

Original Article

Effect of Endurance and Resistance Training On Plasma Omentin-1 Levels in Male Rats

Sajad Aslani Moghanjoughi^{1*}, Rozita Fathi¹, Elahe Talebi Gorgani¹, Alireza Safarzadeh¹, Fateme Roudbari²

¹School of Physical Education and Sports Science, University of Mazandaran, Mazandaran, Iran

²School of Science, University of Mazandaran, Mazandaran, Iran

Received: 17 Mar, 2014 Accepted: 29 Apr, 2014

Abstract

Backgrounds and Objectives: Omentin is a member of adipokines secreted from visceral adipose tissue which increase insulin sensitivity. The aim of the present study was to investigate the effect of endurance and resistance training on plasma omentin-1 levels in male rats.

Materials and Methods: In this experimental study, twenty-four Wistar male rats with average weight of 220 ± 20 gr were acclimatized with lab condition and then randomly divided into three groups of Control (C), Resistance training (RT) and Endurance training (ET). Endurance training group underwent an endurance training program for eight weeks (five bouts per week of treadmill running each 60min with 20 m/min). Resistance training group was subjected to a three-day per week resistance training program consisting of climbing a ladder carrying a load suspended from the tail. At the end of the experimental period, blood samples were taken to assess plasma omentin-1, insulin and glucose levels. Data were analyzed using one-way ANOVA and statistical significance was set at $P < .05$.

Results: The results showed that endurance training significantly increased plasma omentin-1 levels and decreased plasma insulin and glucose levels while plasma omentin-1 and insulin levels did not change significantly in the resistance group.

Conclusion: Endurance training was more effective on omentin-1 levels than resistance training. Either training programs inhibited weight gain observed in the control group. It might be hypothesized omentin-1 contributes to metabolic effects of exercise training.

Keywords: Omentin-1, Resistance training, Endurance training, Insulin

Corresponding author:

E-mail: sajad_aslani@yahoo.com

مقاله پژوهشی

تأثیر تمرین استقامتی و مقاومتی بر سطوح پلاسمایی آمیتین-۱ در موش های صحرایی نر

سجاد اصلانی مغانجویی^{۱*}، رزیتا فتحی^۱، الهه طالبی گرگانی^۱، علیرضا صفرزاده^۱، فاطمه رودباری^۲

^۱دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه مازندران، مازندران، ایران،
^۲دانشکده علوم پایه، دانشگاه مازندران، مازندران، ایران

دریافت: ۹۳/۲/۲۰ پذیرش: ۹۳/۵/۲۱

چکیده

زمینه و اهداف: آمیتین-۱ آدیپوکینی است که از بافت چربی احشایی ترشح می شود و حساسیت به انسولین را افزایش می دهد. هدف از انجام پژوهش حاضر، بررسی تأثیر تمرین استقامتی و مقاومتی بر سطوح پلاسمایی آمیتین-۱ در موش های صحرایی نر بود.

مواد و روش ها: در این مطالعه تجربی ۲۴ سر موش صحرایی نر از نژاد ویستار با میانگین وزنی 220 ± 20 گرم که تحت شرایط استاندارد (دما، چرخه روشنایی و تاریکی و دسترسی آزاد به آب و غذا) نگهداری شده بودند، به طور تصادفی به ۳ گروه کنترل، تمرین مقاومتی و تمرین استقامتی تقسیم شدند. گروه تمرینی استقامتی، هشت هفته تمرین استقامتی را به طور فزاینده اجرا کرد (پنج جلسه در هفته دویدن بر روی تردمیل، ۶۰ دقیقه با سرعت ۲۰ متر در دقیقه). گروه تمرین مقاومتی، ۳ روز در هر هفته تمرین شامل بالا رفتن از یک نردبان با وزنه آویزان شده به دم موش ها را اجرا کردند. نمونه گیری قبل و پس از تمرینات برای اندازه گیری غلظت پلاسمایی آمیتین-۱، انسولین و گلوکز به عمل آمد. آزمون تحلیل واریانس یک طرفه برای آنالیز داده ها در سطح معنی داری $P < 0/05$ مورد استفاده قرار گرفت.

یافته ها: نتایج نشان داد که تمرینات استقامتی سطوح پلاسمایی آمیتین-۱ را به طور معنی دار افزایش داده و غلظت انسولین و گلوکز پلازما را کاهش داد، درحالی که در گروه تمرین مقاومتی تغییرات آمیتین-۱ و انسولین معنی دار نبود.

نتیجه گیری: بر اساس یافته ها، تمرین استقامتی نسبت به تمرینی مقاومتی بر تغییرات آمیتین-۱ موثرتر بود. هر دو نوع برنامه تمرینی از افزایش وزن که در گروه کنترل مشاهده شد جلوگیری کرد. بر اساس نتایج می توان نتیجه گیری کرد که آمیتین-۱ ممکن است در تأثیرات متابولیکی ورزش نقش داشته باشد اما برای اظهار نظر قطعی در این زمینه نیاز به تحقیقات بیشتری می باشد.

کلید واژه ها: آمیتین-۱، تمرین مقاومتی، تمرین استقامتی، انسولین

* ایمیل نویسنده رابط: aslani_sajad@yahoo.com

مقدمه

بافت فعال در نظر گرفته می شود که انواع پروتئین ها و پپتیدهای فعال را که مجموعاً آدیپوکاین نامیده می شوند، ترشح می کند. آدیپوکاین ها با تأثیر بر انواع فرایندهای فیزیولوژیکی و بیولوژیکی شامل تنظیم تعادل انرژی، عملکرد انسولین، متابولیسم گلوکز و چربی و تعدیل فشار خون نقش مهمی را در هموستاز بدن ایفا می کنند (۳). آمیتین یکی از این آدیپوکاین هاست که اخیراً کشف شده و عمدتاً از بافت چربی احشایی ترشح می شود (۴-۵). آمیتین-۱

امروزه به خوبی مشخص شده است که فعالیت ورزشی منظم یک عامل مهم در افزایش سطح سلامت و تندرستی افراد جامعه می باشد. چاقی شایع ترین معضل بهداشتی و سلامتی در جهان به شمار می رود که رابطه مستقیم با سطح فعالیت بدنی افراد دارد. چاقی با افزایش بیش از حد میزان چربی بدن مشخص می شود (۱-۲). امروزه برخلاف باورهای پیشین، بافت چربی تنها به عنوان منبع ذخیره چربی در بدن شناخته نمی شود بلکه به عنوان یک

توصیه می‌شود و از آنجائیکه تا کنون تحقیقی به بررسی تأثیر این نوع تمرینات بر سطوح پلاسمایی آمینتین-۱ نپرداخته است، بنابراین مطالعه حاضر قصد دارد تا به بررسی و مقایسه تأثیر تمرینات استقامتی و مقاومتی بر سطوح پلاسمایی آمینتین-۱ بپردازد.

مواد و روش ها

در پژوهش حاضر ۲۴ سر موش صحرایی نر از نژاد ویستار با میانگین وزنی (20 ± 22) گرم از انستیتو پاستور شهر آمل خریداری شد. این حیوانات در قفس های پلی کربنات و در گروه های چهارتایی در شرایط کنترل شده محیطی با دمای $22 \pm 1/4$ درجه سانتی گراد، رطوبت $55/6 \pm 4$ و چرخه روشنایی- تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت با دسترسی آزاد به آب و غذای ویژه موش ها نگهداری شدند. حیوانات پس از یک هفته آشنایی با محیط آزمایشگاه به طور تصادفی به ۳ گروه هشت تایی شامل: گروه کنترل (C)، گروه تمرین مقاومتی (RT) و گروه تمرین استقامتی (ET) تقسیم شدند. برنامه های تمرینی مقاومتی و استقامتی به ترتیب به صورت ذیل اجرا شد: تمرین مقاومتی شامل بالا رفتن از یک نردبان با وزنه آویزان شده به دم موش ها بود. نردبان مورد استفاده ۲۶ پله داشت و در زاویه ۸۰ درجه قرار داده می شد. برای جلوگیری از اثر خونگیری بر تمرینات، شروع تمرینات ۷ روز پس از نمونه برداری اولیه انجام گرفت. برای تعیین وزنه مناسب، هر ۴ روز یک بار وزن موش ها اندازه گیری می شد. برنامه تمرینی از ۳ مرحله آشنایی با تمرین، اضافه بار و مرحله حفظ یا تثبیت بار تشکیل گردید. در مرحله آشنایی که پیش از شروع تمرین صورت گرفت، موش ها به مدت ۲ هفته، سه روز در هر هفته (هر جلسه ۴ الی ۵ تکرار با استراحت ۲ دقیقه ای، با نحوه بالا رفتن از نردبان بدون حمل وزنه آشنا شدند. در مرحله دوم (اضافه بار) که به مدت ۳ جلسه (هفته اول) به طول انجامید، موش ها اولین جلسه را با شدت ۳۰ درصد وزن بدن و دومین و سومین روز تمرینی را با ۵۰ درصد وزن بدن و با حجم ۲ ست ۵ تایی (برای هر تکرار ۱ دقیقه و هر ست ۳ دقیقه استراحت) به تمرین پرداختند. مرحله سوم (حفظ یا تثبیت بار) از چهارمین جلسه تمرین در هفته دوم تا جلسه آخر به طول انجامید، در این مرحله افزایش بار از ۵۰ درصد وزن بدن تا ۲۰۰ درصد وزن بدن موش ها ادامه یافت. به این صورت که افزایش ۳۰ درصدی وزنه در هر هفته اعمال می شد و بار اعمال شده از ۲۰۰ درصد وزن بدن موش ها بالاتر نرفت، موش هایی که قادر به بالا رفتن از نردبان با وزنه اضافه شده نبودند، با همان وزنه اعمال شده قبلی تمرینات را ادامه دادند تا تعداد ۶ تکرار شان در هر ۳ ست (زمان استراحت بین تکرارها ۱ دقیقه و ست ها ۳ دقیقه) انجام گیرد. به منظور انجام مراحل گرم کردن و سرد کردن، دو بار بالا رفتن از نردبان بدون وزنه پیش و پس از هر جلسه تمرین انجام می شد. لازم به ذکر است در تمامی مراحل تمرین و به منظور کاهش استرس از شوک الکتریکی، فشار هوا و یا پاداش و محرومیت غذایی استفاده نشد بلکه برای تحریک به منظور انجام تمرین ها تنها از لمس کردن و مالیدن دمها استفاده گردید. تمرینات استقامتی با استفاده از تریدمیل مخصوص

پروتئینی با وزن مولکولی ۳۴ کیلودالتون و دارای ۳۱۳ اسید آمینه می باشد که حساسیت به انسولین را افزایش می دهد (۶-۷). در توصیف صفات ژنی آمینتین-۱ گزارش شده است که پیام رسانی انسولین را از طریق فعال سازی پروتئین کیناز افزایش داده و مصرف گلوکز ناشی از انسولین را افزایش می دهد (۸-۹). یافته های حاصل از مطالعات انجام شده، بیانگر وجود ارتباط معکوس بین سطوح پلاسمایی آمینتین-۱ با شاخص توده بدن، محیط کمر و مقاومت انسولینی و ارتباط مثبت با آدیپونکتین و HDL می باشد (۴-۵، ۱۰). برخی از تحقیقات به بررسی ارتباط آمینتین-۱ با اختلالات متابولیکی پرداخته اند و مشخص شده است که سطوح پلاسمایی آن در چاقی، سندرم متابولیک و دیابت کاهش می یابد (۴-۵)، از اینرو می توان به نقش مهم آمینتین-۱ در کاهش خطرات متابولیکی اشاره کرد. از سوی دیگر، مطالعات نشان داده اند که ارتباط مهمی بین سطوح آدیپوکاین ها و فعالیت بدنی وجود دارد و ارتباط معکوس میان میزان فعالیت بدنی و سائتوکین های التهابی در چاقی، دیابت و سندرم متابولیک در تحقیقات متعددی به اثبات رسیده است (۱۱). بنابراین، با توجه به وجود ارتباط بین سطوح آمینتین-۱ و بیماری های متابولیکی مانند چاقی و دیابت و همچنین تغییرات سطوح آدیپوکاین ها در پاسخ به فعالیت و تمرینات ورزشی، سطح آمینتین-۱ نیز ممکن است تحت تاثیر انواع مختلف فعالیت های ورزشی قرار گیرد. اگرچه بسیاری از مطالعات، تأثیر ورزش منظم را بر افزایش حساسیت انسولینی، کاهش قند خون، کاهش مقدار چربی بدن، بهبود آمادگی قلبی و عروقی، بهبود کنترل متابولیکی و سلامتی عمومی ثابت کرده اند (۱۲-۱۳)، اما در زمینه تأثیر تمرینات ورزشی بر آمینتین-۱ تحقیقات بسیار اندکی صورت گرفته است. صارمی و همکاران (۲۰۱۰) تأثیر ۱۲ هفته تمرینات هوازی را بر سطوح سرمی آمینتین-۱ در مردان چاق بررسی کرده و افزایش معنی داری را بعد از تمرینات هوازی گزارش کردند (۷). در مطالعه دیگر فتحی و همکاران (۲۰۱۲) اثر فعالیت ورزشی هوازی را که با شدت ۲۰ متر بر دقیقه و مدت ۵۰ دقیقه صورت گرفت، بر سطوح پلاسمایی آمینتین-۱ موش های دیابتی بررسی کرده و دریافتند که سطوح پلاسمایی آمینتین-۱ بلافاصله، ۴ و ۲۴ ساعت پس از فعالیت ورزشی تغییر معنی داری نسبت به گروه کنترل نداشت (۱۴). علی رغم توجه زیاد به تمرینات ورزشی هوازی و تحقیقات متعدد انجام گرفته در این زمینه، در سال های اخیر کارشناسان توجه روز افزونی به اثر تمرینات مقاومتی در افزایش سطح سلامت و پیشگیری از چاقی و اضافه وزن داشته اند. بدیهی است که تمرینات مقاومتی با افزایش توده بدون چربی بدن همراه است و مطالعات صورت گرفته نشان داده اند که توده عضلانی به طور معکوسی با علل مرگ و میر رابطه داشته و داشتن توده عضلانی بزرگ، پیشگیری از وقوع عوامل خطرزای متابولیکی از جمله چاقی، دیس لیپیدمی و دیابت نوع ۲ را ممکن می سازد (۱۵). علی رغم نقش مهم تمرینات ورزشی قدرتی در پیشگیری از بروز بیماری ها و توسعه سطح سلامت، تحقیقات انجام شده در این زمینه نسبت به تمرینات هوازی بسیار کم است. با توجه به اینکه تمرینات قدرتی نیز در کنار تمرینات هوازی برای تندرستی

پس آزمون استفاده شد. ارتباط بین متغیرها نیز با استفاده از آزمون همبستگی پیرسون مورد بررسی قرار گرفت. تجزیه و تحلیل‌های آماری با استفاده از نرم افزار آماری SPSS نسخه ۱۹ انجام و سطح معنی داری آزمون‌ها ($P < 0/05$) در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

اطلاعات مربوط به وزن موش‌ها در هر یک از گروه‌ها در جدول ۱ ارائه شده است. وزن گروه‌های مورد بررسی قبل از شروع تمرینات تفاوت معنی داری با هم نداشتند، اگرچه بررسی نتایج در پایان تمرینات نشان می‌دهد تغییرات وزن گروه‌های تمرین مقاومتی و تمرین استقامتی نسبت به تغییرات گروه کنترل، تفاوت معنی داری داشته است (به ترتیب $P = 0/027$ و $P < 0/001$).

در جدول ۲ غلظت پلاسمایی متغیرهای اندازه گیری شده در مراحل قبل و پس از تمرینات و همچنین میزان تغییرات در این دو مرحله نشان داده شده است. نتایج پیش آزمون نشان می‌دهد که سطوح پلاسمایی امتین-۱، گلوکز و انسولین گروه‌ها تفاوت معنی داری نداشتند. پس از هشت هفته تمرین، سطوح پلاسمایی امتین-۱ گروه تمرین استقامتی نسبت به گروه کنترل افزایش معنی داری داشت ($P = 0/001$), در حالی که افزایش سطوح پلاسمایی امتین-۱ در گروه تمرین مقاومتی نسبت به گروه کنترل معنی داری نبود ($P = 0/1$). سطوح گلوکز پلاسمای در هر دو گروه مقاومتی و استقامتی نسبت به گروه کنترل کاهش معنی داری نشان داد (به ترتیب $P = 0/029$ و $P = 0/002$). همچنین این کاهش در مورد مقادیر تغییرات پلاسمایی انسولین گروه تمرین کرده مقاومتی و استقامتی در مقایسه با گروه کنترل نیز مشاهده گردید، لیکن این اختلاف تنها در گروه تمرین استقامتی به سطح معنی داری رسید ($P = 0/001$), و در گروه تمرین مقاومتی معنی دار نبود ($P = 0/153$).

ارتباط بین تغییرات سطوح پلاسمایی امتین-۱ و تغییرات سایر متغیرها در دو گروه تمرین مقاومتی و استقامتی با آزمون همبستگی پیرسون مورد بررسی قرار گرفت (جدول ۳). همبستگی منفی و معنی دار تغییرات سطوح پلاسمایی امتین-۱ با تغییرات سطوح گلوکز، انسولین و وزن آزمودنی‌ها در گروه تمرین استقامتی مشاهده شد (به ترتیب $P = 0/017$ و $P = 0/039$ و $P < 0/001$), در گروه تمرین کرده مقاومتی نیز با وجود همبستگی منفی بین متغیرهای اندازه‌گیری شده با تغییرات پلاسمایی امتین-۱، این رابطه تنها با انسولین معنی دار بود ($P = 0/001$).

چونندگان انجام شد. طول دوره تمرینی استقامتی نیز هشت هفته بود که گروه استقامتی در هر هفته ۵ روز به تمرین پرداختند. در مرحله آشنایی قبل از شروع تمرین، موش‌ها سه روز در هر هفته، ۱۵-۱۰ دقیقه با سرعت ۵ متر در دقیقه روی نوارگردان راه رفتند. در مرحله دوم (اضافه بار) موش‌ها ابتدا به مدت ۱۵ دقیقه و با سرعت ۱۵ متر بر دقیقه، روی نوارگردان دویدند. به تدریج طی ۲ هفته تمرین، مدت و شدت فعالیت افزایش یافت تا به میزان نهایی ۶۰ دقیقه با سرعت ۲۰ متر بر دقیقه رسید. در مرحله سوم (حفظ یا تثبیت بار) موش‌ها به مدت ۶ هفته با سرعت ۲۰ متر بر دقیقه و ۶۰ دقیقه روی نوار گردان دویدند. ۱۰ دقیقه اول و آخر مرحله تمرین به ترتیب به گرم کردن و سرد کردن اختصاص داده شد (۱۶). در ابتدا و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین، نمونه گیری‌های خونی به عمل آمد. ابتدا موش‌ها با تزریق درون صفاقی ترکیبی از کتامین (۷۰ میلی گرم بر کیلوگرم) و زایلوزین (۵-۳ میلی گرم بر کیلوگرم) بی‌هوش شدند و خون‌گیری در مرحله پیش از تمرین از شبکه پشت چشمی و در مرحله پس از تمرین از ورید اجوف فوقانی صورت گرفت. نمونه‌ها در لوله‌های حاوی EDTA ریخته و سریعاً به مدت ۱۵ دقیقه و با سرعت ۴۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ گردیدند. پلاسمای جدا شده در ایندروف‌های معین قرار داده شد و برای انجام مراحل بعدی تحقیق به فریزر -۷۰ درجه سانتی‌گراد انتقال یافت.

غلظت پلاسمایی امتین-۱ و انسولین به روش الیزا و با استفاده از دستورالعمل کارخانه سازنده کیت‌های (Cusabio Biothech, Wuhan - ساخت چین، با ضریب تغییرات برون‌آزمونی ۱/۴٪ و حساسیت روش اندازه‌گیری ۰/۲ نانوگرم بر میلی لیتر) برای امتین-۱ و (Mercodia AB - ساخت سوئد، با ضریب تغییرات برون‌آزمونی ۲/۶٪ و حساسیت روش اندازه‌گیری ۰/۰۷ میکرو واحد بر دسی لیتر) برای انسولین اندازه‌گیری شد. غلظت گلوکز با روش آنزیمی - رنگ سنجی با فن‌آوری گلوکز اکسیداز و با استفاده از کیت گلوکز (شرکت پارس آزمون، ایران) اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات و حساسیت روش اندازه‌گیری به ترتیب ۱/۸٪ و ۵ میلی‌گرم بر دسی لیتر بود.

در پژوهش حاضر به منظور تجزیه و تحلیل داده‌ها، پس از تایید توزیع نرمال داده‌ها با استفاده از آزمون کولموگروف - اسمیرنوف، برای مقایسه میانگین بین گروهی در مرحله پیش آزمون، از آزمون آماری آنالیز واریانس یک طرفه و آزمون تعقیبی LSD و در مرحله پس آزمون از آزمون آماری آنالیز واریانس یک طرفه و آزمون تعقیبی LSD بین اختلاف دو مرحله پیش آزمون و

جدول ۱: وزن موش‌های صحرائی در طول مطالعه*

وزن	گروه	کنترل سالم (C)	تمرین مقاومتی (RT)	تمرین استقامتی (ET)
وزن اولیه (گرم)		۲۷۳/۵ ± ۲۵/۱	۲۹۲/۴۲ ± ۲۴/۶۱	۲۸۵/۷ ± ۲۶/۲
وزن پایانی		۳۶۹/۲ ± ۲۰/۹	۳۵۸/۵ ± ۴۱/۶	۳۳۰ ± ۲۹
تغییر وزن (گرم)		۹۵/۷ ± ۲۰/۲	۶۷/۱ ± ۱۹/۵†	۴۴/۲ ± ۲۰†

* اعداد به صورت میانگین ± انحراف استاندارد بیان شده‌اند. † تفاوت آماری معنی دار در مقایسه با گروه کنترل ($P < 0/05$).

جدول ۲: غلظت پلاسمایی متغیرهای اندازه گیری شده پیش و پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی*

متغیر	گروه ها	کنترل سالم (C)			تمرین مقاومتی (RT)			تمرین استقامتی (ET)		
		پیش آزمون	پس آزمون	Δ تغییرات	پیش آزمون	پس آزمون	Δ تغییرات	پیش آزمون	پس آزمون	Δ تغییرات
گلوکز (میلی گرم بر دسی لیتر)	۱۰۸۷ ± ۹/۷	۱۱۲/۹ ± ۸/۹	۴/۱ ± ۱۱/۲	۱۰۵/۱ ± ۸/۲	۹۸ ± ۸/۸	-۷/۱ ± ۱۰/۱†	۱۰۱/۱ ± ۸/۳	۸۷/۴ ± ۱۰	-۱۲/۷ ± ۳/۴†	
انسولین (میکروگرم بر لیتر)	۱۱/۸ ± ۱/۲	۱۳/۱ ± ۱/۷	۱/۳ ± ۲	۱۱ ± ۱/۷	۱۰/۶ ± ۲/۸	-۰/۳ ± ۲/۶۲	۱۲/۵ ± ۱/۳	۹ ± ۱/۲	-۳/۴ ± ۱/۵†	
امتتین-۱ (نانوگرم بر میلی لیتر)	۳۳/۸ ± ۳/۶	۳۲ ± ۳	-۱/۷ ± ۰/۸	۳۵/۴ ± ۲/۶	۳۸/۵ ± ۴	۳ ± ۵/۴	۳۲/۳ ± ۴/۲	۴۱/۳ ± ۵/۴	۹ ± ۷/۳†	

* اعداد به صورت میانگین ± انحراف استاندارد بیان شده اند. Δ میزان تغییرات (پس آزمون - پیش آزمون). † تفاوت آماری معنی دار در مقایسه با گروه کنترل ($P < 0.05$).

جدول ۳: همبستگی بین تغییرات غلظت پلاسمایی امتتین-۱ با تغییرات سایر متغیرهای اندازه گیری شده

متغیر	تمرین مقاومتی (RT)		تمرین استقامتی (ET)	
	ضریب همبستگی	p	ضریب همبستگی	p
Δ گلوکز (میلی گرم بر دسی لیتر)	-۰/۲۰۷	۰/۴۷۷	-۰/۶۲۴	۰/۰۱۷
Δ انسولین (میکروگرم بر لیتر)	-۰/۷۹۴	۰/۰۰۱	-۰/۵۵۷	۰/۰۳۹
Δ وزن (گرم)	-۰/۴۸۳	۰/۰۰۸	-۰/۷۶۹	۰/۰۰۱

Δ میزان تغییرات (پس آزمون - پیش آزمون).

بحث

هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر فعالیت ورزشی استقامتی و مقاومتی بر سطوح پلاسمایی امتتین-۱، انسولین و گلوکز در موش های نر بود. از یافته های مهم این پژوهش مشاهده افزایش معنی دار در سطوح پلاسمایی امتتین-۱ در گروه تمرین استقامتی بود که با کاهش معنی دار سطوح پلاسمایی گلوکز و انسولین همراه بود. همچنین، این تمرینات توانست به طور معنی داری از افزایش وزن ناشی از عدم فعالیت بدنی که در گروه کنترل رخ داده بود جلوگیری کند. علاوه بر این، تمرینات مقاومتی نتوانست سطوح پلاسمایی امتتین-۱ و انسولین را در مقایسه با گروه کنترل به طور معنی داری تغییر دهد، در حالی که سطوح پلاسمایی گلوکز به طور معنی داری در مقایسه با گروه کنترل کاهش یافت. تمرینات مقاومتی نیز، از افزایش معنی دار وزن موش ها که در گروه کنترل مشاهده شد، به طور معنی دار جلوگیری کرد.

تحقیقات نشان می دهند که امتتین-۱ در پاتوژنز بیماری هایی همچون چاقی، مقاومت انسولینی و دیابت نقش دارد به گونه ای که سطوح پایین تر امتتین-۱ در بیماران دارای اختلال تنظیم گلوکز و دیابت مشاهده شده است (۵-۶).

هرچند تحقیقات اندکی به بررسی تأثیر تمرینات ورزشی بر سطوح امتتین-۱ پرداخته است اما یافته های ما در ارتباط با افزایش سطوح پلاسمایی امتتین-۱ در گروه تمرینات استقامتی همسو با یافته های صارمی و همکاران بود که افزایش سطوح سرمی امتتین-۱ را پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی در مردان چاق و دارای اضافه وزن مشاهده کردند (۷). وجود همبستگی منفی بین سطوح سرمی امتتین-۱ و گلوکز در این پژوهش نیز با یافته های تحقیق حاضر همسو می باشد. در این راستا فتیحی و همکاران تأثیر حاد و تأخیری

یک جلسه فعالیت ورزشی را بر سطوح پلاسمایی امتتین-۱ و بیان ژن آن در بافت چربی احشایی موش های دیابتی بررسی کردند و نشان دادند که تنها پس از یک جلسه فعالیت هوازی بیان ژن امتتین-۱ در بافت چرب احشایی افزایش می یابد که می تواند در کنترل هایپرگلیسمی حائز اهمیت باشد، اما تغییرات سطوح پلاسمایی این پروتئین معنی دار نبود (۱۴، ۱۷). اگر چه این تحقیق از لحاظ نوع و مدت تمرینی با پژوهش حاضر تفاوت داشت اما از لحاظ تغییرات سطوح پلاسمایی امتتین-۱ با یافته های پژوهش حاضر همسو نبود. در زمینه تأثیر تمرینات استقامتی بر سطوح پلاسمایی گلوکز و انسولین تحقیقات بسیاری صورت گرفته که عمدتاً بهبود مقاومت انسولینی را در آزمودنی های سالم، چاق و دیابتی در نتیجه این تمرینات گزارش کرده اند (۱۸-۲۰) که همسو با یافته های پژوهش حاضر می باشد، هرچند تحقیقات اندکی نیز وجود دارد که نشان می دهد تمرینات استقامتی نتوانسته است تأثیر معنی داری بر سطوح گلوکز و انسولین داشته باشد (۲۱-۲۲). در رابطه با تأثیر تمرینات مقاومتی بر سطوح امتتین-۱ تا بحال هیچ تحقیقی صورت نگرفته است، در پژوهش حاضر نیز هشت هفته تمرین مقاومتی نتوانست سطوح پلاسمایی امتتین-۱ را به طور معناداری افزایش دهد، هر چند می توان بیان کرد که تمرینات مقاومتی نتوانست از کاهش سطوح پلاسمایی امتتین-۱ که ناشی از عدم فعالیت بدنی در گروه کنترل بود جلوگیری کند. البته این احتمال وجود دارد که با افزایش حجم و کاهش شدت تمرینات مقاومتی بتوان به نتایج قابل توجهی رسید. تغییرات رخ داده در سطوح پلاسمایی گلوکز در اثر این تمرینات کاهش معنی داری را نشان داد که همسو با یافته های طالبی و همکاران، هولتن و

اشاره کرد. یافته‌های تحقیق حاضر نشان می‌دهد تغییرات وزن در هر دو گروه تمرینی در مقایسه با گروه کنترل تفاوت معنی داری داشته و همبستگی منفی بین تغییرات سطوح پلاسمایی امتین-۱ و تغییرات وزن آزمودنی‌ها در گروه تمرین استقامتی و مقاومتی وجود دارد که این ارتباط تنها در گروه تمرین استقامتی به سطح معنی داری رسید. در ارتباط با نقش امتین-۱ در کاهش وزن و لیپولیز تا بحال تحقیقی صورت نگرفته است، اما با وجود همبستگی مثبت بین سطوح پلاسمایی امتین-۱ و آدیپونکتین از یکسو و ارتباط آدیپونکتین با لیپولیز و آنزیم‌های درگیر در آن می‌توان به نقش احتمالی امتین-۱ در لیپولیز بافت چربی نیز اشاره کرد (۴-۵، ۱۰، ۲۹-۳۰). حال باتوجه به نقش امتین-۱ در مقاومت انسولین و دیابت به تحقیقات بیشتری نیاز است تا بتوان نقش ناشناخته امتین-۱ را در متابولیسم گلوکز و انسولین تعیین کرد و از طرفی به ارتباط امتین-۱ با لیپولیز پرداخت.

نتیجه گیری

در مجموع یافته‌های تحقیق حاضر حاکی از افزایش سطوح پلاسمایی امتین-۱ در گروه تمرین استقامتی و بهبود سطوح گلوکز و انسولین در این گروه است. همچنین تمرینات مقاومتی توانست از کاهش سطوح پلاسمایی امتین-۱، که در گروه کنترل مشاهده گردید، جلوگیری کند. هردو روش تمرینی توانستند در مقایسه با گروه کنترل از افزایش وزن نیز جلوگیری کنند. با مشاهده رابطه منفی موجود بین سطوح امتین-۱ و وزن، این احتمال می‌رود که تغییرات ایجاد شده در سطح امتین-۱ در اثر تمرین ممکن است با تاثیرگذاری بر متابولیسم گلوکز و حساسیت به انسولین، در کنترل وزن موثر باشد. این یافته‌ها ممکن است بیانگر نقش امتین-۱ در جلوگیری از چاقی و مقاومت انسولین باشد. با این وجود، برای اظهار نظر قطعی در این زمینه و درک بهتر و دقیق تر مفاهیم به مطالعات بیشتری نیاز است.

همکاران و مغایر با یافته‌های ناقب جو و همکاران، دونستان و همکاران و ایباز و همکاران می‌باشد (۲۳-۲۷). علت تفاوت در یافته‌های ممکن است به آزمودنی‌های متفاوت در تحقیقات که افراد دیابتی یا چاق بودند نسبت داده شود. همچنین، این تفاوت‌ها می‌تواند با پروتکل‌های تمرینی متفاوت شامل حجم و شدت و نوع برنامه تمرینی متفاوت، روش‌های اندازه‌گیری شاخص‌ها و یا تفاوت در بررسی سطوح پلاسمایی و یا بافتی در ارتباط باشد. در ارتباط با تغییرات انسولین نیز نتایج این تحقیق ما با یافته‌های ناقب جو و همکاران و دونستان و همکاران همسو بود. احتمالاً سطوح گلوکز و انسولین پلاسمای بطور مستقیم یا غیرمستقیم با سنتر امتین-۱ تنظیم می‌شود، امتین-۱ می‌تواند حساسیت انسولین و متابولیسم گلوکز را تعدیل کند (۸). وجود همبستگی معنی‌دار بین سطوح امتین-۱ و انسولین در هر دو گروه تمرین استقامتی و مقاومتی نیز تا حدی بیانگر همین مطلب می‌باشد. در این راستا تان و همکاران (۲۰۰۸) گزارش کرده‌اند که افزایش گلوکز و انسولین به طور معنی‌داری بیان mRNA امتین-۱ را در بافت چربی امتال کاهش می‌دهد و هاپیر انسولینمی به طور معنی‌داری موجب کاهش سطوح پلاسمایی امتین-۱ در آزمودنی‌های سالم می‌شود (۲۸). در مورد سازوکار امتین-۱ و ارتباط آن با سطوح گلوکز و انسولین تحقیقات زیادی صورت نگرفته است اما مطالعات اندک صورت گرفته به نقش امتین-۱ در انتقال سیگنالی انسولین به وسیله فعال سازی پروتئین کیناز Akt، پروتئین کیناز B و افزایش انتقال گلوکز تحریک شده به وسیله انسولین در آدیپوسیت‌ها اشاره می‌کنند (۴). در این میان برخی از تحقیقات به بررسی ارتباط سطوح امتین-۱ و چاقی پرداخته‌اند، ناوارات و همکاران گزارش کرده‌اند که غلظت در گردش امتین-۱ پس از کاهش وزن افزایش می‌یابد (۱۰)، همچنین پژوهش باتیستا و همکاران نشان می‌دهد که سطوح پلاسمایی امتین-۱ و بیان ژن آن در افراد چاق کاهش می‌یابد (۴). با توجه به نقش مهم فعالیت‌های ورزشی در کاهش وزن و یافته‌های پژوهش حاضر می‌توان به سودمند بودن این تمرینات

References

- Çalle EE, Teras LR, Thun MJ. Obesity and mortality. *New England Journal of Medicine* 2005; **353**(20): 2197-2199.
- Jakicic JM, Otto AD. Physical activity considerations for the treatment and prevention of obesity. *The American Journal of Clinical Nutrition* 2005; **82**(1): 226S-229S.
- Guerre-Millo M. Adipose tissue and adipokines: for better or worse. *Diabetes & Metabolism* 2004; **30**(1): 13-19.
- de Souza Batista CM, Yang R-Z, Lee M-J, Glynn NM, Yu D-Z, Pray J, et.al. Omentin plasma levels and gene expression are decreased in obesity. *Diabetes* 2007; **56**(6): 1655-1661.
- Pan H-Y, Guo L, Li Q. Changes of serum omentin-1 levels in normal subjects and in patients with impaired glucose regulation and with newly diagnosed and untreated type 2 diabetes. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2010; **88**(1): 29-33.
- Yan P, Li L, Yang M, Liu D, Liu H, Boden G, et.al. Effects of the long-acting human glucagon-like peptide-1 analog liraglutide on plasma omentin-1 levels in patients with type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2011; **92**(3): 368-374.
- Saremi A, Asghari M, Ghorbani A. Effects of aerobic training on serum omentin-1 and cardiometabolic risk

- factors in overweight and obese men. *Journal of Sports Sciences* 2010; **28**(9): 993-998.
8. Yang R-Z, Lee M-J, Hu H, Pray J, Wu H-B, Hansen BC, et.al. Identification of omentin as a novel depot-specific adipokine in human adipose tissue: possible role in modulating insulin action. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism* 2006; **290**(6): E1253-E261.
 9. Schäffler A, Neumeier M, Herfarth H, Fürst A, Schölmerich J, Büchler C. Genomic structure of human omentin, a new adipocytokine expressed in omental adipose tissue. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Gene Structure and Expression* 2005; **1732**(1): 96-102.
 10. Moreno-Navarrete JM, Catalán V, Ortega F, Gómez-Ambrosi J, Ricart W, Frühbeck G, et.al. Circulating omentin concentration increases after weight loss. *Nutr Metab (Lond)* 2010; **7**: 27.
 11. You T, Nicklas BJ. Effects of exercise on adipokines and the metabolic syndrome. *Current Diabetes Reports* 2008; **8**(1): 7-11.
 12. Laaksonen DE, Lindström J, Lakka TA, Eriksson JG, Niskanen L, Wikström K, et.al. Physical activity in the prevention of type 2 diabetes the Finnish Diabetes Prevention Study. *Diabetes* 2005; **54**(1): 158-165.
 13. Lee I-M, Skerrett PJ. Physical activity and all-cause mortality: what is the dose-response relation? *Medicine and science in sports and exercise* 2001; **33**: S459-S471.
 14. Fathi R, Mohamadi S, Talebi-Garekani E, Roodbari F, M. A. Acute and delayed response of aerobic training on omentin-1 plasma levels in diabetic rats. *Journal of Sport in Biomotor Sciences* 2012; **5**(1): 48-55.
 15. Eves ND, Plotnikoff RC. Resistance Training and Type 2 Diabetes Considerations for implementation at the population level. *Diabetes Care* 2006; **29**(8): 1933-1941.
 16. Ghanbari-Niaki A, Hosein pour F, Fathi R, Daneshpouri M A-NH. Effect of 8 Weeks Endurance Training With Two Different Durations on Plasma HDL and Ghrelin in Male Rats. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism* 2011; **13**(2): 202-208.
 17. Fathi R, Mohamadi S, E. T-G. Effect of acute and delayed responses of gene expression omentin-1 in adipose tissue to a single session of aerobic exercise in Diabetic rat. *Journal (JAEP)* 2012; **8**(16): 83-96.
 18. Yokoyama H, Emoto M, Araki T, Fujiwara S, Motoyama K, Morioka T, et.al. Effect of aerobic exercise on plasma adiponectin levels and insulin resistance in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2004; **27**(7): 1756-1758.
 19. Gray SR, Baker G, Wright A, Fitzsimons CF, Mutrie N, Nimmo MA. The effect of a 12 week walking intervention on markers of insulin resistance and systemic inflammation. *Preventive Medicine* 2009; **48**(1): 39-44.
 20. Rubin DA, McMurray RG, Harrell JS, Hackney AC, Thorpe DE, Haqq AM. The association between insulin resistance and cytokines in adolescents: the role of weight status and exercise. *Metabolism* 2008; **57**(5): 683-690.
 21. Rice B, Janssen I, Hudson R, Ross R. Effects of aerobic or resistance exercise and/or diet on glucose tolerance and plasma insulin levels in obese men. *Diabetes care* 1999; **22**(5): 684-691.
 22. Mohebbia H, Talebi-Garekani E, Hedayati M, R. F. Effects of Exercise Training on High Molecular Weight Adiponectin in Healthy Male Rat. *Iranian Journal of Endocrinology & Metabolism* 2009; **11**(3): 315-321.
 23. Holten MK, Zacho M, Gaster M, Juel C, Wojtaszewski JF, Dela F. Strength training increases insulin-mediated glucose uptake, GLUT4 content, and insulin signaling in skeletal muscle in patients with type 2 diabetes. *Diabetes* 2004; **53**(2): 294-305.
 24. Dunstan DW, Daly RM, Owen N, Jolley D, De Courten M, Shaw J, et.al. High-intensity resistance training improves glycemic control in older patients with type 2 diabetes. *Diabetes care* 2002; **25**(10): 1729-1736.
 25. Ibañez J, Izquierdo M, Argüelles I, Forga L, Larión JL, García-Unciti M, et.al. Twice-weekly progressive resistance training decreases abdominal fat and improves insulin sensitivity in older men with type 2 diabetes. *Diabetes care* 2005; **28**(3): 662-667.
 26. Talebi-Garekani E, A. S. The Effect of resistance training intensity on serum ApoA-I concentration in streptozotocin-induced diabetic rats. *Journal of Endocrinology & Metabolism* 2013; **15**(2): 183-189.
 27. Saghebjoo M, Ghanbari-Niaki A, Rajabi H, M. H. Effects of Circuit Resistance Training on Plasma Ghrelin Levels in Young Women. *Iranian Journal of Endocrinology & Metabolism* 2011; **12**(5): 529-535.
 28. Tan BK, Adya R, Farhatullah S, Lewandowski KC, O'Hare P, Lehnert H, et.al. Omentin-1, a novel adipokine, is decreased in overweight insulin-resistant women with polycystic ovary syndrome ex vivo and in vivo regulation of omentin-1 by insulin and glucose. *Diabetes* 2008; **57**(4): 801-808.

29. Qiao L, Zou C, van der Westhuyzen DR, Shao J. Adiponectin reduces plasma triglyceride by increasing VLDL triglyceride catabolism. *Diabetes* 2008; **57**(7): 1824-1833.
30. Bulló M, Salas-Salvadó J, García-Lorda P. Adiponectin expression and adipose tissue lipolytic activity in lean and obese women. *Obesity Surgery* 2005; **15**(3): 382-386.