱۰ دقیقه به آن اضافه شد. هر جلسه نیز تمرین با ده دقیقه سرد کردن به پایان رسید. به‌منظور کنترل ضربان قلب مورد نظر از ضربان سنج (پولار، A300، چین) بهره گرفته شد. تمرین مقاومتی فزاینده نیز شامل حرکات پایین تنه شامل پرس پا، پشت پا و جلوپا با دستگاه و نیز حرکات بالاتنه شامل پرس سینه، کشش زیر بغل با قرقره، جلو بازو و پشت بازو با هالتر

یافته‌ها

میانگین و انحراف استاندارد پیش آزمون و پس آزمون متغیرهای سن و قد در جدول ۱ نشان داده شده است. مقایسه‌ی این مقادیر به‌وسیله ANOVA یک راهه نشان داد که تفاوت معناداری بین سه گروه در هیچ یک از متغیرها وجود ندارد. نتایج آزمون‌های ANOVA دوراهه با اندازه‌گیری‌های مکرر و t همبسته در جداول ۲ نشان داده شده است. ویژگی‌های جسمانی آزمودنی‌ها در گروه‌های همگن شده تفاوت معنی‌داری نداشت (جدول ۱و۲). در ادامه نتایج ANOVA دوراهه با اندازه‌گیری‌های مکرر برای هر یک از متغیرها آورده شده است.

جدول ۱- مقایسه مقادیر پیش آزمون سن و قد

متغیر	گروه	مقادیر پیش آزمون
سن (سال)	تداومی	۲۱/۹±۱/۷
	مقاومتی فزاینده	۲۳/۱±۲/۰
	کنترل	۲۱/۸±۲/۰
قد (سانتیمتر)	تداومی	۱۷۱/۸±۵/۹
	مقاومتی فزاینده	۱۷۳/۶±۴/۱
	کنترل	۱۷۴/۶±۳/۸

توسط آزمون t همبسته، مقادیر گلوکز پلاسما در گروه‌های تمرین تداومی و گروه کنترل به‌طور معناداری کاهش یافت. این یافته در مورد گروه تمرین مقاومتی فزاینده علی‌رغم کاهش ۱۰/۱۶٪ از لحاظ آماری معنادار نبود. در مورد مقادیر انسولین و HOMA-IR نیز هنگام مقایسه‌ی مقادیر پیش و پس آزمون توسط آزمون t همبسته، کاهش معناداری در گروه‌های تمرین تداومی و مقاومتی فزاینده دیده شد. در مورد درصد چربی نتایج آزمون ANOVA دوراهه با اندازه‌گیری‌های مکرر نشان داد که بین گروه‌ها تفاوت معناداری وجود دارد (P=۰/۰۰۹). با وجود این، نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی نشان داد، بین گروه‌های تمرین تداومی و مقاومتی فزاینده تفاوت معناداری وجود ندارد. تنها تفاوت مشاهده شده بین گروه‌های تمرین تداومی و کنترل و نیز گروه تمرین مقاومتی فزاینده و کنترل بود. علاوه بر این، نتایج آزمون t همبسته نشان داد، پس از تمرین کاهش معناداری در وزن آزمودنی‌های گروه‌های تمرین رخ داده است (جدول ۲).

آزمون تحلیل واریانس (ANOVA) دوراهه با اندازه‌گیری مکرر و آزمون ANOVA یک راهه برای بررسی تفاوت‌های درون و برون‌گروهی استفاده شد. در صورت معنادار بودن تفاوت‌ها از آزمون تعقیبی بونفرونی برای مقایسه‌های جفتی (بین جفت گروه‌ها) استفاده گردید. آزمون t همبسته نیز برای مقایسه‌ی مقادیر جفت اندازه‌گیری‌های همبسته (مقادیر پیش و پس آزمون در هر گروه) به‌کاربرده شد. از نرم‌افزار IBM SPSS 21.0 برای تحلیل آماری استفاده شد. در تمام اندازه‌گیری‌ها سطح معناداری ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

آدیپونکتین و واسپین: نتایج آزمون ANOVA دوراهه با اندازه‌گیری‌های مکرر نشان داد تفاوت معناداری در غلظت آدیپونکتین و واسپین بین گروه‌ها وجود دارد. آزمون تعقیبی بونفرونی نشان داد، در مورد هر دو آدیپوکاین، تفاوت معناداری بین گروه‌های تمرین تداومی و مقاومتی فزاینده وجود دارد. هنگام مقایسه مقادیر پیش و پس آزمون هر یک از گروه‌ها توسط آزمون t همبسته، کاهش معناداری در مقادیر آدیپونکتین و واسپین سرم گروه‌های تمرین تداومی و مقاومتی فزاینده مشاهده شد (جدول ۳).

مقاومت به انسولین و توده چربی بدن: غلظت گلوکز و انسولین ناشتایی در محاسبه‌ی شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) استفاده شد. در این زمینه نتایج آزمون ANOVA دوراهه با اندازه‌گیری‌های مکرر نشان داد تفاوت بین گروهی معناداری در مورد گلوکز، انسولین و HOMA-IR وجود ندارد. با این وجود، هنگام مقایسه‌ی مقادیر پیش و پس آزمون در هر یک از گروه‌ها

جدول ۲- نتایج آزمون ANOVA دوره با اندازه‌گیری‌های مکرر وزن و توده چربی، BMI و توان هوازی بیشینه

متغیر	گروه	پیش آزمون	پس آزمون	درصد تغییر	P
وزن (kg)	تداومی	۸۱/۹ ± ۵/۵	۷۵/۲ ± ۴/۳	-۸/۱۱	۰/۰۳*
	مقاومتی فزاینده	۸۱/۲ ± ۴/۲	۷۸/۳ ± ۵/۲	-۳/۵۳	
	کنترل	۸۳/۸ ± ۴/۴	۸۳/۹ ± ۴/۸	-۰/۰۱	
توده‌ی چربی (%)	تداومی	۳۰/۴ ± ۲/۳	۲۳/۶ ± ۲/۲	-۲۲/۱۹	۰/۰۰۹*
	مقاومتی فزاینده	۲۹/۴ ± ۲/۷	۲۴/۹ ± ۲/۱	-۱۵/۳۳	
	کنترل	۲۹/۷ ± ۳/۲	۳۰/۰ ± ۲/۲	۰/۰۸	
نمایه‌ی توده‌ی بدنی (kg/m ²)	تداومی	۲۷/۷ ± ۱/۴	۲۵/۴ ± ۱/۳	-۸/۰۷	۰/۱۷
	مقاومتی فزاینده	۲۶/۹۳ ± ۱/۱	۲۵/۹ ± ۱/۶	-۳/۵۲	
	کنترل	۲۷/۵ ± ۱/۵	۲۷/۵ ± ۱/۴	۰/۱۴	
توان هوازی بیشینه (ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	تداومی	۳۱/۶ ± ۲/۳	۳۹/۸ ± ۲/۲	۲۵/۸۸	۰/۰۳*
	مقاومتی فزاینده	۳۱/۶ ± ۱/۳	۳۸/۵ ± ۲/۰	۲۲/۱۲	
	کنترل	۳۳/۵ ± ۲/۴	۳۳/۲ ± ۲/۴	-۱/۹۵	

* = اختلاف معنادار بین گروه‌ها. † = اختلاف معنادار بین پیش آزمون و پس و پس آزمون در هر گروه. سطح معناداری برابر است با ۰/۰۵ (P=۰/۰۵)

جدول ۳- نتایج آزمون ANOVA دوره با اندازه‌گیری‌های مکرر در مورد متغیرهای تحقیق

واسپین (ng/ml)	تداومی	۰/۲ ± ۰/۱	۰/۷ ± ۰/۱	۲۲۱/۷	۰/۰۰۱*
	مقاومتی فزاینده	۰/۳ ± ۰/۱	۰/۶ ± ۰/۲	۱۰۶/۴	
	کنترل	۰/۳۸ ± ۰/۰۹	۰/۴ ± ۰/۱	۵/۲۶	
آدیپونکتین (µg.mL ⁻¹)	تداومی	۴/۲ ± ۴۱۲/۱	۷/۳ ± ۱/۶	۶۶/۵۲	۰/۰۲*
	مقاومتی فزاینده	۴/۳ ± ۰/۶	۷/۶ ± ۱/۳	۷۴/۳۷	
	کنترل	۵/۰ ± ۱/۳	۴/۶ ± ۱/۳	-۷/۹۵	
گلوکز (mmol. L ⁻¹)	تداومی	۷/۰ ± ۱/۲	۶/۰ ± ۰/۷	-۱۳/۴۳	۰/۲۹
	مقاومتی فزاینده	۶/۰ ± ۱/۳	۵/۵ ± ۰/۶	-۱۰/۱۶	
	کنترل	۶/۹ ± ۱/۰	۶/۲ ± ۰/۸	-۱۰/۱۲	
انسولین (µU.mL ⁻¹)	تداومی	۸/۳ ± ۱/۲	۴/۰ ± ۰/۸	-۵۱/۸۴	۰/۰۶
	مقاومتی فزاینده	۷/۷ ± ۱/۱	۶/۸ ± ۰/۶	-۱۹/۹۸	
	کنترل	۸/۵ ± ۱/۶	۷/۸ ± ۱/۲	-۷/۴۱	
شاخص مقاومت به انسولین	تداومی	۲/۶۳ ± ۰/۷	۱/۶ ± ۰/۲	-۳۸/۴۰	۰/۱۱
	مقاومتی فزاینده	۲/۲ ± ۰/۷	۱/۷ ± ۰/۲	-۲۱/۴۳	
	کنترل	۲/۰ ± ۰/۵	۲/۱ ± ۰/۴	-۶/۳۱	

* = اختلاف معنادار بین گروه‌ها. † = اختلاف معنادار بین پیش آزمون و پس و پس آزمون در هر گروه. سطح معناداری برابر است با ۰/۰۵ (P=۰/۰۵)

بحث

هدف از پژوهش حاضر، مقایسه‌ی اثرات تمرین تداومی و مقاومتی فزاینده بر آدیپونکتین، واسپین، مقاومت به انسولین و درصد چربی مردان دارای اضافه وزن بود. یافته‌ی کلی تحقیق پیش‌رو این است که تمرین به روش‌های تمرین تداومی و مقاومتی فزاینده در مردان دارای اضافه وزن موجب بهبود غلظت آدیپونکتین، واسپین، ترکیب بدن و توان هوازی شده است اما تفاوت بین گروهی معناداری در مورد مقادیر گلوکز، انسولین شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) مشاهده نشد. با این وجود مقایسه مقادیر قبل و پس از تمرین در هر دو گروه تداومی و مقاومتی فزاینده کاهش معناداری در وزن، نمایه‌ی توده‌ی بدنی، درصد چربی، مقادیر انسولین و افزایش معناداری در حداکثر اکسیژن مصرفی و غلظت آدیپونکتین و واسپین سرم نشان داد. نتایج تحقیق پیش‌رو نشان داد هشت هفته تمرین موجب افزایش معنادار غلظت آدیپونکتین، واسپین و VO_{2max} افراد دارای اضافه وزن و چاق گردیده است. با وجود این هیچ یک از روش‌های تمرین تداومی و مقاومتی فزاینده برتری در این زمینه نداشتند، هرچند درصد افزایش واسپین در گروه تمرین تداومی و آدیپونکتین در گروه تمرین مقاومتی فزاینده بیشتر بود. در این مورد، نشان داده شده است که ۴ هفته تمرین ورزشی شدید و منظم موجب بهبود آدیپونکتین افراد دارای آسیب تحمل گلوکز و افراد دارای دیابت نوع دو می‌شود، اما در افراد سالم بهبود این عوامل مشاهده نشد [۲۲]. در تحقیق حاضر نیز نتایج مشابهی به‌دست آمد. هر چند، آزمودنی‌های تحقیق حاضر سالم بوده و فاقد بیماری دیابت بودند اما درصدهای بالای چربی داشتند. به هر حال افراد چاق نیز اغلب دارای مقادیر بالای عوامل التهابی می‌باشند [۲۳-۲۵].

مقادیر سرمی آدیپونکتین ارتباط معکوسی با دیگر نشانه‌های مقاومت به انسولین (سطح انسولین ناشتا، شاخص HOMA و WHR^۱) دارد [۸]. شواهد حاکی از آن است که آدیپونکتین ممکن است در هموستاز انرژی و متابولیسم اسیدهای چرب نقش داشته باشد. احتمال دارد تولید بالای IL-6 از بافت چربی همراستا با تولید اندک آدیپونکتین از طریق اثرات همسو در افزایش مقادیر اسیدهای چرب پلاسما، در مقاومت به انسولین وابسته به چاقی نقش داشته باشد [۲۶]. نشان داده شده است که

بیان واسپین با تشدید دیابت و کاهش وزن کاهش می‌یابد و تزریق واسپین به موش‌های چاق باعث افزایش تحمل گلوکز، حساسیت به انسولین و تغییر بیان ژن‌های مرتبط با مقاومت به انسولین شده است [۲۷]. همچنین در این تحقیق نیز مقادیر آدیپونکتین و واسپین سرم آزمودنی‌ها پس از هر دو نوع تمرین به‌طور معناداری افزایش یافت. همسو با تغییر این دو آدیپوکاین، شاخص مقاومت به انسولین هر دو گروه نیز کاهش یافت. بنابراین احتمال دارد که تمرین هوازی شدید می‌تواند موجب افزایش غلظت واسپین موش‌های صحرایی گردد [۲۸]. بهبود حساسیت انسولین در گروه‌های تمرین تحقیق حاضر را می‌توان به افزایش این دو آدیپوکاین نسبت داد.

از سوی دیگر، اعتقاد بر این است مقاومت به انسولین با چاقی و توده‌ی چربی نیز بدن ارتباط دارد [۲۹]. در یک تحقیق، بهبود حساسیت انسولین ناشی از تمرین مقاومتی، به افزایش بافت بدون چربی نسبت داده شده است [۳۰]. با این وجود، در مطالعه‌ی Lindegaard و دیگران مشخص شده است که تمرین مقاومتی موجب افزایش مصرف گلوکز وابسته به انسولین می‌شود [۲۶]. می‌دانیم که بافت چربی درصد نسبتاً بالایی از وزن بدن انسان را تشکیل می‌دهد. نشان داده شده است سطح آدیپونکتین افراد چاق پایین‌تر از افراد دارای وزن طبیعی است و کاهش وزن بدن موجب افزایش این آدیپوکاین می‌شود [۳۱]. هرچند بیان شده است کاهش حداقل ۱۰ درصد وزن بدن برای تغییرات معنادار آدیپونکتین لازم است [۳۲]، اما در یک تحقیق نشان داده شده است که افزایش مقادیر آدیپونکتین بدون تغییرات معنادار ترکیب بدن نیز رخ داده است [۲۹]. در تحقیق حاضر نیز کاهش سطوح سرمی آدیپونکتین و نیز کاهش مقاومت به انسولین با کاهش توده‌ی چربی بدن همراه بوده است. هر چند که سازوکار اثر فعالیت‌های ورزشی بر حساسیت انسولین به‌خوبی معلوم نیست اما نشان داده شده است که بخشی از این اثرات از راه بهبود حساسیت به انسولین ایجاد می‌شود؛ به‌طوری که فعالیت ورزشی جذب گلوکز عضلات اسکلتی را توسط یک فرآیند تنظیم شده با انتقال GLUT4 به غشای پلاسمایی و لوله‌ی عرضی افزایش می‌دهد [۳۳]. با وجود این حقایق، یک یافته‌ی جالب تحقیقی نشان داد تمرین استقامتی و دایره‌ای می‌تواند موجب بهبود حساسیت

^۱. Waist-hip ratio

التهابی و بهبود ترکیب بدن به افراد دارای اضافه وزن و چاق توصیه می‌گردد بدون نگرانی از روش‌های تمرین مقاومتی فزاینده و تداومی استفاده کنند.

سپاسگزاری

از حمایت مالی دانشگاه آزاد اسلامی واحد سنندج صمیمانه سپاسگزاری می‌نماییم. همچنین از دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، به جهت انجام آزمایش‌های بیوشیمیایی تشکر می‌نماییم. از آزمودنی‌های تحقیق برای مشارکت مشتاقانه‌ی خود در این مطالعه و همه کسانی که در این تحقیق ما را یاری کردند، سپاسگزاریم.

انسولین، حتی بدون تغییر وزن بدن، WHR و BMI شود [۳۴]. به هر حال درک نحوه‌ی اثر فعالیت‌های جسمانی و ورزشی بر مقاومت به انسولین و سازوکارهای سلولی آن هنوز به مطالعات بسیار زیادی نیاز دارد. با توجه به ارتباط توده‌ی چربی و سطوح عوامل التهابی و ضد التهابی ترشح شده از بافت چربی، پیشنهاد می‌گردد در تحقیقات آتی همبستگی بین آدیپوکاین‌ها و تغییرات درصد چربی افراد چاق و دارای اضافه وزن بررسی گردد.

نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج تحقیق حاضر به نظر می‌رسد که تمرین ورزشی مقاومتی فزاینده نیز همچون تمرین تداومی می‌تواند موجب بهبود مقاومت به انسولین، افزایش آدیپونکتین، واسپین و نیز کاهش توده‌ی چربی افراد دارای اضافه وزن و چاق گردد. از این‌رو برای بهبود وضعیت تندرستی، افزایش آدیپوکاین‌های ضد

مآخذ

- Pischon T, Hankinson SE, Hotamisligil GS, Rifai N, Rimm EB. Leisure- time physical activity and reduced plasma levels of obesity- related inflammatory markers. *Obesity* 2003; 11(9):1055-64.
- Mathieu P, Pibarot P, Larose É, Poirier P, Marette A, Després JP. Visceral obesity and the heart. *The international journal of biochemistry & cell biology* 2008; 40(5):821-36.
- Chen W, Balland E, Cowley MA. Hypothalamic insulin resistance in obesity: effects on glucose homeostasis. *Neuroendocrinology* 2017; 104(4):364-81.
- García-Hermoso A, Ceballos-Ceballos RJ, Poblete-Aro CE, Hackney AC, Mota J, Ramírez-Vélez R. Exercise, adipokines and pediatric obesity: a meta-analysis of randomized controlled trials. *International Journal of Obesity* 2017; 41(4):475.
- Ronti T, Lupattelli G, Mannarino E. The endocrine function of adipose tissue: an update. *Clinical endocrinology* 2006; 64(4):355-65.
- Sun A, Xu C, Ni Y, Zhang J, Chen S. The changes of serum levels of vaspin, adiponectin and leptin in type 2 diabetic polyneuropathy. *International journal of clinical and experimental pathology* 2016; 9(5):5700-5.
- Hida K, Wada J, Eguchi J, Zhang H, Baba M, Seida A, Hashimoto I, Okada T, Yasuhara A, Nakatsuka A, Shikata K. Visceral adipose tissue-derived serine protease inhibitor: a unique insulin-sensitizing adipocytokine in obesity. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 2005; 102(30):10610-5.
- Kovacs P, Blüher M, Aust G. Vaspin as an Adipokine: a Link between Obesity and Metabolic Alterations. *Adipokines* 2016; 19:135.
- Oshida YO, Yamanouchi KU, Hayamizu SA, Sato Y. Long-term mild jogging increases insulin action despite no influence on body mass index or VO2 max. *Journal of applied physiology* 1989; 66(5):2206-10.
- Segal KR, Edano AL, Abalos A, Albu JE, Blando LO, Tomas MB, Pi-Sunyer FX. Effect of exercise training on insulin sensitivity and glucose metabolism in lean, obese, and diabetic men. *Journal of Applied Physiology* 1991; 71(6):2402-11.
- Helmrich SP, Ragland DR, Leung RW, Paffenbarger Jr RS. Physical activity and reduced occurrence of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *New England journal of medicine* 1991; 325(3):147-52.
- Hotamisligil GS. Inflammation and metabolic disorders. *Nature* 2006; 444(7121): 860-867.
- Simpson KA, & Singh MAF. Effects of exercise on adiponectin: a systematic review. *Obesity* 2008; 16(2): 241-256.
- Kang J, Ratamess N. Which comes first? Resistance before aerobic exercise or vice versa?. *ACSM's Health & Fitness Journal*. 2014 Jan 1;18(1):9-14.
- Beavers KM, Brinkley TE, Nicklas BJ. Effect of exercise training on chronic inflammation. *Clinica chimica acta* 2010; 411(11-12):785-93.
- Heyward VH, Gibson A. Advanced fitness assessment and exercise prescription 7th edition. Human kinetics; 2014.
- Libardi CA, De GS, Cavaglieri CR, Madruga VA, Chacon-Mikahil MP. Effect of resistance, endurance,

- and concurrent training on TNF- α , IL-6, and CRP. *Medicine and science in sports and exercise* 2012; 44(1):50-6.
18. Jackson AS, Pollock ML. Generalized equations for predicting body density of men. *British journal of nutrition* 1978; 40(3):497-504.
 19. Kaspar F, Jelinek HF, Perkins S, Al-Aubaidy HA, Dejong B, Butkowski E. Acute-phase inflammatory response to single-bout HIIT and endurance training: a comparative study. *Mediators of inflammation* 2016.
 20. DeVan AE, Eskurza I, Pierce GL, Walker AE, Jablonski KL, Kaplon RE, Seals DR. Regular aerobic exercise protects against impaired fasting plasma glucose-associated vascular endothelial dysfunction with aging. *Clinical science* 2013; 124(5):325-31.
 21. Keskin M, Kurtoglu S, Kendirci M, Atabek ME, Yazici C. Homeostasis model assessment is more reliable than the fasting glucose/insulin ratio and quantitative insulin sensitivity check index for assessing insulin resistance among obese children and adolescents. *Pediatrics* 2005; 115(4):e500-3.
 22. Oberbach A, Tönjes A, Klöting N, Fasshauer M, Kratzsch J, Busse MW, Paschke R, Stumvoll M, Blüher M. Effect of a 4 week physical training program on plasma concentrations of inflammatory markers in patients with abnormal glucose tolerance. *European Journal of Endocrinology* 2006; 154(4):577-85.
 23. Oberbach A, Tönjes A, Klöting N, Fasshauer M, Kratzsch J, Busse MW, Paschke R, Stumvoll M, Blüher M. Effect of a 4 week physical training program on plasma concentrations of inflammatory markers in patients with abnormal glucose tolerance. *European Journal of Endocrinology* 2006; 154(4):577-85.
 24. Mohamed-Ali V, Pinkney JH, Coppack SW. Adipose tissue as an endocrine and paracrine organ. *International journal of obesity* 1998; 22(12):1145.
 25. Olson TP, Dengel DR, Leon AS, Schmitz KH. Changes in inflammatory biomarkers following one-year of moderate resistance training in overweight women. *International journal of obesity* 2007; 31(6):996.
 26. Lindegaard B, Hansen T, Hvid T, Van Hall G, Plomgaard P, Ditlevsen S, Gerstoft J, Pedersen BK. The effect of strength and endurance training on insulin sensitivity and fat distribution in human immunodeficiency virus-infected patients with lipodystrophy. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2008; 93(10):3860-9.
 27. Hoseini SA, Zar A, Kheirdeh M, Arayesh A. Effect of endurance training on vaspine and glycemic indexes in diabetic rats. *Qom University of Medical Sciences Journal* 2017 15;10(11):17-24.
 28. Youn BS, Klöting N, Kratzsch J, Lee N, Park JW, Song ES, Ruschke K, Oberbach A, Fasshauer M, Stumvoll M, Blüher M. Serum vaspin concentrations in human obesity and type 2 diabetes. *Diabetes* 2008; 57(2):372-7.
 29. Lakhdar N, Denguezli M, Zaouali M, Zbidi A, Tabka Z, Bouassida A. Six months training alone or combined with diet alters HOMA-AD, HOMA-IR and plasma and adipose tissue adiponectin in obese women. *Neuro Endocrinology Letters* 2014; 35(5):373-9.
 30. Poehlman ET, Dvorak RV, DeNino WF, Brochu M, Ades PA. Effects of resistance training and endurance training on insulin sensitivity in nonobese, young women: a controlled randomized trial. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2000; 85(7):2463-8.
 31. Jamurtas AZ, Stavropoulos-Kalinoglou A, Koutsias S, Koutedakis Y, Fatouros I. Adiponectin, resistin, and visfatin in childhood obesity and exercise. *Pediatric exercise science* 2015; 27(4):454-62.
 32. Madsen EL, Rissanen A, Bruun JM, Skogstrand K, Tonstad S, Hougaard DM, Richelsen B. Weight loss larger than 10% is needed for general improvement of levels of circulating adiponectin and markers of inflammation in obese subjects: a 3-year weight loss study. *European Journal of Endocrinology* 2008; 158(2):179-87.
 33. Barnett JB, Woods MN, Lamon-Fava S, Schaefer EJ, McNamara JR, Spiegelman D, Hertzmark E, Goldin B, Longcope C, Gorbach SL. Plasma lipid and lipoprotein levels during the follicular and luteal phases of the menstrual cycle. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2004; 89(2):776-82.
 34. Ahmadizad S, Haghghi AH, Hamedinia MR. Effects of resistance versus endurance training on serum adiponectin and insulin resistance index. *European journal of Endocrinology* 2007; 157(5):625-31.

THE EFFECT OF CONTINUES AND PROGRESSIVE RESISTANCE TRAINING ON SERUM ADIPONECTIN AND VASPIN CONCENTRATION AND INSULIN RESISTANCE IN OVERWEIGHT MEN

Khalid Mohamadzadeh Salamat^{1*}

1. Department of Physical Education and Sport Sciences, Faculty of Humanities, Islamic Azad University, Sanandaj Branch, Sanandaj, Iran

ABSTRACT

Background: The relationship between adipokines, insulin resistance and type 2 diabetes has been well documented. However, the effect of exercise training modalities on some of the new adipokines and their association with insulin resistance is not clear. The purpose of this study was to compare the effect of endurance and progressive resistance training on serum adiponectin, vaspin and insulin resistance in overweight and obese men.

Methods: 33 overweight men (mean BMI= 27.3 kg/m²) were randomly divided into 3 groups of n=11, including; 1- continues training, 2- progressive resistance training and 3-control. The training protocols was lasted to eight weeks, three days a week in continues and progressive resistance training groups. Before the beginning of the training and 72 hours after the last training session, blood samples were collected for measuring serum adiponectin, vaspin, glucose and insulin.

Results: There was a significant decrease in insulin levels and a significant increase in serum adiponectin and vaspin in both groups of continuous and progressive resistance training ($P<0.05$). After the training, there was a significant difference between the groups in the concentration of adiponectin ($P= 0.001$) and vaspin ($P= 0.021$). However, there was no significant difference between continuous and progressive resistance training groups in any of the variables.

Conclusion: It seems that progressive resistance training like the endurance training, improves anti-inflammatory indices and insulin resistance of overweight and obese men.

Keywords: Exercise training, Adipokines, Insulin Resistance, Obesity