علوم زیستی ورزشی ـ پاییز ۱۳۹۳
دورۀ۶، شمارۀ۳ ، ص : ۲۸۷- ۳۰۰
تاریخ دریافت : ۰۷ /۰۲ / ۹۲
تاریخ پذیرش : ۲۷ / ۰۱ /۹۳

تأثیر تمرین مقاومتی فزاینده بر غلظت سرمی امنتین – ۱ و نیمرخ لیپیدی موش‌های صحرایی نر

علی رضا صفرزاده[۱] ـ ملیحه حاجی زاده رستمی [۲] ـ الهه طالبی گرکانی*[۳] ـ رزیتا فتحی[۴]

۱.استادیار دانشکدۀ تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه مازندران؛ ۲.کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات مازندران؛۳و۴. دانشیار دانشکدۀ تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه مازندران.

چکیده

امنتین-۱ آدیپوکین تازه شناخته‌شده‌ای است که اغلب از بافت چربی احشایی ترشح می‌شود. سطوح در گردش امنتین-۱ به‌طور معکوس با چاقی ارتباط دارد. اطلاعات اندکی در مورد تأثیر تمرینات ورزشی بر غلظت سرمی امنتین-۱ وجود دارد. هدف از اجرای این پژوهش بررسی تأثیر چهار هفته تمرین مقاومتی فزاینده بر سطوح سرمی امنتین-۱ است. شانزده سر موش صحرایی نر از نژاد ویستار با میانگین وزن ۱۹ ± ۲۸۸ گرم به‌طور تصادفی به گروه‌های تمرین (n=۸) و کنترل (n=۸) تقسیم شدند. تمرین مقاومتی شامل بالا رفتن از نردبان (۸ تکرار در روز، ۳ روز در هفته) با وزنه‌های آویزان‌شده به دم حیوان، به‌ترتیب با وزنه‌هایی معادل ۵۰، ۷۵، ۹۰ و ۱۰۰ درصد ظرفیت حمل بیشینۀ جلسۀ قبل و افزایش ۳۰ گرمی در تکرارهای بعدی بود. پس از ۴ هفته تمرین مقاومتی غلظت سرمی امنتین-۱، گلوکز و نیمرخ لیپیدی اندازه‌گیری شد. چهار هفته تمرین مقاومتی فزاینده موجب افزایش قدرت (ظرفیت حمل بیشینه) موش‌های صحرایی شد. تفاوت معناداری در غلظت سرمی امنتین-۱، گلوکز و نیمرخ لیپیدی بین گروه‌ها مشاهده نشد (P>۰/۰۵). تغییرات وزن موش‌های صحرایی در گروه تمرین در مقایسه با گروه کنترل به‌طور معناداری کمتر بود (P = ۰/۰۴۹). نتایج این پژوهش حاکی از عدم تغییر سطوح سرمی امنتین-۱ و نیمرخ لیپیدی موش‌های صحرایی با وجود افزایش قدرت و جلوگیری از افزایش وزن در اثر تمرین مقاومتی است. به‌منظور مشخص شدن تأثیر تمرینات ورزشی و ترکیب بدنی بر سطوح در گردش امنتین-۱ تحقیقات بیشتر ضرورت دارد.

واژه‌های کلیدی

امنتین-۱، فعالیت ورزشی، نیمرخ لیپیدی.

---

* نویسندۀ مسئول : تلفن : ۰۱۱۲۵۳۴۲۲۵۳ Email :Talebi_umz@yahoo.com

مقدمه

شیوع چاقی در حال افزایش است و براساس پیش‌بینی‌ها، شمار افراد مبتلا به چاقی در جهان تا سال ۲۰۲۵ به حدود ۳۰۰ میلیون نفر خواهد رسید (۱۱). چاقی و اختلالات لیپیدی از دلایل عمدهٔ ابتلا به بیماری‌های قلبی- عروقی و درنتیجه افزایش میزان مرگ و میر است (۸). پایین بودن سطح فعالیت بدنی و دریافت کالری اضافی از عواملی اصلی چاقی و اختلالات متابولیکی ناشی از آن به‌شمار می‌آیند (۱۱،۸). اضافه وزن و چاقی با افزایش تودهٔ چربی بدن همراه است. بافت چربی علاوه‌بر ذخیرهٔ انرژی تعدادی از مولکول‌های زیست‌فعال[1] به نام آدیپوکین‌ها را ترشح می‌کند (۳۹). آدیپوکین‌ها در بسیاری از فرایندهای متابولیکی مانند تنظیم اشتها، حساسیت انسولینی، هزینه‌کرد انرژی، عملکرد قلبی- عروقی و التهاب دخالت دارند (۶). ازاین‌رو عدم تعادل در تولید و ترشح این آدیپوکین‌ها ممکن است موجب توسعهٔ اختلالات متابولیکی و عروقی ناشی از چاقی شود (۳۳).

امنتین-۱ (انتلکتین)[2] آدیپوکین تازه کشف‌شده‌ای است که عمداً از بافت چربی احشایی ترشح می‌شود (۳۳). گزارش‌ها حاکی از کاهش سطوح در گردش امنتین-۱ در چاقی، دیابت نوع ۲ و مقاومت انسولینی است (۱۲،۲۷،۳۸). همچنین نشان داده شده است درمان با امنتین-۱ به افزایش جذب گلوکز تحریک‌شده با انسولین و افزایش فسفوریلاسیون Akt/PKB[3] (پروتئین کیناز ویژهٔ سرین/تیروزین) منجر می‌شود (۴۱). امنتین-۱ نقشی ضدالتهابی در سلول‌های صاف عروقی دارد (۱۸) و از رسوب کلسیم در عروق جلوگیری می‌کند (۴۰). گزارش‌های جدید نیز حاکی از ارتباط معکوس سطوح در گردش امنتین-۱ با عوامل خطرزای متابولیکی، التهاب سیستمی و تصلب شرایین[4] است (۱۲،۲۷). این در حالی است که افزایش سطح در گردش امنتین-۱ در اثر بهبود حساسیت انسولینی ناشی از کاهش وزن مشاهده شده است (۲۵،۳۳،۳۸). همچنین همبستگی معکوس سطح در گردش امنتین-۱ با BMI و دور کمر و همبستگی مثبت آن با سطوح آدیپونکتین و HDL گزارش شده است (۹،۲۵). ازاین‌رو به‌نظر می‌رسد تغییر وزن و ترکیب بدنی عاملی اثرگذار بر تغییرات سطح در گردش امنتین-۱ باشد.

فعالیت ورزشی یکی از مهم‌ترین روش‌های بهبود سبک زندگی است و تأثیرات سودمند آن بر عوامل مرتبط با بیماری‌های متابولیک و قلبی- عروقی به‌خوبی نشان داده شده است (۸،۱۶). فعالیت بدنی

1. Bioactive molecules
2. Intellection
3. Akt, also known as Protein Kinase B (PKB)
4. Atherosclerosis

منظم آثار بسیاری مانند بهبود حساسیت انسولینی، کنترل قند خون، کاهش وزن و درصد چربی بدن، تنظیم فشار خون و کاهش ابتلا به بیماری قلبی- عروقی دارد (۸،۱۶). عدم تعادل در غلظت سرمی لیپوپروتئین‌ها بر جابه‌جایی کلسترول از بافت‌های محیطی به کبد تأثیرگذار بوده و در مواردی که میزان انتقال کلسترول به کبد زیاد و سطح کاتابولیکی آن پایین باشد، تجمع چربی در این اندام رخ می‌دهد که به ایجاد بیماری کبد چرب غیرالکلی منجر می‌شود. علاوه‌بر این غلظت زیاد لیپیدهای سرمی همراه با سطوح پایینی از کاتابولیسم می‌تواند چنین شرایطی را ایجاد کند (۲۶). تأثیر فعالیت بدنی بر سطوح لیپیدها و لیپوپروتئین‌ها در مطالعات بسیاری مورد توجه قرار گرفته است (۱۳،۱۵،۲۹). لیکن با بررسی پیشینهٔ تحقیقات موجود مشخص می‌شود اغلب تمرینات هوازی مورد توجه محققان بوده و توجه کمی به تأثیر تمرین مقاومتی شده است (۲۹). این در حالی است که تمرین مقاومتی موجب افزایش قدرت و تودهٔ عضلانی و ازاین‌رو افزایش پتانسیل مصرف اسیدهای چرب آزاد، هزینه‌کرد انرژی و بهبود کیفیت زندگی می‌شود و در پیشگیری از عوامل خطرزای متابولیک مرتبط با بیماری قلبی- عروقی مؤثر است (۲۴). علاوه‌بر این تمرینات مقاومتی مناسب همانند تمرینات هوازی موجب افزایش حساسیت انسولینی و کاهش سطوح پایهٔ سایتوکین‌ها می‌شود (۱۰).

براساس بررسی‌های انجام‌گرفته مطالعات اندکی در مورد تأثیر ورزش و فعالیت بدنی به‌ویژه تمرین مقاومتی بر سطح در گردش امنتین-۱ وجود دارد. افزایش غلظت سرمی امنتین-۱ بر اثر ۱۲ هفته تمرین هوازی در مردان چاق (۳۰) و عدم تغییر آن پس از یک جلسه فعالیت هوازی در موش‌های صحرایی دیابتی (۳) گزارش شده است. با وجود این براساس بررسی‌های انجام‌گرفته در مورد تأثیر تمرینات مقاومتی فزاینده بر سطح در گردش امنتین-۱ تاکنون تحقیقی گزارش نشده است. ازاین‌رو هدف از اجرای تحقیق حاضر بررسی تأثیر یک دوره تمرین مقاومتی با بار فزاینده بر تغییرات سطوح سرمی امنتین-۱ و نیمرخ لیپیدی در موش‌های صحرایی نر است.

روش تحقیق

برای اجرای این پژوهش ۱۶ سر موش صحرایی نر از نژاد ویستار (۱۲ تا ۱۴ هفته‌ای) با میانگین وزن ۱۹ ± ۲۸۸ گرم استفاده شد. حیوانات از انستیتو پاستور ایران خریداری و در قفس‌های پلی‌کربنات و در شرایط کنترل‌شده در محیطی با میانگین دمای ۲ ± ۲۲ درجهٔ سانتی‌گراد و چرخهٔ روشنایی/تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت با دسترسی آزاد به آب و غذای ویژهٔ حیوانات آزمایشگاهی نگهداری شدند. پس از یک

هفته آشناسازی با محیط آزمایشگاه حیوانات به‌طور تصادفی به دو گروه کنترل و تمرین تقسیم شدند (۸ سر در هر گروه).

پروتکل تمرینی

تمرین مقاومتی شامل بالا رفتن از نردبان ۱ متری بود که با اضافه کردن وزنه به دم موش‌ها انجام می‌گرفت. تمرینات ۳ روز در هفته و یک روز در میان، به مدت ۴ هفته بود. نردبان مورد استفاده ۲۶ پله داشت و در زاویهٔ ۸۰ درجه قرار داده می‌شد. پیش از شروع برنامهٔ تمرین، بالا رفتن از نردبان به حیوانات آموزش داده شد. به‌منظور تحریک برای اجرای تمرینات تنها از لمس کردن و مالیدن دم استفاده شد و برای همسان‌سازی استرس ناشی از مواجهه با آزمونگر، حیوانات گروه کنترل توسط آزمونگر جابه‌جا و لمس می‌شدند.

شروع برنامهٔ تمرینی با بار معادل ۵۰ درصد وزن بدن حیوانات بود. حیوانات در دو جلسهٔ اول ۸ تا ۱۰ تکرار (بالا رفتن از نردبان) را با فواصل استراحت ۲ دقیقه‌ای انجام دادند. در جلسهٔ سوم تمرین، از تکرار دوم به بعد، در هر تکرار ۳۰ گرم وزنه به بار متصل به دم حیوانات اضافه شد. از جلسهٔ چهارم تا پایان برنامهٔ تمرینی، تکرار اول با باری معادل با ۵۰ درصد بیشترین وزنهٔ حمل‌شده در جلسهٔ قبل (ظرفیت حمل بیشینه) انجام می‌گرفت و در تکرارهای بعدی به‌ترتیب مقدار وزنه‌ها به ۷۵، ۹۰ و ۱۰۰درصد ظرفیت حمل بیشینه می‌رسید. پس از آن در هر یک از تکرارهای پنجم تا هشتم ۳۰ گرم به وزنهٔ قبلی اضافه می‌شد. بار پایانی به‌عنوان ظرفیت حمل بیشینهٔ آن جلسه در نظر گرفته می‌شد. چنانچه با افزایش وزنه‌های ۳۰ گرمی حیوان قادر به بالا رفتن از نردبان نبود، تکرارها با بار قبلی تا ۸ تکرار ادامه می‌یافت (۲،۲۰). این روش (تعیین ظرفیت حمل بیشینه) معیاری برای ارزیابی توسعهٔ قدرت در موش‌های صحرایی است (۲۰).

خون‌گیری از حیوانات

با هدف از بین بردن اثر حاد تمرین نمونه‌گیری ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسهٔ تمرین انجام گرفت. موش‌ها با تزریق درون‌صفاقی ترکیبی از کتامین (۷۰mg/kg) و زایلازین (۳-۵mg/kg) بیهوش شدند. نمونه‌های خون از ورید اجوف فوقانی گرفته شده و در لوله‌های فالکون جمع‌آوری شد. سپس نمونه‌های جمع‌آوری‌شده با سرعت ۴۰۰۰ دور در دقیقه و به مدت ۱۵ دقیقه در دمای ۴ درجهٔ سانتی‌گراد

سانتریفیوژ و سرم آن جدا شد و برای مراحل بعدی تحقیق به فریزر با دمای منفی ۷۰ درجهٔ سانتی‌گراد انتقال یافت.

اندازه‌گیری غلظت شاخص‌ها

غلظت سرمی امنتین-۱ به روش الایزا و با کیت مخصوص موش‌های صحرایی (از شرکت Cusabio, Wuhan, China) با توجه به دستورالعمل کارخانهٔ سازنده اندازه‌گیری شد. گلوکز با روش آنزیمی- رنگ‌سنجی با فناوری گلوکز اکسیداز و با استفاده از کیت گلوکز (شرکت پارس آزمون، ایران) اندازه-گیری شد. به‌منظور سنجش غلظت سرمی HDL-C و کلسترول از روش آنزیمی- فتومتریک (شرکت پارس آزمون، ایران) و تری‌گلیسرید از روش آنزیمی- رنگ‌سنجی (شرکت پارس آزمون، ایران) استفاده شد. غلظت LDL-C از روش محاسباتی فریدوالد و همکاران محاسبه شد (۱۴). ضریب تغییرات و حساسیت روش اندازه‌گیری به‌ترتیب برای امنتین-۱، ۷/۲٪ و ۳/۹ پیکوگرم بر میلی‌لیتر؛ گلوکز ۲/۳٪ و ۵ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر؛ HDL-C، ۲/۲٪ و ۱ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر؛ کلسترول، ۱/۲٪ و ۳ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر؛ تری گلیسرید، ۲/۴٪ و ۱ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود.

روش آماری

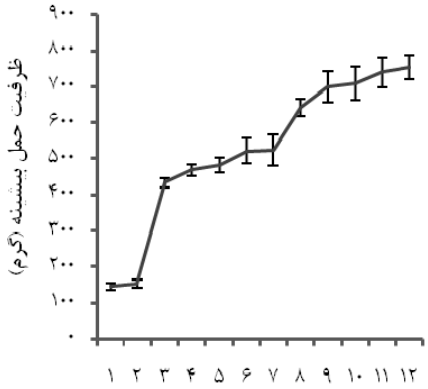
تجزیه‌وتحلیل آماری و مقایسهٔ گروه‌ها، پس از تأیید توزیع نرمال داده‌ها با استفاده از آزمون کولموگروف- اسمیرنوف، با استفاده ازآزمون تی مستقل انجام گرفت. تمامی داده‌ها به‌صورت میانگین ± انحراف معیار ارائه شده‌اند. محاسبه‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخهٔ ۱۶ انجام گرفت و سطح معناداری آزمون‌ها $P \leq ۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

نتایج و یافته‌های تحقیق

برنامهٔ تمرین مقاومتی موجب افزایش قدرت حیوانات شد که با افزایش تقریباً ۶۲ درصدی در ظرفیت حمل بیشینهٔ حیوانات از ابتدای هفتهٔ دوم (۴۶۷/۵±۱۵/۸ گرم) تا آخرین جلسهٔ تمرین (۷۵۳/۹±۳۳/۷ گرم) همراه بود ($P<۰/۰۰۱$). ظرفیت حمل بیشینهٔ جلسهٔ آخر بیانگر میانگین باری معادل با ۲۱۷/۵٪±۱۸/۹٪ وزن بدن حیوانات بود (شکل ۱).

در جدول ۱ اطلاعات مربوط به تغییرات وزن موش‌های صحرایی آورده شده است. پیش از شروع برنامهٔ تمرینی تفاوت معناداری بین وزن (اولیه) حیوانات در گروه‌های کنترل و تمرین وجود نداشت ($P = ۰/۷۶$).

پس از چهار هفته تمرین مقاومتی وزن (پایانی) حیوانات در گروه تمرین در مقایسه با گروه کنترل کمتر، ولی از لحاظ آماری غیرمعنادار بود (P=۰/۲۱). با وجود این گروه تمرین در مقایسه با گروه کنترل تغییرات وزن کمتری داشت و این تفاوت در بین گروه‌ها از لحاظ آماری معنادار بود (P=۰/۰۴۹).



شکل ۱. ظرفیت حمل بیشینهٔ موش‌های صحرایی در دوازده جلسه تمرین

جدول ۱. وزن موش‌های صحرایی در گروه‌های کنترل و تمرین پیش و پس از چهار هفته تمرین مقاومتی با بار فزاینده

متغیر / گروه‌ها	کنترل	تمرین	مقدار t	مقدار P
وزن اولیه (گرم)	۳۰۲ ± ۲۲	۲۹۹ ± ۲۱	۰/۳۰۶	۰/۷۶۴
وزن پایانی (گرم)	۳۶۶ ± ۲۸	۳۴۸ ± ۲۹	۱/۲۹۰	۰/۲۱۸
تغییر وزن (گرم)	۶۴ ± ۱۷	* ۴۹ ± ۹	۲/۱۵۰	۰/۰۴۹

داده‌ها به‌صورت میانگین± انحراف استاندارد آورده شده‌اند. تغییر وزن= وزن پایانی- وزن اولیه.
* تفاوت آماری معنادار در مقایسه با گروه کنترل.

جدول ۲. غلظت سرمی متغیرهای پژوهش در گروه‌های کنترل و تمرین پس از چهار هفته تمرین مقاومتی با بار فزاینده

متغیر / گروه‌ها	کنترل	تمرین	مقدار t	مقدار P
لیپوپروتئین با چگالی بالا (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۴۲/۶ ± ۴/۸۳	۳۹/۷ ± ۳/۱۸	۱/۴۳۹	۰/۱۷۲
لیپوپروتئین با چگالی پایین (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۲۱/۷ ± ۷/۴۸	۲۱/۹ ± ۵/۵۴	-۰/۰۵۹	۰/۹۵۴
کلسترول تام (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۷۷/۳ ± ۷/۸۹	۷۴/۵ ± ۶/۵۷	۰/۷۵۸	۰/۴۶۱
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۶۴/۶ ± ۱۰/۹۴	۶۴/۶ ± ۸/۴۷	۰/۰۰۱	۱/۰۰۰
گلوکز (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۱۲۶/۱ ± ۵/۸	۱۲۵/۸ ± ۱۰/۱	۰/۰۹۱	۰/۹۲۹
امنتین-۱(نانوگرم بر میلی‌لیتر)	۱۱/۴ ± ۲/۸۴	۱۱/۲ ± ۳/۱۳	۰/۱۱۷	۰/۹۰۸

داده‌ها به‌صورت میانگین ± انحراف استاندارد آورده شده‌اند.

غلظت دیگر متغیرهای اندازه‌گیری‌شده در جدول ۲ آورده شده است. پس از چهار هفته تمرین مقاومتی با بار فزاینده تفاوت معناداری در سطوح نیمرخ لیپیدی و گلوکز گروه‌های کنترل و تمرین مشاهده نشد (P>۰/۰۵). سطوح سرمی امنتین-۱ نیز بین دو گروه تفاوت معناداری نداشت (P= ۰/۹۱).

بحث و بررسی

چاقی وضعیت پاتولوژیک مزمنی است که عامل خطرزایی برای بسیاری از بیماری‌ها شامل سندروم متابولیک، دیابت نوع ۲ و بیماری‌های قلبی- عروقی محسوب می‌شود (۶،۲۷،۳۹). اظهار شده است سطوح در گردش آدیپوکین‌ها نقش مؤثری در این وضعیت داشته باشد (۶،۲۷،۳۳). امنتین آدیپوکین تازه شناخته‌شده‌ای است که اغلب از بافت چربی ترشح می‌شود. این پروتئین به‌صورت دو ایزوفرم امنتین-۱ و امنتین-۲ وجود دارد که بیشترین مقدار سطوح در گردش آن را امنتین-۱ تشکیل می‌دهد (۳۸،۴۱). عملکردهای مختلفی برای امنتین-۱ بیان شده که شامل بهبود حساسیت انسولینی، اثر ضدالتهابی و اتساع‌دهندهٔ عروق است (۱۱،۴۱). مطالعات اخیر نشان دادند سطوح در گردش امنتین-۱ در چاقی و اختلالات مرتبط با چاقی مانند مقاومت انسولینی، سندروم متابولیک، دیابت و سندروم تخمدان پلی‌کیستیک[1] کاهش می‌یابد (۲۷،۳۳،۳۸). کاهش سطح در گردش امنتین-۱ در بیماران مبتلا به تصلب شرایین و اختلالات عروقی نیز گزارش شده است (۲۲). بررسی‌های حاصل از تأثیر کاهش وزن و داروهای افزایش‌دهندهٔ حساسیت انسولینی بر سطح در گردش امنتین-۱ بیانگر افزایش آن بر اثر کاهش وزن و درمان با متفورمین است (۲۵،۳۲).

دِسوزا باتیستا[2] و همکاران (۲۰۰۷) با بررسی سطح پلاسمایی امنتین-۱ در افراد لاغر، دچار اضافه وزن و چاق نشان دادند بالاترین سطح پلاسمایی امنتین-۱ در افراد لاغر بوده و سطح امنتین-۱ به‌طور معکوس با BMI، دور کمر، و شاخص مقاومت انسولینی همبستگی داشته است (۱۲). در تحقیق حاضر موش‌های گروه کنترل به مدت ۲۰-۱۸ هفته در قفس بود و درنتیجه سطح فعالیت بدنی پایینی داشتند. تفاوت معنادار اکتساب وزن در گروه‌های مورد بررسی حاکی از تأثیر تمرین مقاومتی بر جلوگیری از اکتساب وزن ناشی از کم‌تحرکی است. با وجود این تفاوت معناداری در سطح سرمی امنتین-۱ بین دو گروه مشاهده نشد.

1. Polycystic ovarian syndrome (PCOS)
2. DeSouza Batista,.

مطالعات بسیار اندکی تأثیر فعالیت ورزشی بر سطح در گردش امنتین-۱ را بررسی کرده‌اند. افزایش غلظت سرمی امنتین-۱ بر اثر ۱۲ هفته تمرین هوازی در مردان چاق مشاهده شده است (۳۰). این در حالی است که یک جلسه تمرین هوازی تغییر معناداری در سطح پلاسمایی امنتین-۱ در موش‌های صحرایی دیابتی ایجاد نکرد (۳). براساس بررسی‌های انجام‌گرفته در پژوهش حاضر برای اولین بار تأثیر یک دوره تمرین مقاومتی با بار فزاینده بر سطح سرمی امنتین-۱ بررسی شده است. در این پژوهش سعی شد تا آسیب‌های ساختاری تارهای عضلانی و درنتیجه پاسخ‌های التهابی ناشی از آن، که می‌تواند بر اثر تمرین مقاومتی ایجاد شود، از طریق کاهش انقباض‌های برون‌گرا به حداقل برسد. تمرین مقاومتی علاوه‌بر انقباض‌های درون‌گرا، مستلزم انقباض‌های برون‌گراست که به آسیب‌های عضلانی بیشتری در مقایسه با انقباض‌های درون‌گرا منجر می‌شود (۱۷) و التهاب پاسخی فیزیولوژیک به آسیب بافت عضلانی است که با نفوذ ماکروفاژها و تولید سیتوکین‌های التهابی همراه است (۲۸).

سازوکارهای تنظیم سطح در گردش امنتین-۱ هنوز به‌درستی مشخص نشده است. اظهار شده است تغییر سطوح التهابی عاملی اثرگذار در تنظیم بیان امنتین-۱ است (۱۸). تجمع چربی ناشی از افزایش وزن و چاقی با افزایش اندازهٔ آدیپوسیت‌ها و نفوذ ماکروفاژها همراه است که در نتیجه به تغییر سطوح سیتوکین‌های مترشحه از بافت چرب (آدیپوکین‌ها) منجر خواهد شد (۹). مطالعات نشان داده‌اند امنتین-۱ همانند آدیپونکتین تأثیرات ضدالتهابی داشته و کاهش سطح در گردش آن بر اثر چاقی و التهاب سیستمی ناشی از آن مشاهده شده است. افزایش این پروتئین به کاهش القای آنژیوژنز و فعال-سازی NF-κB و p38 به‌وسیلهٔ عوامل التهابی در سلول‌های عروقی و سلول‌های عضلات صاف منجر شد (۱۸،۳۷). با وجود این نتایج متناقضی در این زمینه وجود دارد. سطوح بالاتر IL-6، CRP و امنتین-۱ در بیماران کلیوی در مقایسه با آزمودنی‌های سالم مشاهده شد، لیکن همبستگی معناداری بین آنها وجود نداشت (۳۱). عدم ارتباط معنادار سطح امنتین-۱ با آدیپونکتین، و برخی شاخص‌های التهابی در زنان بسیار چاق نیز گزارش شده است (۵). اگرچه در تحقیق حاضر سطوح شاخص‌های التهابی ارزیابی نشد، در پژوهشی که به‌تازگی انجام گرفت، چهار هفته تمرین مقاومتی با کاهش سطوح در گردش IL-6، CRP و TNF-α در مقایسه با گروه کنترل همراه بود (۲). از آنجا که بافت چرب منبع اصلی ترشح امنتین-۱ است و افزایش تودهٔ بافت چربی به افزایش ترشح آدیپوکین‌های التهابی و کاهش آدیپوکین-های ضدالتهابی می‌انجامد (۹)، ممکن است کاهش اندازهٔ سلول چربی بر اثر تغییر ترکیب بدنی عاملی اثرگذار در تغییر غلظت سرمی امنتین-۱ باشد.

همچنین بیان شده است سطح گلوکز می‌تواند عامل مؤثری در تنظیم سطح در گردش امنتین-۱ باشد. تان[1] و همکاران نشان دادند تزریق طولانی‌مدت گلوکز موجب کاهش معنادار سطوح امنتین-۱ می‌شود (۳۸). بر این اساس درمان با امنتین-۱ نوترکیب در محیط خارج از بدن موجب افزایش جذب گلوکز در آدیپوسیت‌های زیرجلدی و احشایی شد که با افزایش فسفوریلاسیون Akt/PKB در حضور و عدم حضور انسولین همراه بود (۴۱). همچنین کاهش تولید امنتین-۱ به‌وسیلهٔ دی- گلوکز و انسولین در آدیپوسیت‌های کشت‌شده گزارش شده است (۱۲،۳۸). همراستا با پژوهش‌های پیشین در تحقیق حاضر عدم تغییر معنادار سطوح گلوکز با عدم تغییر سطوح سرمی امنتین-۱ همراه بوده است. در تحقیق صارمی و همکاران افزایش سطوح سرمی امنتین-۱ بر اثر دوازده هفته تمرین هوازی با کاهش سطوح گلوکز خون همراه بود و همبستگی معکوس بین آنها مشاهده شد (۳۰). علاوه‌بر این در بسیاری از مطالعات پیشین همبستگی معکوس امنتین-۱ با گلوکز و مقاومت انسولینی گزارش شده است (۵،۹).

از سوی دیگر تمرین مقاومتی علاوه‌بر کاهش مقاومت انسولینی در تنظیم سطوح لیپیدی نیز می-تواند اثرگذار باشد (۱۵،۲۳). در این راستا هشت هفته تمرین مقاومتی با کاهش چربی کبدی و بهبود سوخت‌وساز گلوکز در افراد دارای کبد چرب غیرالکلی همراه بود (۱۵). همچنین تمرین مقاومتی با بار فزاینده علاوه بر بهبود شاخص‌های پیکرسنجی به کاهش معنادار کلسترول و تری‌گلیسرید منجر شد (۳۵).

تحقیقات انجام‌گرفته با نمونه‌های حیوانی نیز بیانگر نتایج مشابهی است. چنانکه ۱۲ هفته تمرین مقاومتی به بهبود نیمرخ لیپیدی در موش‌های صحرایی سالم (۴) و اورکتومی‌شده (۲۱) منجر شد. در موش‌های صحرایی تغذیه‌شده با غذای چرب یا غذای معمولی نیز بر اثر هشت هفته تمرین مقاومتی بهبود نیمرخ لیپیدی مشاهده شد (۳۶). اگرچه در برخی پژوهش‌ها ارتباط معکوس سطوح کلسترول، تری‌گلیسرید و LDL با امنتین-۱ و ارتباط مثبت آن با سطوح HDL مشاهده شد، مطالعات دیگر چنین نتایجی را مشاهده نکردند. افزایش معنادار سطح سرمی امنتین-۱ بر اثر دوازده هفته تمرین هوازی با بهبود نیمرخ لیپیدی همراه بود (۳۰). با وجود این در تحقیق حاضر تغییرات معناداری در نیمرخ لیپیدی بر اثر چهار هفته تمرین مقاومتی مشاهده نشد.

احتمال دارد که پایین بودن انرژی مصرفی ناشی از تمرین مقاومتی در مقایسه با تمرین هوازی و همچنین کوتاه بودن دورهٔ تمرینی تحقیق حاضر در مقایسه با مطالعات پیشین از دلایل اصلی عدم مشاهدهٔ تغییرات معنادار در نیمرخ لیپیدی باشد.

---

1. Tan

در این راستا در مطالعه‌ای مروری کراوس و همکاران[1] پیشنهاد کردند به‌منظور تغییر سطوح درگردش HDL-C مصرف انرژی ۷۰۰ تا ۱۵۰۰ کیلوکالری در هفته از طریق تمرین لازم است (۱۹). افزایش HDL به مقدار ۲ تا ۳ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و کاهش TG به مقدار ۸ تا ۲۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر با مصرف انرژی ۱۲۰۰ تا ۲۲۰۰ کیلوکالری در هفته در مطالعات مقطعی نشان داده شد و پیشنهاد شد تغییرات بیشتر در سطوح HDL با افزایش حجم تمرین انتظار می‌رود (۱۳). همچنین به‌نظر می‌رسد تمرینات ورزشی به‌ندرت موجب کاهش TC و LDL شود (۱۹). البته برخی از محققان سطوح پایین‌تر TC و LDL را چندین هفته پس از تمرینات مقاومتی گزارش کرده‌اند (۱). با بررسی مطالعاتی که تغییر معنادار در سطوح TC و LDL بر اثر تمرین را گزارش داده‌اند، مشخص می‌شود در این برنامه‌های تمرینی انرژی مصرفی بیش از ۱۲۰۰ کیلوکالری در هفته بوده و آزمودنی‌ها عمدتاً افرادی بی‌تحرک بوده‌اند. به‌طور کلی به‌نظر می‌رسد اثربخشی تمرینات مقاومتی در کاهش سطوح LDL و TC کمتر از تمرینات استقامتی باشد، چراکه کالری مصرفی این‌گونه تمرینات در آزمودنی‌های غیرورزشکار در کل نسبت به فعالیت‌های هوازی کمتر است (۱۳). از سوی دیگر نشان داده شده است که تغییرات لیپیدها و لیپوپروتئین‌ها را نباید از فعالیت‌های ورزشی هوازی یا مقاومتی با حجم پایین انتظار داشت (۷،۳۴).

نتیجه‌گیری

در مجموع نتایج تحقیق حاضر نشان‌دهندهٔ عدم تغییر سطح سرمی امنتین-۱ در موش‌های صحرایی پس از ۴ هفته تمرین مقاومتی با بار فزاینده با وجود افزایش قدرت و جلوگیری از افزایش وزن است. به‌نظر می‌رسد تغییر در وضعیت سلول‌های چربی بر اثر چاقی یا فعالیت ورزشی عاملی اثرگذار در تنظیم سطوح در گردش آدیپوکین‌ها باشد. هرچند به‌منظور مشخص شدن تأثیر تمرینات ورزشی و ترکیب بدنی بر سطح در گردش امنتین-۱ تحقیقات بیشتر ضرورت دارد.

منابع و مآخذ

۱. شیخ‌الاسلامی وطنی، داریوش. احمدی، صلاح‌الدین. مجتهدی، حسین. مرندی، محمد. احمدی دهرشید، کیوان. فرجی، حسن. غریبی، فردین. (۱۳۹۰). "تأثیر تمرینات مقاومتی ملایم و شدید بر عوامل خطرزای قلبی-عروقی در دانشجویان غیرورزشکار". مجلهٔ پزشکی کوثر. دورهٔ ۱۶، ش ۲، ص: ۱۱۵-۱۲۱.

1. Kraus, et al.

۲. صفرزاده، علی‌رضا. طالبی گرکانی، الهه. (۱۳۹۱). "تأثیر تمرین مقاومتی فزاینده بر غلظت سرمی واسپین و برخی شاخص‌های التهابی در موش‌های صحرایی نر". کومش. دورهٔ ۱۴، ش ۱، ص: ۹۷-۱۰۳.

۳. فتحی، رزیتا. محمدی، صفرعلی. طالبی گرکانی، الهه. رودباری، فاطمه. علی‌نژاد، محمد. (۱۳۹۰). "پاسخ حاد و تأخیری فعالیت هوازی بر سطوح پلاسمایی امنتین-۱ موش‌های صحرایی نر دیابتی". ورزش و علوم زیست حرکتی. دورهٔ ۳، ش ۱، ص: ۴۸-۵۴.

4. Aparicio VA, Sánchez C, Ortega FB, Nebot E, Kapravelou G, Porres JM, et al. (2013). “Effects of the dietary amount and source of protein, resistance training and anabolic-androgenic steroids on body weight and lipid profile of rats”. NutrHosp; 28(1): pp: 127-136.
5. Auguet T, Quintero Y, Riesco D, Morancho B, Terra X, Crescenti A, et al. (2011). “New adipokinesvaspin and omentin. Circulating levels and gene expression in adipose tissue from morbidly obese women”. BMC Med Genet; 12: 60.
6. Blüher M. (2012). “Vaspin in obesity and diabetes: pathophysiological and clinical significance”. Endocrine; 41(2): pp: 176-82.
7. Blumenthal JA, Matthews K, Fredrikson M, Rifai N, Schniebolk S, German D, et al. (1991). “Effects of exercise training on cardiovascular function and plasma lipid,lipoprotein, and apolipoprotein concentrations in premenopausal and postmenopausal women”. ArteriosclerThromb; 11: pp: 912-7.
8. Braith RW, Stewart KJ. (2006). “Resistance exercise training: Its rolein the prevention of cardiovascular disease”. Circulation; 113(22): pp: 2642-50.
9. Bremer AA, Jialal I. (2013). “Adipose tissue dysfunction in nascent metabolic syndrome”. J Obes;2013:393192
10. Calle MC, Fernandez ML. (2010). “Effects of resistance training on the inflammatory response”. Nutr Res Pract; 4: pp: 259-69.
11. Cameron AJ, Zimmet PZ, Shaw JE, Alberti KG. (2009). “The metabolicsyndrome: in need of a global mission statement”. Diabet Med; 26(3): pp: 306–309.
12. De Souza Batista CM, Yang RZ, Lee MJ, Glynn NM, Yu DZ, Pray J, et al. (2007). “Omentin plasma levels and gene expression aredecreased in obesity”. Diabetes; 56: pp: 1655 – 1661.

13. Durstine JL, Grandjean PW, Davis PG, Ferguson MA, Alderson NL, DuBose KD. (2001). “Blood Lipid and Lipoprotein Adaptations to Exercise”. Sports Med; 31 (15): pp: 1033-1062.
14. FriedewaldWT, Levy RI, Fredrickson DS. (1972). “Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge”. Clin Chem;18(6): pp: 499-502.
15. Hallsworth K, Fattakhova G, Hollingsworth KG, Thoma C, Moore S, Taylor R, et al. (2011). “Resistance exercise reduces liver fat and its mediators in non-alcoholic fatty liver disease independent of weight loss”. Gut; 60(9): pp: 1278-83.
16. Houston MC, Fazio S, Chilton FH, Wise DE, Jones KB, Barringer TA, et al. (2009). “Nonpharmacologic treatment of dyslipidemia”. ProgCardiovasc Dis; 52(2): pp: 61-94.
17. Howatson G, van Someren KA. (2008). “The prevention and treatment of exercise-induced muscle damage”. Sports Med; 38: pp: 483-503.
18. Kazama K, Usui T, Okada M, Hara Y, Yamawaki H. (2012). “Omentin plays an anti-inflammatory role through inhibition of TNF-a –induced superoxide production in vascular smooth muscle cells”. Eur J Phar macol;686: pp: 116–123.
19. Kraus WE, Slentz CA. (2009). “Exercise Training, Lipid Regulation, and Insulin Action: A Tangled Web of Cause and Effect”. Obesity;17: pp: 21-6.
20. Lee S, Barton ER, Sweeney HL, Farrar RP. (2004). “Viral expression of insulin-like growth factor-I enhances muscle hypertrophy in resistance-trained rats”. J ApplPhysiol; 96: pp: 1097–1104.
21. Leite RD, Prestes J, Bernardes CF, Shiguemoto GE, Pereira GB, Duarte JO, et al. (2009). “Effects of ovariectomy and resistance training on lipid content in skeletal muscle, liver, and heart; fat depots; and lipid profile”. ApplPhysiolNutrMetab; 34(6): pp:1079-86.
22. Liu R, Wang X, Bu P. (2011). Omentin-1 is associated with carotid atherosclerosis in patients with metabolic syndrome. Diabetes Res ClinPract; 93(1): pp: 21-5.
23. Magkos F. (2010). “Exercise and fat accumulation in the human liver”. CurrOpinLipidol; 21: pp: 507-17.
24. MarquesE, Carvalho J, Soares JMC, Marques F, Mota J. (2009). “Effects of resistance and multicomponent exercise on lipid profiles of older women”. Maturitas; 63: pp: 84-88.

25. Moreno-Navarrete JM, Catalán V, Ortega F, Gómez-Ambrosi J, Ricart W, Frühbeck G, et al. (2010). "Circulating omentin concentration increases after weight loss". NutrMetab; 7: 27.
26. Moura LP, Puga GM, Beck WR, Teixeira IP, Ghezzi AC, Silva GA, et al. (2011). "Exercise and spirulina control non-alcoholic hepatic steatosis and lipid profile in diabetic Wistar rats". Lipids Health Dis; 10: p: 77.
27. Pan HY, Guo L, Li Q. (2010). "Changes of serum omentin-1 levels in normalsubjects and in patients with impaired glucose regulation and withnewly diagnosed and untreated type 2 diabetes". Diabetes Res ClinPract; 88: pp: 29 –33.
28. Pedersen BK, Febbraio MA. (2008). "Muscle as an endocrine organ: Focus on muscle-derived interleukin-6". Physiol Rev; 88: pp: 1379-406.
29. Pitsavos C, Panagiotakos DB, Tambalis KD, Chrysohoou C, Sidossis LS, Skoumas J, et al. (2009). "Resistance exercise plus to aerobic activities is associated with better lipids' profile among healthy individuals: the ATTICA study". Q J Med; 102: pp: 609–616.
30. Saremi A, Asghari M, Ghorbani A. (2010). "Effects of aerobic training on serum omentin-1 and cardiometabolic risk factors in overweight and obese men". J Sports Sci;28(9): pp: 993-8.
31. Sengul E, Duygulu G, Dindar S, Bunul F. (2013). "Serum omentin-1, inflammation and carotid atherosclerosis in patients with non-diabetic chronic kidney disease". Ren Fail; 35(8): pp: 1089-93.
32. Shaker M, Mashhadani ZI, Mehdi AA. (2010). "Effect of treatment with metformin on omentin-1, ghrelin and other biochemical, clinical features in PCOS patients". Oman Med J; 25: pp:289–293.
33. Shibata R, Ouchi N, Takahashi R, Terakura Y, Ohashi K, Ikeda N, et al. (2012). "Omentin as a novel biomarker of metabolic risk factors". Diabetology& Metabolic Syndrome; 4:37.
34. Smutok MA, Reece C, Kokkinos PF, Farmer C, Dawson P, Shulman R, et al. (1993). "Aerobic versus strength training for risk factor intervention in middle-aged men at high risk for coronary heart disease". Metabolism; 42: pp: 177–184.
35. Song WJ, Sohng KY. (2012). "Effects of Progressive Resistance Training on Body Composition, Physical Fitness and Quality of Life of Patients on Hemodialysis". J Korean AcadNurs; 42(7): pp: 947-56.
36. Speretta GF, Rosante MC, Duarte FO, Leite RD, Lino AD, Andre RA, et al. (2012). "The effects of exercise modalities on adiposity in obese rats". Clinics; 67(12): pp:1469-77.

37. Tan BK, Adya R, Farhatullah S, Chen J, Lehnert H, Randeva HS. (2010). “Metformintreatment may increase omentin-1 levels in women with polycysticovarysyndrome”. Diabetes; 59: pp: 3023–31.
38. Tan BK, Adya R, Farhatullah S, Lewandowski KC, O'Hare P, Lehnert H, et al. (2008). “Omentin-1, a novel adipokine, is decreased in overweightinsulin-resistant women with polycystic ovary syndrome: Ex vivo andin vivo regulation of omentin-1 by insulin and glucose”. Diabetes; 57: pp: 801– 808.
39. Wozniak SE, Gee LL, Wachtel MS, Frezza EE. (2009). “Adipose tissue: the new endocrine organ?” A review article. Dig Dis Sci; 54: pp: 1847–1856.
40. Xie H, Xie PL, Wu XP, Chen SM, Zhou HD, Yuan LQ, et al. (2011). “Omentin-1 attenuates arterial calcification and bone loss in osteoprotegerin-deficient mice by inhibition of RANKL expression”. Cardiovasc Res; 92: pp: 296–306.
41. Yang RZ, Lee MJ, Hu H, Pray J, Wu HB, Hansen BC, et al. (2006). “Identification of omentin as a novel depot-specific adipokine in human adipose tissue: possible role in modulating insulin action”. Am J PhysiolEndocrinolMetab; 290: pp: 1253-1261.