



تأثیر ۸ هفته تمرین مقاومتی بر سطوح آدیپونکتین، مقاومت و حساسیت انسولینی و هموگلوبین گلیکوزیله در مردان دارای اضافه وزن

مهدی رستمی زاده، علیرضا علمیه*، رامین شعبانی

گروه تربیت بدنی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد رشت، رشت، ایران

چکیده	مقاله پژوهشی اصیل
مقدمه فعالیت بدنی مهمترین عامل مصرف انرژی در انسان است. انرژی دریافتی می تواند بیان ژنی آدیپونکتین را به طور مثبت یا منفی تنظیم کند. از این رو، ممکن است تغییر در مصرف انرژی از طریق تمرین ورزشی نیز بر میزان آدیپونکتین تاثیرگذار باشد. بنابراین، پژوهش حاضر با هدف بررسی تاثیر ۸ هفته تمرین مقاومتی بر سطح آدیپونکتین، مقاومت و حساسیت انسولینی و هموگلوبین گلیکوزیله در مردان دارای اضافه وزن انجام شد. مواد و روش ها در این مطالعه نیمه تجربی، تعداد ۲۲ مرد دارای اضافه وزن (28.76 ± 0.96) شاخص توده بدنی و (31.31 ± 2.23 سن) انتخاب و به صورت تصادفی در دو گروه تمرین مقاومتی (۱۱ نفر) و گروه شاهد (۱۱ نفر) قرار گرفتند. تمرین مقاومتی با شدت ۷۵-۵۵ درصد یک تکرار بیشینه، ۸ هفته و ۳ جلسه در هفته انجام شد. نمونه خونی آزمودنی ها برای اندازه گیری سطوح آدیپونکتین، انسولین و گلوکز خون به صورت ناشتا، ۲۴ ساعت قبل از شروع و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی اخذ شد. داده ها با استفاده از آزمون آماری آنالیز واریانس یک راهه تحلیل شدند. یافته ها تمرین مقاومتی باعث کاهش معنی دار وزن ($P < 0.05$)، شاخص توده بدن ($P < 0.05$)، انسولین ($P = 0.001$)، مقاومت انسولین ($P = 0.004$) و افزایش آدیپونکتین ($P < 0.001$) و حساسیت انسولینی ($P = 0.025$) شد. اما تغییرات سطح گلوکز خون ($P = 0.201$) و هموگلوبین گلیکوزیله ($P = 0.686$) از نظر آماری معنی دار نبود. نتیجه گیری با توجه به اثرات مطلوب تمرین مقاومتی بر سطح آدیپونکتین و ترکیب بدن به نظر می رسد، مشارکت در این نوع تمرینات می تواند باعث بهبود حساسیت انسولینی و کاهش اضافه وزن شده و فاکتور مهمی در کنترل و جلوگیری از ایجاد بیماری های مرتبط با افزایش وزن باشد. کلیدواژه ها آدیپونکتین، تمرین مقاومتی، مقاومت انسولینی، اضافه وزن	تاریخ دریافت: ۱۳۹۷/۱۲/۴ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۸/۳/۱۱ *نویسنده مسئول: علیرضا علمیه، فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه آزاد واحد رشت، رشت، ایران تلفن: ۰۹۱۱۱۳۵۹۱۲۱ پست الکترونیک: elmieh@iaurasht.ac.ir



مقدمه

بافت چربی تنها یک اندام ذخیره کننده انرژی نیست، بلکه یک ارگان ترشح کننده است که سایتوکاین‌های متعددی از جمله لپتین و آدیپونکتین را ترشح می‌کند. این آدیپوسایتوکاین‌ها گیرنده‌هایی را در هیپوتالاموس دارند و بطور مستقیم در سیستم عصبی هیپوتالاموس عمل می‌کنند (۱) که در پاسخ به تغذیه، متابولیسم چربی و گلوکز، علی‌الخصوص هموستاز انرژی مشارکت می‌کنند (۲). آدیپوکاین‌ها در تنظیم متابولیسم گلوکز و لیپید، هموستاز انرژی، رفتار تغذیه‌ای، حساسیت انسولین، التهاب، سیستم ایمنی، عملکرد عروق یا انعقاد شرکت می‌کنند (۳). هورمون‌های پیش التهابی تولید شده توسط بافت چربی به عنوان شرکت کننده در ایجاد مقاومت به انسولین، چاقی و همچنین افزایش خطر ابتلا به بیماریهای قلبی - عروقی دخیل دانسته شده‌اند در حالیکه آدیپوکاین‌های ضد التهابی و ایجاد کننده حساسیت به انسولین مثل آدیپونکتین در این موارد کاهش می‌یابد (۴،۳).

آدیپونکتین در هموستاز گلوکز و لیپید شرکت دارد و بنابراین در پاتوژنز مقاومت به انسولین و دیابت ایفای نقش می‌کند. این هورمون در سال ۱۹۹۰ کشف شد و غلظت پلاسمایی آن بین ۲-۲۰ میکروگرم بر میلی‌لیتر می‌باشد (۵). آدیپونکتین به عنوان یک هورمون حساس کننده نسبت به انسولین شناخته شده که با کاهش محتوای تری‌گلیسرید کبد و عضله از طریق افزایش فعالیت AMPK و بیان مولکول‌های مصرف کننده انرژی کار می‌کند. از این رو این هورمون خواص مشابه ورزش را دارد چرا که جذب گلوکز در عضله را افزایش می‌دهد و تولید گلوکز در کبد را سرکوب می‌کند (۶).

مطالعات نشان می‌دهند که تجویز آدیپونکتین نو ترکیب به جوندگان منجر به افزایش جذب گلوکز، افت سطح اسیدهای چرب آزاد پلاسما و افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب در عضلات شده و تولید گلوکز کبدی را کاهش می‌دهد و همچنین حساسیت به انسولین در کل بدن را بهبود می‌بخشد. بیان شده موش‌های با کمبود آدیپونکتین، مقاومت به انسولین و عدم تحمل گلوکز را نشان می‌دهند. علاوه بر اثرات مرتبط با حساسیت انسولین ممکن است این هورمون متابولیسم گلوکز را از طریق تحریک ترشح انسولین پانکراسی در درون بدن تغییر دهد. از طرف دیگر جدای از این اعمال محیطی نشان داده شده آدیپونکتین جذب غذا و مصرف انرژی را در طول دوره روزه داری (افزایش مصرف غذا و کاهش مصرف انرژی) و تغذیه مجدد (اثرات متضاد) از طریق اثر بر سیستم عصبی مرکزی تعدیل می‌کند (۷).

کاهش وزن ارتباط معنی‌داری با افزایش سطح سرمی آدیپونکتین در افراد چاق و دارای اضافه وزن دارد. نشان داده‌اند که کاهش وزن بدن به دنبال فعالیت‌های ورزشی می‌تواند سطح سرمی آدیپونکتین را در افراد دارای اضافه وزن افزایش دهد. بعلاوه افزایش بیان mRNA آدیپونکتین بعد از تمرین استقامتی در موش‌ها گزارش شده است (۸). با این حال، ارزیابی‌های کلینیکی روی انسان‌ها درباره تاثیر ورزش بر سطوح سرمی آدیپونکتین بحث برانگیز است. برای مثال بسیاری از مطالعات نشان دادند که ورزش می‌تواند تغییر معنی‌داری در سطح آدیپونکتین ایجاد کند (۹،۱۰). (۱۱،۱۲). نشان داده شده است که شدت ورزش که به کاهش وزن از جمله کاهش توده چربی کمک می‌کند که ممکن است باعث ترشح آدیپونکتین شود. ورزش‌های کوتاه



تاثیر ۸ هفته تمرین مقاومتی بر سطوح آدیپونکتین، همئوستاز انسولین و هموگلوبین گلوکوزیله در مردان دارای اضافه وزن پرداخته شد.

مواد و روش‌ها

مطالعه حاضر به روش نیمه تجربی با گروه‌های تجربی و شاهد صورت گرفته است. جامعه آماری پژوهش حاضر را مردان دارای اضافه وزن شهرستان اهر که سابقه فعالیت ورزشی منظم در طی یک سال گذشته را نداشتند تشکیل می‌دادند. ابتدا طی یک فراخوان در سطح شهر از تمامی افراد دارای اضافه وزن که جهت شرکت در برنامه تمرین ورزشی علاقمند بودند دعوت بعمل آمد. تعداد ۶۵ نفر طی دو هفته زمان فراخوان به صورت داوطلبانه جهت شرکت در طرح تحقیق اعلام آمادگی کردند. پس از ارزیابی‌های اولیه، از بین شرکت کنندگان، داوطلبانی که سابقه بیماری‌های قلبی-عروقی، دیابت و محدودیت حرکتی داشتند و یا از مکمل‌های دارویی و غذایی استفاده می‌کردند از جریان تحقیق حذف شدند. نهایتاً از بین شرکت کنندگان با ملاحظه تعداد نمونه‌ها در مطالعات قبلی تعداد ۲۲ نفر ($BMI=28/0 \pm 76/96$ و $31/31 \pm 2/23$ سن) با استفاده از جدول اعداد تصادفی، به عنوان نمونه آماری انتخاب و به صورت تصادفی در دو گروه تمرین مقاومتی (۱۱ نفر) و گروه شاهد (۱۱ نفر) تقسیم‌بندی شدند. تمامی شرکت کنندگان فرم رضایت‌نامه کتبی و فرم آمادگی شرکت در فعالیت بدنی را تکمیل نمودند. قبل از شروع طرح تحقیق در یک جلسه توجیهی در مورد نحوه اجرای تحقیق، طول دوره، زمان و نحوه انجام تمرینات اطلاعات کاملی در اختیار نمونه‌ها قرار داده شد. ابتدا اندازه‌گیری‌های ترکیب بدن (شامل قد، وزن، درصد چربی بدن) آزمودنی‌ها انجام شد و در ادامه یک تکرار بیشینه (1RM) آزمودنی‌ها محاسبه گردید. یک تکرار بیشینه پرس پا و پرس سینه به ترتیب به عنوان شاخص‌های

مدت (کمتر از ۱۲ هفته) و ورزش‌های طولانی مدت (بیشتر از ۱۲ هفته) نتایج متناقضی را در تغییرات سطح آدیپونکتین نشان داده‌اند. ورزش‌های طولانی مدت افزایش معنی‌داری در سطح آدیپونکتین بوجود آوردند ولی ورزش‌های کوتاه مدت تغییرات معنی‌داری را در سطح آدیپونکتین ایجاد نکردند (۱۳).

عملکرد آدیپونکتین برای افزایش عمل انسولین ناشی از کاهش وزن عامل کمک کننده است ولی در بهبود عمل انسولین ناشی از ورزش، عامل کمک کننده نمی‌باشد. همچنین مشخص شده است که به جز آدیپونکتین، عواملی دیگر همچون مسیر پروتئین کیناز فعال شده توسط آدنوزین مونوفسفات حلقوی در این مسیر دخالت دارند. به نظر می‌رسد که نقش آدیپونکتین در تنظیم عمل انسولین مطابق با شرایط، متفاوت باشد. همچنین این هورمون ممکن نیست عاملی برای کاهش مقاومت به انسولین به دنبال یک جلسه فعالیت مقاومتی باشد. وجود تناقض در نتایج تحقیقات مختلف ممکن است با تفاوت در زمان نمونه‌گیری خونی، پراکندگی در برنامه‌های تمرینی و تفاوت در سن و جنس آزمودنی‌ها در ارتباط باشد. مطالعات نشان داده‌اند که، ممکن است تمرین ورزشی عامل مهمی برای تعدیل آدیپونکتین نباشد و به نظر می‌رسد تعدیل در وزن بدن یا ترکیب بدنی ممکن است عامل تغییر در سطوح آدیپونکتین باشد (۱۴). بنابراین، با توجه به اینکه تمرینات مقاومتی آثار متفاوتی بر ترکیب بدن و سطوح آدیپونکتین و مقاومت انسولینی دارد و برخی از نتایج پژوهش‌های انجام یافته اثر مثبت تمرین را نشان داده‌اند و برخی هم عدم تاثیر تمرین را نشان داده‌اند و از طرفی احتمال می‌رود تمرین مقاومتی با افزایش ظرفیت قلبی-عروقی و افزایش استفاده از چربی بدن به عنوان سوخت و کاهش توده چربی بدن تاثیر بیشتری بر سطح آدیپونکتین بگذارد. از این رو در پژوهش حاضر به بررسی اثر



قدرت پایین تنه و بالا تنه در نظر گرفته شد. شاخص توده بدنی از طریق فرمول شاخص توده بدنی (وزن تقسیم بر مجذور قد) محاسبه شد.

ملاحظات اخلاقی

در این پژوهش کلیه ملاحظات اخلاقی برای شرکت کنندگان لحاظ شده است و با شناسه IR.IAU.RASHT.REC.1396.124 در کمیته اخلاق دانشگاه آزاد واحد رشت مورد تایید قرار گرفته است. و دارای ثبت کارآزمایی بالینی ایران به شماره IRCT20180226038876N1 می باشد.

برنامه تمرینی

تمرینات مقاومتی بر اساس توصیه های کالج پزشکی ورزشی آمریکا برای افراد دارای اضافه وزن و چاق انتخاب شدند. در ابتدا ۵-۱۰ دقیقه گرم کردن عمومی و در ادامه تمرینات اصلی (پرس سینه، کشش زیر بغل، سرشانه هالتر از پشت، پرس پا، جلو ران و پشت ران)، ۳ جلسه در هفته، ۳ دوره با ۱۰-۱۲ تکرار در هر جلسه و با شدت ۵۵-۷۵ درصد یک تکرار بیشینه و زمان استراحت ۶۰-۹۰ ثانیه آغاز و هر چهار هفته یک تکرار بیشینه جدید آزمودنی ها محاسبه و مجدداً مقادیر وزنه ها تعدیل شد (۱۵). به علت غیر ورزشکار بودن آزمودنی ها از معادله برزیسکی برای تعیین یک تکرار بیشینه در تمرینات مقاومتی استفاده شد (۱۶):

یک تکرار بیشینه =

$$۱/۰۲۷۸ / \text{مقدار وزنه} - ۰/۰۲۷۸ \times (\text{تعداد تکرار})$$

۲۴ ساعت قبل از شروع و ۴۸ ساعت بعد از اتمام آخرین جلسه تمرینی، کلیه آزمودنی ها جهت اخذ نمونه خونی با ۱۲ ساعت ناشتایی، راس ساعت ۸ صبح در محل آزمایشگاه حضور یافتند. نمونه خونی از تمام آزمودنی ها، توسط پرسنل

آزمایشگاه، از سرخرگ بازویی دست راست در حالت نشسته، به مقدار ۱۰ سی سی جمع آوری شده و در لوله های حاوی ماده ضد انعقاد EDTA ریخته شد. سپس بلافاصله جهت جداسازی پلاسما در دستگاه سانتریفیوژ با ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه قرار داده شد. مقدار آدیپونکتین پلاسما، با استفاده از کیت های الیزا شرکت هانگزو ایستیبوفارم (ساخت کشور چین) با حساسیت ۰/۱۱ نانوگرم بر میلی لیتر و به روش الایزای ساندویچی با استفاده از دستورالعمل ارائه شده در بروشور کیت انجام شد.

گلوکز خون با استفاده از کیت پارس آزمون (Pars Azmoon, Tehran, Iran) به روش گلوکز اکسیداز با استفاده از دستگاه اتوآنالایزر (Technicon, RA1000, USA) سنجیده شدند. انسولین به روش رادیوایمونواسی با استفاده از کیت های Liason ساخت کشور انگلستان سنجیده شد. هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1c) با استفاده از کیت Accessshield ساخت انگلستان و با استفاده از دستگاه LabonaCheckA1C (مدل Cera-Stat2000)، ساخت شرکت Ceragem Medisys Inc، کره جنوبی) انجام شد. برای ارزیابی مقاومت انسولینی (HOMA-IR) و حساسیت انسولینی (QUIKI) از روش مدل ارزیابی همئوستاز (Homeostasis Model Assessment)، و با استفاده از روابط زیر محاسبه شد (۱۷).

مقاومت انسولینی =

$$\text{گلوکز خون ناشتا} \times (\text{mg/dl}) / \text{انسولین ناشتا} (\mu\text{u/ml}) \times ۴۰۵$$

حساسیت انسولینی =

$$۱ / \text{Log} / \text{گلوکز خون ناشتا} (\text{mg/dl}) + \text{Log} / \text{انسولین ناشتا} (\mu\text{u/ml})$$

کنترل تغذیه



شد تا هر سه روز یک بار پرسشنامه را تکمیل کرده و جهت بررسی به محقق تحویل دهند. برای همگن سازی و حذف مواد غذایی اضافی، در صورت مشاهده در پرسشنامه، توصیه‌های لازم به آزمودنی در مورد حذف و یا تعدیل مقدار و یا نوع خوراکی توسط محقق ارائه می‌شد. همچنین در طول دوره بروشورهایی در خصوص رژیم غذایی مناسب در اختیار شرکت کنندگان در پژوهش قرار گرفت.

آنالیز آماری

برای توصیف داده‌ها از شاخص میانگین و انحراف معیار استفاده شد. برای بررسی نرمال بودن داده‌ها از آزمون کلموگروف-اسمیرنوف استفاده شد. جهت تعیین تفاوت‌های درون گروهی از آزمون تی زوجی و برای بررسی تفاوت‌های بین گروهی از آزمون تی مستقل استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS v.25 در سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ انجام شد.

یافته‌ها

نتایج تجزیه و تحلیل رژیم غذایی آزمودنی‌ها قبل از شروع فعالیت نشان داد که تفاوت معنی‌داری در جذب رژیم غذایی در ۲ مرتبه اندازه‌گیری وجود ندارد (جدول ۱).

جدول ۱- تجزیه و تحلیل رژیم غذایی آزمودنی‌ها با استفاده از پرسشنامه ۲۴ ساعته یادآمد غذایی در پیش آزمون

متغیرها	شنبه میانگین (انحراف معیار)	سه شنبه میانگین (انحراف معیار)	P- *value
جذب انرژی (کیلوکالری)	۲۲۰۴ (۱۲۲/۹)	۲۲۱۲ (۱۱۳/۸)	۰/۴۸
کربوهیدرات (درصد)	۵۲/۹ (۴/۲)	۵۲/۲ (۳/۸۵)	۰/۵۶
چربی (درصد)	۳۲/۵ (۳/۹)	۳۳/۵ (۳/۱۳)	۰/۳۹
پروتئین (درصد)	۱۴/۶ (۱/۵)	۱۴/۳ (۳/۲)	۰/۸۴

* تفاوت معنی‌داری وجود ندارد.

برخوردار بودند ($P > 0.05$). همچنین نتایج آزمون لون نشان داد که داده‌های هر دو گروه در پیش آزمون از نظر همگنی واریانس‌ها، دارای همگنی مناسبی در سطح معنی‌داری ۰/۰۵ بودند. متوسط وزن آزمودنی‌ها قبل از شروع تمرین در

اطلاعات مربوط به رژیم غذایی آزمودنی‌ها توسط پرسشنامه یادآمد خوراک ۲۴ ساعته در دو روز هفته (شنبه و سه شنبه) توسط آزمودنی‌ها در برگه مخصوص رژیم غذایی ثبت گردید (۱۴). لازم به توضیح است که قبل از توزیع پرسشنامه در یک جلسه توجیهی نحوه پر کردن این پرسشنامه و تعریف واحدهای مواد غذایی مصرفی توضیح داده شد. سپس از آزمودنی‌ها خواسته شد تا تمام غذاها و آشامیدنی‌ها را که در طول ۲۴ ساعت پیش مصرف کرده بودند را ثبت کنند. پس از جمع‌آوری پرسشنامه‌ها، ابتدا مواد غذایی مصرف شده به گرم تبدیل و سپس با استفاده از نرم افزار N4 اطلاعات تجزیه و تحلیل و میزان درشت مغذی‌ها تعیین شد. در روز فعالیت، آزمودنی‌ها از یک رژیم غذایی استاندارد (Dietary Reference Intakes – DRI) استفاده نمودند. نیاز انرژی متابولیسم پایه بر اساس سن، جنس، وزن، طبق فرمول هاریس - بندیکت محاسبه و پس از تطبیق فاکتور فعالیت، کل انرژی مورد نیاز روزانه محاسبه شد (جدول ۱) (۱۴). توصیه شد تا تمامی آزمودنی‌ها از برنامه غذایی که توسط متخصص تغذیه ورزشی طراحی شده بود استفاده کنند. بدین منظور از تمامی آزمودنی‌ها خواسته

میانگین و انحراف معیار ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌های گروه‌های تمرین و کنترل در جدول شماره ۲ گزارش شده است. نتایج آزمون آماری کلموگروف-اسمیرنوف نشان داد که داده‌ها در پیش آزمون و پس آزمون از توزیع طبیعی



متر مربع و در گروه کنترل برابر با ۲۸/۸۷ کیلوگرم بر متر مربع بود که همگی دارای اضافه وزن محسوب می شدند.

گروه تمرین مقاومتی ۸۸/۴۵ و در گروه کنترل ۹۰/۳۹ کیلوگرم بود. همچنین شاخص توده بدنی آزمودنی های گروه تمرین مقاومتی در پیش آزمون برابر با ۲۸/۷۶ کیلوگرم بر

جدول ۲- مقادیر پایه و بعد از آزمون شاخص های آنترپومتریکی آزمودنی ها

متغیر	تمرین مقاومتی (۱۱ نفر)		گروه کنترل (۱۱ نفر)	
	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون
وزن (کیلوگرم)	۸۸/۴۵±۲/۷۷	۸۷/۷۶±۳/۶۹	۹۰/۳۹±۳/۹۶	۹۰/۳۱±۴/۱۲
قد (سانتی متر)	۱۷۵/۳۷±۲/۵۰		۱۷۶/۹۲±۳/۹۱	
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۸/۷۶±۱/۰۵	۲۸/۵۳±۱/۰۵	۲۸/۸۷±۰/۸۲	۲۸/۸۵±۰/۸۹
درصد چربی بدن	۱۸/۶۳±۱/۴۹	۱۸/۱۲±۱/۳۷	۱۸/۹۸±۱/۲۰	۱۸/۹۸±۱/۲۰

اعداد به صورت میانگین ± انحراف استاندارد بیان شده است.

نبود ($P=0/470$). همچنین در مورد گلوکز خون، انسولین، حساسیت و مقاومت انسولینی و هموگلوبین گلیکوزیله نیز نتایج آزمون تی مستقل نشان داد که از نظر آماری تفاوت معنی داری در مقایسه بین گروه کنترل و تمرین وجود ندارد ($P>0/05$).

بر اساس یافته های ارائه شده در جدول ۳، نتایج آزمون t زوجی نشان داد که در گروه تمرین مقاومتی پس از ۸ هفته تمرین، افزایش معنی داری در سطوح سرمی آدیپونکتین، حساسیت انسولینی نسبت به مقادیر پایه به وجود آمد ($P<0/05$). اما این تغییرات در گروه کنترل معنا دار نبود ($P>0/05$). همچنین نتایج این مطالعه نشان داد که به دنبال ۸ هفته تمرین مقاومتی سطح انسولین ($P=0/001$) و مقاومت انسولینی ($P=0/004$) نسبت به مقادیر پایه کاهش معنی داری داشته است. همچنین نتایج نشان دادند که به دنبال ۸ هفته تمرین مقاومتی کاهش سطح گلوکز ($P=0/201$) و هموگلوبین گلیکوزیله ($P=0/686$) از نظر آماری معنی دار نبود (جدول ۳).

در بررسی تغییرات بین گروهی نتایج آزمون t مستقل نشان داد که تغییرات سطح آدیپونکتین در گروه تمرین مقاومتی در مقایسه با گروه کنترل از نظر آماری معنی دار



جدول ۳- نتایج تی مستقل، میانگین و انحراف معیار شاخص های بیوشیمیایی دو گروه در حالت پایه و پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی

متغیر	تمرین مقاومتی (۱۱ نفر)			گروه کنترل (۱۱ نفر)			نتایج آزمون تی مستقل	
	پیش آزمون	پس آزمون	P-value**	پیش آزمون	پس آزمون	P-value**	F	P-value
گلوکز خون (میلی گرم / دسی لیتر)	۸۱/۰۰ ± ۵/۶۵	۷۹/۱۸ ± ۷/۹۶	۰/۲۰۱	۸۲/۷۱ ± ۴/۰۸	۸۳/۲۱ ± ۵/۳۲	۰/۶۵۹	۳/۱۶۰	۰/۰۶۶
انسولین (میکروبیونیت / میلی لیتر)	۷/۰۱ ± ۱/۰۸	۶/۵۰ ± ۱/۰۰	۰/۰۰۱*	۶/۳۴ ± ۱/۱۴	۶/۵۰ ± ۰/۷۹	۰/۵۰۹	۱/۴۷۶	۰/۷۷۳
هموگلوبین گلیکوزیله (میلی مول / مول)	۴/۴۸ ± ۰/۲۸	۴/۵۳ ± ۰/۳۱	۰/۶۸۶	۴/۵۲ ± ۰/۲۶	۴/۵۳ ± ۰/۳۳	۰/۹۳۹	۰/۳۶۶	۰/۷۸۳
حساسیت انسولینی	۰/۳۶ ± ۰/۰۰۷	۰/۳۶ ± ۰/۰۱۱	۰/۰۲۵*	۰/۳۶ ± ۰/۰۱۲	۰/۳۶ ± ۰/۰۰۹	۰/۷۲۰	۰/۲۷۵	۰/۹۹۹
مقاومت به انسولین	۱/۴۰ ± ۰/۲۵	۱/۲۷ ± ۰/۲۲	۰/۰۰۴*	۱/۳۰ ± ۰/۲۵	۱/۳۳ ± ۰/۱۸	۰/۵۲۸	۱/۳۸۸	۰/۲۱۲
آدیپونکتین (نانوگرم بر میلی لیتر)	۵۶/۳۷ ± ۸/۲۱	۵۷/۸۹ ± ۸/۱۵	۰/۰۰۱*	۵۴/۷۵ ± ۱۰/۴۰	۵۵/۲۰ ± ۷/۱۹	۰/۴۴۱	۱/۲۸۶	۰/۴۷۰

اعداد به صورت میانگین ± انحراف استاندارد بیان شده است.

* نشانه تفاوت معنی دار ($P < ۰/۰۵$) نسبت به قبل از مداخله

** نتایج تی زوجی برای پیش آزمون و پس آزمون

بحث

نتایج حاصل از این تحقیق نشان داد که ۸ هفته و هر هفته ۳ جلسه تمرین مقاومتی باعث کاهش معنی داری در وزن بدن، شاخص توده بدن، درصد چربی بدن، مقاومت انسولینی و انسولین و افزایش معنی دار سطح آدیپونکتین و حساسیت انسولینی در گروه تمرین مقاومتی نسبت به مقدار پایه شد. همچنین تغییرات ایجاد شده در سطح گلوکز و HbA1c از نظر آماری معنی دار نبود.

مشخص شده تغییرات سطوح سرمی آدیپونکتین در بروز مشکلات و عوارض ناشی از چاقی از قبیل آترواسکلروز و دیابت نوع ۲ نقش عمده ای ایفاء می نماید (۱۸). با این حال، مطالعات متعدد نشان داده اند که سطح در گردش خونی آدیپونکتین در حضور چاقی و در بیماران قلبی - عروقی (۱۹) به طور معنی داری کاهش پیدا کرده و ارتباط معکوسی بین سطوح آدیپونکتین با مقادیر نمایه توده بدن (BMI) وجود دارد. لذا این واقعیت که چاقی با هایپوآدیپونکتینمی همراه

است، این هورمون را هدف مداخلات درمانی احتمالی قرار می دهد تا شاید از طریق افزایش آن بتوان موجب کاهش پیشرفت بیماری های آترواسکلروز و مقاومت به انسولین ناشی از چاقی شد (۱۶).

یافته های پژوهش حاضر نشان داد که سطح آدیپونکتین و حساسیت انسولینی به دنبال ۸ هفته تمرین مقاومتی افزایش پیدا کرده و سطح مقاومت به انسولین کاهش می یابد. اما سطح هموگلوبین گلیکوزیله تغییر معنی داری نشان نداد. در تایید یافته های پژوهش حاضر، زمانی و همکاران، گزارش کرده اند که ۸ هفته تمرین مقاومتی با شدت ۶۰ تا ۸۵ درصد یک تکرار بیشینه در مردان غیر فعال با دامنه سنی ۲۵ سال باعث افزایش سطح آدیپونکتین و همچنین کاهش مقاومت انسولینی می شود (۲۰). همچنین در مطالعه مرادی و همکاران نیز افزایش سطح آدیپونکتین سرم و کاهش سطح انسولین و در نتیجه افزایش حساسیت انسولینی، به دنبال ۱۲ هفته تمرین مقاومتی با شدت ۶۰-



۸۰ درصد یک تکرار بیشینه، در مردان جوان چاق گزارش شده است که هم راستا با مطالعه حاضر می‌باشد (۲۱). فعالیت بدنی مهمترین عامل مصرف انرژی در انسان است، از آنجا که انرژی دریافتی می‌تواند بیان ژنی آدیپونکتین را به طور مثبت یا منفی تنظیم کند، ممکن است تغییر در مصرف انرژی از طریق تمرین نیز بر میزان آدیپونکتین تاثیرگذار باشد (۲۲). احتمالا یکی از دلایل اصلی افزایش معنی‌دار آدیپونکتین در این مطالعه کاهش وزن و درصد چربی بدن باشد. کاهش وزن ارتباط معنی‌داری با افزایش سطح سرمی آدیپونکتین در افراد چاق دارد. بنابراین احتمال دارد که کاهش وزن به دنبال فعالیت ورزشی باعث افزایش سطح آدیپونکتین شود. بعلاوه افزایش بیان mRNA آدیپونکتین بعد از ورزش استقامتی در موش‌ها گزارش شده است (۸). در مطالعه آذربایجانی و همکاران، که به بررسی سه نوع تمرین هوازی، مقاومتی و ترکیبی بر نیمرخ لیپیدی و آدیپونکتین مردان غیرفعال پرداختند، نتایج نشان داد که تمرینات مختلف ورزشی تاثیری بر سطوح سرمی آدیپونکتین ندارد که در تناقض با یافته‌های مطالعه حاضر می‌باشد (۲۳). همچنین حمید نژاد و همکاران گزارش کرده‌اند که به دنبال ۵ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای سطوح آدیپونکتین در زنان دارای اضافه وزن افزایش معنی‌داری نداشت. آنها عدم تاثیر معنی‌دار تمرین مقاومتی را شدت و مدت تمرین مقاومتی در تحقیقشان اعلام کرده‌اند (۲۴). در مطالعه دیگری دمیرچی و همکاران به بررسی ۸ هفته تمرین ترکیبی هوازی و مقاومتی بر سطوح قند خون و هموگلوبین گلوکوزیله در افراد دارای اضافه وزن پرداختند. نتایج نشان داد که تمرینات ترکیبی هوازی و مقاومتی باعث کاهش معنادار سطح هموگلوبین گلیکوزیله می‌شود. توجه این

مسئله از دیدگاه محققان این مطالعه این است که با افزایش عملکرد ناقل گلوکز ۴ و همچنین بهبود مسیرهای سیگنالینگ درون سلولی که در اثر تمرین ایجاد می‌شود و با کاهش مقاومت انسولینی همراه است که موجب می‌شود فشار مضاعف از سلول‌های بتا کاسته شده، ترشح انسولین تعدیل شود و شاخص‌های قندی کاهش یابند (۲۵) که این یافته‌ها در تناقض با یافته‌های پژوهش حاضر می‌باشد. با توجه به اینکه در این پژوهش از ۸ هفته تمرین مقاومتی در افراد دارای اضافه وزن بهره گرفته شده است، به نظر می‌رسد از دلایل اصلی تناقض در مطالعات مختلف را می‌توان به تفاوت در نوع، شدت، مدت تمرین و همچنین میزان آمادگی بدنی و سن افراد نسبت داد. در این بین، شدت و میزان فشار تمرین اصلی‌ترین علت تناقض در پاسخ فاکتورهای مورد مطالعه می‌باشد. به طوریکه استفاده از مدت‌های طولانی در بررسی‌های ورزشی ممکن است نتایج متفاوت‌تری را ارائه دهد. علاوه بر آن وضعیت تغذیه‌ای در افراد دارای اضافه وزن و همچنین وضعیت ژنتیکی آزمودنی‌ها می‌تواند عامل مهمی در پاسخ به فعالیت ورزشی باشد. تمرینات مقاومتی با افزایش جریان و فشار خون منجر به خروج آدیپونکتین از فضای درون شبکه‌ای و انتقال آن به جریان خون و در نتیجه افزایش غلظت آدیپونکتین خواهد شد. همچنین بهبود جریان خون به بافت چربی متعاقب تمرینات مقاومتی، شرایط کمبود اکسیژن در بافت را ارتقاء داده و به تعدیل شرایط التهابی کمک می‌کند (۲۴). اجرای تمرینات بدنی راهکار درمانی مناسب برای بهبود مقاومت انسولینی محسوب می‌شود (۲۶). تمرینات طولانی مدت ورزشی می‌تواند از طریق افزایش انتقال دهنده‌های گلوکز به درون سلول‌های عضلانی و سوبستراهای گیرنده انسولین و



طولانی مدت تر استفاده شود. همچنین پیشنهاد می شود در مطالعات آتی، تحقیق مشابهی بر روی زنان دارای اضافه وزن و چاق انجام گردد.

نتیجه گیری

به طور کلی یافته های این پژوهش نشان داد که تمرین مقاومتی به مدت ۸ هفته بر سطوح آدیپونکتین و حساسیت انسولینی و مقاومت انسولینی اثر بخش بوده و به عنوان روشی موثر در بهبود ترشح انسولین و همچنین ترکیب بدن می باشد که احتمالاً می تواند با کاهش توده چربی و وزن بدن در افراد دارای اضافه وزن، از عوارض ناشی از افزایش وزن و توده چربی در بدن جلوگیری نماید. بنابراین پیشنهاد می شود افراد دارای اضافه وزن جهت بهره مندی از مزایای فعالیت بدنی، حداقل ۳ جلسه در هفته در برنامه تمرین مقاومتی مشارکت نمایند. با این حال انجام مطالعات بیشتری در این زمینه جهت نتیجه گیری قطعی توصیه می شود.

تشکر و قدردانی

این پژوهش قسمتی از پایان نامه دکتری فیزیولوژی ورزشی می باشد. بدینوسیله از کلیه دوستان و عزیزانی که در به ثمر نشستن این مطالعه محقق را یاری نمودند تقدیر و تشکر می نمایم.

تعارض منافع

نویسندگان هیچ گونه تعارض منافی ندارند.

همچنین افزایش توده عضلانی، سبب افزایش پاسخ دهی بدن به انسولین شده، حساسیت به انسولین را افزایش داده و در پیشگیری از چاقی و عوارض بعدی آن مفید می باشد (۲۶). نقش تمرینات هوازی در افزایش عملکرد انسولین از طریق کاهش تجمع TG درون سلولی و افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب مشخص شده است (۲۷). گزارش شده است که اینترلوکین-۶ بیان mRNA لپتین را ترویج داده و بیان mRNA آدیپونکتین را مهار می کند. بنابراین فعالیت بدنی ممکن است بر سطح آدیپونکتین بوسیله کاهش در سطح اینترلوکین-۶ تاثیر بگذارد (۲۸). علاوه بر آن، کاتکولامین ها در پاسخ به فعالیت ورزشی ممکن است یک فاکتور مهم ناشی از ورزش در تحریک تغییرات سطح سرمی آدیپونکتین باشد (۲۹، ۳۰).

در کل بر اساس یافته های موجود شاید بتوان چنین بیان نمود که برنامه های تمرین مقاومتی به لحاظ کنترل وزن و افزایش سطح آدیپونکتین و همچنین کاهش سطح انسولین دارای پتانسیلی هستند که می تواند مقاومت انسولینی را کاهش داده و حساسیت انسولینی را افزایش دهد، بنابراین افراد با علائق خود می توانند یکی از شیوه های تمرین مقاومتی را انتخاب کنند. از محدودیت های مطالعه حاضر در درجه اول عدم کنترل دقیق شرایط تغذیه ای آزمودنی ها بود که ممکن است بر میزان تغییرات وزن آنها به ویژه در گروه های تمرینی تأثیرگذار بوده باشد. همچنین مدت کوتاه مطالعه ممکن است تأثیر مطلوبی در تغییرات فاکتورهای مطالعه ایجاد نکرده باشد. بنابراین پیشنهاد می شود در مطالعات آینده برای کسب نتایج بهتر از دوره های تمرینی

References

- 1-Asimakopoulos B, Milousis A, Gioka T, Kabouromiti G, Gianisslis G, Troussa A, et al. Serum pattern of circulating adipokines throughout the physiological menstrual cycle. *Endocr J* 2009;56(3):425-33.
- 2- Gomez-Ambrosi J, Rodriguez A, Catalan V, Frühbeck G. The bone-adipose axis in obesity and weight loss. *Obes Surg* 2008;18(9):1134-43.

- 3- Smitka K, Marešová D. Adipose Tissue as an Endocrine Organ: An update on pro-inflammatory and anti-inflammatory microenvironment. *Prague Medical Report* 2015;116(2):87-111.
- 4- Proença AR, Sertié RA, Oliveira AC, Campaã AB, Caminhotto RO, Chimin P. New concepts in white adipose tissue physiology. *Braz J Med Biol Res* 2014;47(3):192-205.
- 5- Booth A, Magnuson A, Fouts J, Foster M. Adipose tissue, obesity and adipokines: role in cancer promotion. *Horm Mol Biol Clin Invest* 2015;21(1):57-74.
- 6- Einollahi N, Alirezaee A. A review of adipose tissue hormones and their functions in the body. *Jornual of Laboratory & Diagnosis* 2016;8(33):23-34.
- 7- Rabe K, Lehrke M, Parhofer K, Broedl U. Adipokines and insulin resistance. *Mol Med* 2008;(14):741-51.
- 8- Yu N, Ruan Y, Sun J. Systematic review and meta-analysis of randomized, controlled trials on the effect of exercise on serum leptin and adiponectin in overweight and obese individuals. *Horm Metab Res* 2017;49(03):164-73.
- 9- Auerbach P, Nordby P, Bendtsen LQ, Mehlsen JL, Basnet SK, Vestergaard H, *et al.* Differential effects of endurance training and weight loss on plasma adiponectin multimers and adipose tissue macrophages in younger, moderately overweight men. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2013;305(5):R490-R498.
- 10- Salvadori A, Fanari P, Brunani A, Marzullo P, Codecasa F, Tovaglieri I, *et al.* Leptin level lowers in proportion to the amount of aerobic work after four weeks of training in obesity. *Horm Metab Res* 2015;47(3):225-231.
- 11- Bhutani S, Klempel MC, Kroeger CM, Trepanowski JF, Phillips SA, Norkeviciute E, *et al.* Alternate day fasting with or without exercise: Effects on endothelial function and adipokines in obese humans. *Clinical Nutrition ESPEN* 2013;8:e205-e209.
- 12- Beavers KM, Ambrosius WT, Nicklas BJ, Rejeski WJ. Independent and combined effects of physical activity and weight loss on inflammatory biomarkers in overweight and obese older adults. *J Am Geriatr Soc* 2013;61(7):1089-94.
- 13- Golbidi S, Laher I. Exercise induced adipokine changes and the metabolic syndrome. *J Diabetes Res* 2014;726861.
- 14- Abedi B, Azerbayjani M. The effect of a single session of resistance training on serum adiponectin level and insulin resistance index in sedentary men. *AMUJ* 2011;14(58): 53-62. [Persian]
- 15- Soori R, Ravasi A, Ranjbar K. The comparison of between endurance and resistance training on vaspin and adiponectin in obese middle-age men. *Sport Physiology J* 2014;5(20):97-114. [Persian]
- 16- Atashak S, Jafari A, Azarbayjani M A. The Influences of long-term resistance training on Adiponectin and lipid profiles levels in obese men. *RJMS* 2011;18(86):1-11. [Persian]
- 17- Conte C, Epstein S, Napoli N. Insulin resistance and bone: a biological partnership. *Acta Diabetol* 2018;55(4):305-14.
- 18- Calderon KS, Yucha CB, Schaffer SD. Obesity-related cardiovascular risk factors: intervention recommendations to decrease adolescent obesity. *J Pediatr Nurs* 2005;20:2-13.
- 19- Fasshauer M, Paschke R, Stumvoll M. Adiponectin, obesity, and cardiovascular disease. *Biochimie* 2004;86:779-84.
- 20- Zamani m, Peeri m. The effects of eight weeks upper body and lower body resistance training on plasma adiponectin and leptin levels in young men. *Annals of Applied Sport Science* 2017;5(1):1-6. [Persian]
- 21- Moradi F. Changes of serum adiponectin and testosterone concentrations following twelve weeks resistance training in obese young men. *Asian J Sports Med* 2015;6(4):e23808.
- 22- Saremi A, Shavandi N, Bayat N. The effect of aerobic training on ghrelin and leptin serum levels and sleep quality in obese and overweight men. *Arak Medical University Journal (AMUJ)* 2012;15(1):52-60. [Persian]



- 23- Azarbayjani MA, Abedi B. Comparison of aerobic, resistance and concurrent exercise on lipid profiles and adiponectin in sedentary men. *Knowledge & Health* 2012;7(1):32-8. [Persian]
- 24- Hamidnezhad Z, Avandi S, Haghshenas R, Pakdel A. Effect of five weeks circuit resistance training with garlic supplementation on serum levels of adiponectin in over weight female. *JMP* 2017;4(64):45-57. [Persian]
- 25- Damirchi A, Chiti H, Faghihzadeh S, Hakmai Zanjani M. The effect of eight weeks of combined aerobic and resistance exercise on impaired fasting glucose (IFG), impaired glucose tolerance (IGT) and HbA1c in pre-diabetic patients. *J Adv Med Biomed Res* 2017;25(113):13-23.
- 26- Azimidokht SMA, Mogharnasi M, Kargarshouroki MK, Zarezademehrizi AA. The effect of 8 weeks interval training on insulin resistance and lipid profiles in type 2 diabetic men treated with metformin. *Sport Biosciences* 2015;7(3):461-76. [Persian]
- 27- Moosavi-Sohroforouzani M, Ganbarzadeh M. Reviewing the physiological effects of aerobic and resistance training on insulin resistance and some biomarkers in non-alcoholic fatty liver disease. *Feyz* 2016;20(3):282-96. [Persian]
- 28- Brandt C, Jakobsen AH, Adser H, *et al.* IL-6 regulates exercise and training-induced adaptations in subcutaneous adipose tissue in mice. *Acta Physiol (Oxf)* 2012;205(2):224-35.
- 29- Asad M, Ravasi AA, Faramarzi M, Pournemati P. The effects of three training methods endurance, resistance and concurrent on adiponectin resting levels in overweight untrained men. *Bratisl Lek Listy* 2012;113(11):664-8. [Persian]
- 30- Bouassida A, Chamari K, Zaouali M, Feki Y, Zbidi A, Tabka Z. Review on leptin and adiponectin responses and adaptations to acute and chronic exercise. *Br J Sports Med* 2010;44:620-30.



Effect of 8 week resistance training on adiponectin, insulin resistance, insulin sensitivity and HbA1c levels in overweight men

Mehdi Rostamizadeh, Alireza Elmieh*, Ramin Shabani

Department of Physical Education, Islamic Azad University of Rasht Branch, Rasht, Iran

Original Article

Received: Feb 23, 2019

Accepted: May 1, 2019

*Corresponding Author:

Alireza elmieh, Department of physical education, Islamic Azad university of Rasht Branch, Rasht, Iran

TEL: 09111359121

Email: elmieh@iaurasht.ac.ir

ABSTRACT

Introduction

Physical activity is the most important factors of energy consumption in humans. Since energy absorption can regulated the adiponectin expression positively or negatively. Also, altering energy consumption with exercise may affect the adiponectin levels. Therefore, the present study aimed to the effect of 8 weeks resistance training on adiponectin, insulin hemostasis and HbA1c levels in overweight men.

Materials & Methods

In this semi-experimental study, total of 22 overweight young healthy men (BMI 28.76 ± 0.96 and age 31.31 ± 2.23) were randomly assigned to control (n=11) and resistance exercise (n=11) groups. Subjects in the resistance exercise groups participated on 8-week exercise training programme with 55-75% of 1RM for three sessions per week. Anthropometric indices (weight, body fat percentage, BMI) were analyzed. Insulin, glucose, adiponectin, HbA1c and HOMA-IR were assessed from fasting blood samples before and after the 8-week exercise programme. Data were analyzed by t-test.

Results

Resistance training led to decrease in Anthropometric indices ($P < 0.05$), insulin levels ($P = 0.001$) and HOMA-IR ($P = 0.004$) and increase adiponectin ($P < 0.001$) and QUICKI ($P = 0.025$). But changes in glucose ($P = 0.201$) and HbA1c ($P = 0.686$) levels was not significant.

Conclusion

Considering to the effects of resistance exercise on Adiponectin levels and body composition, it seems that participation in this type of exercise, can improve insulin sensitivity and weight reduce, also an important factor in controlling and preventing the overweight-related diseases.

Keywords

adiponectin, overweight, resistance exercise, insulin resistance

► Please cite this article as: Rostamizadeh M, Elmieh A, shabani R. Effect of 8 week resistance training on adiponectin, Insulin resistance, insulin sensitivity and HbA1c levels in overweight men. J Neyshabur Univ Med Sci 2019;7(2):120-31.