دریافت:۹۱/۰۴/۱۲ پذیرش:۹۲/۱۱/۱۸ ص ص: ۱۲۰-۱۰۹

تاثیر ۸ هفته تمرین مقاومتی بر سطوح امنتین و شاخص مقاومت به انسولین در زنان چاق و دارای اضافه وزن

دکتر رزیتا فتحی[۱]، دکتر پروانه نظرعلی[۲]، زهرا ادبی[۳]

چکیده

زمینه و هدف: امنتین، آدیپوکین جدیدی است که عمدتاً از بافت چرب احشایی ترشح می‌شود. هدف تحقیق حاضر بررسی تاثیر تمرینات مقاومتی بر سطوح پلاسمایی امنتین زنان چاق و دارای اضافه وزن بود.

روش شناسی: ۲۰ زن چاق و دارای اضافه وزن با میانگین سن ۵/۵±۳۴/۷ سال و نمایه توده‌ی بدنی≤ ۲۵ کیلوگرم بر متر مربع به طور داوطلبانه انتخاب شدند و به طور تصادفی در دو گروه تمرین مقاومتی (n=۱۲ نفر) و گروه کنترل (n=۸ نفر) قرار گرفتند. گروه تمرین به مدت ۸ هفته و هر هفته سه جلسه تمرین مقاومتی داشتند. برنامه‌ی تمرین مقاومتی به طور ایستگاهی، در ۹ ایستگاه و با شدت ۷۰-۶۰ درصد یک تکرار بیشینه اجرا شد. سطوح امنتین، گلوکز، انسولین و شاخص مقاومت به انسولین ۲۴ ساعت قبل و ۴۸ ساعت بعد از فعالیت، با شرایط کاملاً مشابه و پس از ۱۲-۱۰ ساعت ناشتایی شبانه اندازه‌گیری شد. داده‌ها با استفاده از آزمون آماری t همبسته و مستقل در سطح P≤ ۰/۰۵ تحلیل شد.

یافته‌ها: نتایج نشان دادند که غلظت پلاسمایی امنتین پلاسما در گروه تمرینی کاهش یافته بود که از نظر آماری این میزان کاهش معنی‌دار نبود. غلظت انسولین و شاخص مقاومت به انسولین به طور معنی‌داری در گروه تمرین کاهش یافته بود (P≤۰/۰۵). در حالی که این شاخص‌ها در گروه کنترل تغییر نکرده بودند.

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد در زنان دارای اضافه وزن و چاق بهبود حساسیت انسولینی در اثر تمرین، مستقل از تغییرات سطوح امنتین صورت می‌گیرد.

واژگان کلیدی: امنتین، تمرین مقاومتی، مقاومت انسولینی.

۱. دانشیار دانشگاه مازندران roz_fathi@yahoo.com
۲. دانشیار دانشگاه الزهرا
۳. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش دانشگاه مازندران

مقدمه

در گذشته چاقی به عنوان یک مشکل سلامت عمومی در کشورهای توسعه یافته شناخته می‌شد و کشورهای در حال توسعه بیشتر گریبان‌گیر بیماری‌هایی نظیر بیماری‌های عفونی و سوء تغذیه بودند اما در حال حاضر چاقی به یک مشکل جدی در تمام دنیا تبدیل شده است [۱،۲]. شیوع چاقی با در نظر گرفتن این موضوع که چاقی خطر ابتلا به بسیاری ازبیماری‌های مزمن نظیر فشار خون، بیماری‌های قلبی – عروقی، دیابت، مشکلات روانی، آرتریت، نقرس، بیماری‌های کیسه صفرا، بیماری‌های گوارشی و سرطان را افزایش می‌دهد، بسیار نگران‌کننده است. بنابراین بررسی عوامل مرتبط با چاقی اهمیت بسیار زیادی پیدا می‌کند [۵-۳].

به تازگی در مجامع علمی بافت چرب مورد توجه بیشتری قرار گرفته است. تا چندی پیش عقیده بر این بود که بافت چرب صرفاً بافتی برای ذخیره انرژی است. اما با شناسایی مواد مترشحه از آن و تاثیرات آن‌ها بر بدن، بافت چرب به عنوان اندامی اندوکرین معرفی گردید. این بافت علاوه بر تنظیم توده چربی و هموستاز انرژی، تعداد زیادی از میانجی‌های فعال به نام آدیپوکین ترشح می‌کند که در هموستاز انرژی، فشار خون، متابولیسم گلوکز و چربی‌ها نقش دارند [۶]. یکی از این آدیپوکین‌ها امنتین است که ممکن است شاخص مهمی برای بیماری‌های قلبی-عروقی باشد.

امنتین، در ابتدا تحت عنوان اینتلکتین، با وزن مولکولی۳۴ کیلو دالتون [۷] که از cDNA بافت چربی احشایی امنتال (شکمی) ترشح می‌شود، اولین بار در سلول‌های پرز روده‌ای یافت شد [۸]. امنتین-۱، همچنین امنتین، اینتلکتین، لکتین اندوتلیال HL-1 و گیرنده لاکتوفرین روده‌ای نامیده می‌شود [۱۳-۹]. امنتین، عمدتاً در بافت چربی احشایی بیان می‌شود؛ هر چند به طور ناقص در بافت چربی زیر پوستی نیز قابل تشخیص است. جایگاه سنتز و ترشح امنتین در سلول‌های بنیادی عروق بافت چربی می‌باشد. امنتین انتقال گلوکز به بافت چربی را توسط انسولین افزایش می‌دهد و در تنظیم حساسیت به انسولین نقش دارد. علاوه بر این امنتین در تنظیم متابولیسم انرژی و توزیع چربی در بدن دخیل می‌باشد. میزان سرمی امنتین-۱ که ایزوفرم اصلی آن در پلاسما می‌باشد با چاقی و مقاومت به انسولین کاهش می‌یابد، در واقع چاقی و مقاومت به انسولین ناشی از آن بیان ژن امنتین را کاهش می‌دهند [۱۵،۱۴] به نظر می‌رسد بین این دو یک ارتباط دوطرفه وجود داشته باشد. امنتین-۱ از طریق افزایش فسفریلاسیون پروتئین کیناز AKt، در غیاب یا در حضور انسولین، جذب گلوکز را افزایش می‌دهد بنابراین نقش مهمی در حساسیت انسولین دارد [۹،۱۶].

داده‌ها نشان می‌دهند که چاقی، بیان ژن امنتین-۱ و ترشح آن را به درون گردش خون به طور منفی تنظیم می‌کند. با وجود این که پژوهش‌ها به وضوح از تنظیم امنتین توسط چاقی حمایت می‌کنند، امنتین-۱ ممکن است توسط التهاب نیز تنظیم شود. پژوهش‌ها نشان داده‌اند که بیان امنتین-۱ در حالات التهابی تغییر می‌کند [۱۷،۱۸]. از آنجایی که چاقی با سطوح پایین التهاب مزمن مرتبط است، بنابراین ممکن است در تنظیم نقش امنتین در انسان سهیم باشد [۱۹،۲۰]. بنابراین، کاهش وزن و حالات التهابی متفاوت می‌توانند جزء تعدیل کننده‌های بیان و عملکرد امنتین-۱ باشند. به طور خلاصه، یافته‌ها نشان می‌دهد که امنتین-۱ پلاسما به صورت معکوس با چاقی مرتبط است.

مطالعات متعددی نشان داده‌اند که بین غلظت سرمی امنتین و نمایه توده بدنی، نسبت دور کمر به دور باسن، مقاومت به انسولین و غلظت لپتین پلاسما یک همبستگی منفی وجود دارد در حالی که سطح سرمی امنتین با

غلظت آدیپونکتین و HDL همبستگی مثبت دارد. غلظت امنتین در شرایط التهابی نیز تغییر می‌کند و از آنجا که چاقی نیز یک نوع التهاب مزمن است می‌تواند از طریق تولید عوامل التهابی در تنظیم غلظت امنتین نقش داشته باشد [۲۱،۹،۱۳]. بیان ژن امنتین بافت چرب احشایی نیز به‌طور معنی‌داری در آزمودنی‌های چاق نسبت به گروه کنترل پایین‌تر گزارش شده است [۱۳،۲۲] کای و همکاران نشان دادند بیان mRNA امنتین در افراد چاق یا اضافه‌وزن کاهش می‌یابد و کاهش بیشتر زمانی روی می‌دهد که چاقی یا اضافه‌وزن با دیابت نوع ۲ همراه باشد. بنابراین، بیان امنتین ارتباط منفی با انسولین ناشتا، شاخص مقاومت انسولینی (HOMA-IR) و نمایه‌ی توده بدنی دارد [۲۳].

ورزش و کاهش وزن به صورت همکار و از طریق سازوکارهایی کاملاً مجزا ولی مرتبط، عوامل خطرزای متابولیکی و قلبی–عروقی را بهبود می‌بخشند، به طوری که ورزش از طریق کاهش ذخایر چربی، تغییر در عملکرد ترشحی بافت چربی و بهبود هیپوکسی بافت چربی (مرتبط با شرایط چاقی و یا اضافه‌وزن) در این مهم نقش دارد [۲۴]. نتایج برخی از مطالعات حاکی از آن است که شرکت در فعالیت‌های ورزشی به ویژه فعالیت‌های هوازی و به کارگیری عوامل تغذیه‌ای جهت کنترل وزن بدن می‌تواند روش مناسبی برای پیش‌گیری از عواقب و بیماری‌های ناشی از چاقی باشد [۲۵]. در گزارش‌ها آمده است تمرین استقامتی باعث بهبود حساسیت به انسولین در افراد جوان، میانسال و آزمودنی‌های دارای مقاومت به انسولین می‌شود که این پدیده به همزمانی کاهش وزن و تنظیم مثبت بیان پروتئین انتقالگر گلوکز عضله اسکلتی [۲۶] نسبت داده شده است. اما از آن جایی که بسیاری از افراد چاق احتمالاً به خاطر محدودیت‌های ارتوپدی و قلبی ریوی قادر به شرکت در فعالیت‌های هوازی نیستند، مطالعات متعدد نشان داده‌اند که انجام تمرین‌های مقاومتی منظم ممکن است شیوه‌ی درمانی مناسبی در این زمینه باشد [۲۷]. علاوه بر تمرین‌های استقامتی طولانی‌مدت، تمرین‌های مقاومتی نیز موجب بهبود تحمل گلوکز و حساسیت به انسولین کل بدن می‌شود [۲۸،۲۹] که به طور کلی به همزمانی کسب توده عضله اسکلتی که موجب بهبود ظرفیت ذخیره گلوکز کل بدن می‌شود [۳۰]، نسبت داده شده است. با این وجود تا کنون پژوهشی در ارتباط با تاثیر تمرین‌های مقاومتی بر سطوح امنتین صورت نگرفته است.

همانطور که ذکر گردید تمرینات استقامتی طولانی، منجر به بهبود حساسیت انسولین در جوان‌ها، افراد میانسال و یا افراد دارای مقاومت به انسولین می‌شود [۳۵–۳۱]. بر خلاف تمرینات استقامتی اطلاعات موجود در زمینه اثر تمرینات مقاومتی بر حساسیت به انسولین و یا تحمل به گلوکز محدود است. برخی مطالعات نشان دادند که ۱۲–۶ هفته تمرین مقاومتی، مقاومت به انسولین را بهبود می‌بخشند [۳۷،۳۶]. از آن جا که مکانیسم‌های مختلفی ممکن است در تغییر شاخص مقاومت به انسولین درگیر باشند، احتمال می‌رود که امنتین نقشی در تغییر شاخص مقاومت به انسولین به دنبال تمرین مقاومتی بازی کند. از این رو اهمیت نقش تنظیمی امنتین بر شاخص مقاومت به انسولین و نبود اطلاعات در خصوص پاسخ امنتین به تمرین مقاومتی آشکار می‌گردد. بنابراین پژوهش حاضر با هدف تعیین اثر تمرین مقاومتی بر غلظت امنتین پلاسما و شاخص مقاومت به انسولین در زنان غیر فعال دارای اضافه‌وزن طراحی و اجرا شد.

مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر پژوهشی نیمه تجربی است که با هدف بررسی تاثیر ۸ هفته تمرینات مقاومتی بر سطوح امنتین پلاسما در زنان چاق غیر فعال اجرا شد. جامعه آماری پژوهش کنونی زنان چاق و دارای اضافه وزن شهر بابلسر بودند که از طریق فراخوان، ۲۰ نفر از افراد واجد شرایط به صورت داوطلبانه به عنوان نمونه انتخاب شدند. در ابتدا پس از توضیح روش کار، از آزمودنی‌ها جهت شرکت در پژوهش، رضایت نامه کتبی اخذ گردید و با توجه به پرسشنامه پزشکی و پرسشنامه آمادگی برای شروع فعالیت بدنی از افرادی که سابقه بیماری، سیکل قاعدگی نامنظم، مصرف دارو، سیگار، و همچنین فعالیت ورزشی منظم در یک سال قبل داشتند، صرف‌نظر شد.

قبل از شروع تمرینات با توجه به زمانبندی طرح تحقیق، اندازه‌های آنتروپومتریک شامل قد، وزن، درصد چربی، نسبت دور کمر به دور لگن ، شاخص توده بدن آزمودنی‌ها گرفته شد. ویژگی آزمودنی‌ها در جدول ۱ ارائه شده است.

جدول۱.ویژگیهای آزمودنی‌ها در دو مرحله پیش و پس آزمون (میانگین ±انحراف استاندارد)

متغیر	زمان	کنترل (n=۸)	تمرین مقاومتی (n=۱۰)
سن (سال)	پیش آزمون	۳۶/۷۵±۴/۶۲	۳۶/۴۵±۵/۲۴
قد (سانتی‌متر)	پیش آزمون	۱۵۷/۸۱±۵/۲۷	۱۵۷/۶۲±۵/۱۳
وزن (کیلوگرم)	پیش آزمون	۷۲/۷۱±۱۲/۵۷	۷۸/۳۶±۹/۲۷
	پس آزمون	۷۳±۱۲/۵۵	۷۵/۵۴±۹/۱۲
نمایه‌ی توده‌ی بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	پیش آزمون	۲۹/۱۳±۴/۱۹	۳۱/۵۹±۴/۱۱
	پس آزمون	۲۹/۲۵±۴/۱۹	۳۰/۴۶±۴
چربی بدن (درصد)	پیش آزمون	۳۶/۲۵±۴/۱۳	۳۹/۴۵±۳/۱۰
	پس آزمون	۳۵/۸۷±۴/۳۹	۳۶/۴۸±۳/۱۰
نسبت دور کمر به دور لگن	پیش آزمون	۰/۸۵±۰/۰۵	۰/۸۸±۰/۰۴
	پس آزمون	۰/۸۵±۰/۰۵	۰/۸۴±۰/۰۴

آزمودنی‌ها طی چند جلسه به سالن بدنسازی مراجعه نمودند در این جلسات نحوه صحیح اجرای حرکات با وزنه، نحوه صحیح تنفس حین اجرای حرکات مقاومتی، عضلات اصلی درگیر در هر حرکت و آسیب‌های احتمالی در حین انجام اشتباه حرکات و همچنین اجرای برنامه ورزش مقاومتی مورد نظر شامل تعداد ایستگاه‌ها، نوع حرکات، زمان استراحت بین نوبت‌ها، تعداد نوبت‌ها و تعداد حرکات برای آزمودنی‌ها توضیح داده شد و در جلسه‌ای مجزا، یک تکرار بیشینه حرکات برای هر آزمودنی مشخص شد. یک تکرار بیشینه‌ی مقاومت‌ها برای ۹ حرکت مورد استفاده در این تحقیق به روش تکرارهای زیر بیشینه تا حد خستگی تعیین شد. جهت استفاده از این روش، آزمودنی یک وزنه زیر بیشینه را تا حد خستگی به گونه‌ای که تکرار حرکت کمتر از ۱۰شود را جابجا کرد؛ سپس با توجه به معادله زیر، حداکثر قدرت (یک تکرار بیشینه) فرد برای آن حرکت برآورد شد.

$$\text{یک تکرار بیشینه} = \frac{\text{وزنه جابجا شده (کیلوگرم)}}{\{1.0278 - (0.0278 \times \text{تعداد تکرار تا خستگی})\}}$$

سپس آزمودنی‌ها به طور تصادفی در دو گروه کنترل (n=۸) وگروه تمرین مقاومتی (n=۱۲) قرار گرفتند. آزمودنی‌ها در صبح روز آزمایش از ساعت ۱۰-۸ صبح، جهت اندازه‌گیری ترکیب بدنی به آزمایشگاه مراجعه کردند. وزن بدن با استفاده از ترازوی دیجیتالی بدون کفش با حداقل لباس، قد با استفاده از قدسنج دیواری در وضعیت ایستاده کناردیوار بدون کفش و در حالی که کتف‌ها در شرایط عادی باشند، اندازه‌گیری شد. شاخص توده بدن از تقسیم وزن فرد (کیلوگرم) به مجذور قد (متر) محاسبه گردید. برای اندازه‌گیری درصد چربی بدن و نسبت دور کمر به دور لگن در ابتدا و انتهای دوره تمرین از دستگاه Body Composition Analyser و روش مقاومت الکتریکی زیستی[4] استفاده شد. بدین منظور آزمودنی با پای برهنه و حداقل پوشش روی صفحه فلزی دستگاه قرار گرفتند. سپس اطلاعات مربوط به سن، جنس و قد آزمودنی وارد گردید. در ادامه آزمودنی، دستگیره های تعبیه شده روی دستگاه را گرفته و آن را در کنار بدن با زاویه حدود ۳۰ درجه قرار داد. سپس با دو انگشت شست دستگیره‌ها را به مدت ده ثانیه فشار داده و با پیام دستگاه آزمون به پایان رسید و میزان درصد چربی بدن و نسبت دور کمر به دور لگن آزمودنی بر روی صفحه مانیتور دستگاه ظاهر گردید.

پروتکل تمرین مقاومتی به مدت ۸ هفته، هر هفته ۴ روز و هر روز به ۹۰ دقیقه با شدت ۷۰-۶۰ درصد یک تکرار بیشینه به تمرین پرداختند. هر جلسه شامل ۳ نوبت و هر نوبت نیز شامل ۹ ایستگاه بود. زمان فعالیت در هر ایستگاه ۳۰ ثانیه و زمان استراحت بین ایستگاه‌ها ۳۰ ثانیه و زمان استراحت بین دو نوبت ۱۲۰ ثانیه در نظر گرفته شده بود. ایستگاه‌ها به ترتیب شامل پرس سینه، پرس پا، قایقی نشسته، پرس بالای سر، باز شدن زانو، باز شدن بازو، خم شدن زانو، خم شدن بازو و بلند کردن پاشنه بود. این حرکات به صورت ایستگاهی طراحی و اجرا شد. لازم به ذکر است که حرکات مذکور با دستگاه و وزنه‌های آزاد انجام شد و کل زمان هر جلسه تمرین ۵۵-۵۰ دقیقه بود که شامل: گرم کردن عمومی (۱۰دقیقه)، گرم کردن ویژه (۵-۳دقیقه)، تمرین مقاومتی (۷۰ دقیقه)، تمرین‌های کششی و سرد کردن (۵ دقیقه)، در مجموع ۹۰ دقیقه بود. ۲۴ ساعت قبل از اولین جلسه تمرینی و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرینی از تمامی آزمودنی‌های دو گروه پس از ۱۰-۸ ساعت ناشتایی به میزان ۱۰سی سی خون از ورید بازویی در وضعیت نشسته و در حالت استراحت و در فاز قاعدگی میدلوتئال جمع آوری شد. بلافاصله خون با دور ۳۰۰۰ در دقیقه سانتریفوژ شده پلاسمای آن جدا و تا روز آزمایش در یخچال با دمای ۷۰- ^{o}c نگهداری شد. گلوکز پلاسما با استفاده از روش Enzymatic Colorimetric (گلوکز اکسیداز) با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون اندازه گیری شد. حساسیت روش مذکور ۱ میلی گرم در دسی لیتر بود و درصد ضریب تغییرات درون آزمونی ۱/۲ درصد تعیین شد. سطوح انسولین پلاسما توسط روش الایزای ساندویچی (Mercodia AB, Uppsala, Sweden) اندازه گیری شد. حساسیت روش مذکور ۱ میلی واحد در لیتر (۱mU/L) بود و درصد ضریب تغییرات درون آزمونی ۶/۱ درصد تعیین شد. سطوح امنتین پلاسما به روش الایزا و با استفاده از کیت (Human omentin, CUSABIO, Wuhan, China) اندازه‌گیری شد. حساسیت روش مذکور ۰/۴ پیکوگرم درمیلی لیتر و درصد ضریب تغییرات درون آزمونی ۷/۹ درصد تعیین شد. شاخص مقاومت به

4 .Bioelectrical Impedance Analysis

انسولین (Homestasise Model Assessment, HOMA-IR) بر اساس حاصل ضرب غلظت قند خون ناشتا (mmol.l) در غلظت انسولین ناشتا (μ واحد بین المللی بر ml) تقسیم بر عدد ثابت ۲۲/۵، محاسبه شد.

۲۲/۵۰÷گلوکز پلاسما (میلی مول/لیتر) × انسولین پلاسما (میلی واحد/ لیتر) = مقاومت انسولینی

نرمال بودن توزیع متغیرها از طریق آزمون کولموگروف-اسمیرنوف ارزیابی شد. از آزمون t مستقل جهت مقایسه میانگین مقادیر متغیرهای دو گروه و از آزمون t وابسته جهت تعیین اختلاف معنی‌دار تغییرات بین پیش و پس آزمون میانگین‌ها استفاده شد. تمام داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۱۸ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. در کلیه موارد سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

همانگونه که در جدول ۲ ملاحظه می‌شود میانگین غلظت امنتین پلاسمایی آزمودنی‌ها از ۸/۳۷±۳/۱۴ نانوگرم بر میلی لیتر قبل از فعالیت به ۷/۸۲±۳/۲۰ نانوگرم بر میلی لیتر پس از فعالیت کاهش یافت، اما این میزان کاهش از نظر آماری معنی‌دار نبود (جدول ۲). تغییرات امنتین در گروه کنترل پس از هشت هفته نیز معنی‌دار نبود. به علاوه در مقدار انسولین و شاخص مقاومت انسولینی در گروه کنترل اختلافی مشاهده نشد، اما در گروه تمرین کاهش معنی‌داری در این مقادیر مشاهده شد (P <۰/۰۵).

جدول ۲. مقادیر متغیرهای پژوهش در گروه‌های تمرین و کنترل پیش و پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی

	پیش آزمون	پس آزمون	P
گلوکز (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)			
تمرین	۹۴/۹ ± ۷/۶	۹۵/۱ ± ۶/۱	۰/۵۳
کنترل	۹۸/۷ ± ۷/۱	۹۴/۱ ± ۱۰/۱	۰/۳۷
انسولین (میکروگرم بر لیتر)			
تمرین	۱۰/۲۱ ±۳/۹	۷/۱۷ ± ۳/۳	۰/۰۰۱
کنترل	۱۰/۱۳±۳/۲۵	۱۰/۲۵ ± ۳/۵۴	۰/۸۴
شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR)			
تمرین	۳/۶۳±۲/۱۴	۲/۶۳±۱/۷۶	۰/۰۰۱
کنترل	۲/۳۸±۰/۸۰	۲/۳±۰/۸۸	۰/۱۷
امنتین (نانوگرم در میلی‌لیتر)			
تمرین	۸/۳۷±۳/۱۴	۷/۸۲±۳/۲۰	۰/۱۲
کنترل	۶/۷۹±۲/۷۹	۶/۶۱±۲/۹۷	۰/۳۸

(P <۰/۰۵) به عنوان سطح معناداری در نظر گرفته شده است.

بحث و بررسی

نتایج این پژوهش نشان داد که تمرین مقاومتی سطوح پلاسمایی امنتین اثر نداشته لیکن موجب کاهش معنادار انسولین و شاخص مقاومت انسولینی شده است. جستجوی ما دریافتن تحقیقی که در آن اثر تمرینات مقاومتی بر امنتین بررسی شود؛ حکایت از عدم وجود چنین تحقیقی دارد. تنها یک پژوهش اثر تمرین هوازی را بر سطوح امنتین بررسی نمود. صارمی و همکاران، اثر ۱۲ هفته تمرین هوازی (پنج روز در هفته و هر روز ۵۰–۶۰ دقیقه که با ۶۰–۶۵٪ حداکثر ضربان قلب شروع شده و به تدریج در آخر هفته ۱۲ به ۸۰–۸۵٪ حداکثر ضربان قلب رسید) را بر غلظت امنتین–۱ سرم و عوامل خطرزای قلبی متابولیکی در مردان چاق و اضافه‌وزن بررسی کردند و دریافتند که تمرین هوازی موجب افزایش غلظت امنتین–۱ سرم در شرکت کننده‌های چاق و اضافه‌وزن می‌شود [۲۳]. بیان ژن امنتین بافت چرب احشایی به‌طور معنی‌داری در آزمودنی‌های چاق نسبت به گروه کنترل پایین‌تر گزارش شده است . [۲۴،۱۳] کای و همکاران نشان دادند بیان mRNA امنتین در افراد چاق یا اضافه‌وزن کاهش می‌یابد و کاهش بیشتر زمانی روی می‌دهد که چاقی یا اضافه‌وزن با دیابت نوع ۲ همراه باشد. بنابراین، بیان امنتین ارتباط منفی با انسولین ناشتا، شاخص مقاومت انسولینی (HOMA-IR) و نمایه‌ی توده بدنی (BMI) دارد [۲۵]. از سوی دیگر نشان داده شده است که کاهش وزن [۳۸]، مصرف داروهای حساس کننده به انسولین [۳۹] و فعالیت ورزشی [۲۳] موجب افزایش سطوح امنتین می‌شود. با توجه به تناقض یافته‌ها، انجام تحقیقات بیشتر ضروری به نظر می‌رسد.

در مطالعه حاضر شاخص مقاومت به انسولین در اثر هشت هفته فعالیت مقاومتی بهبود یافت، اخیراً شواهدی به دست آمده که بر سودمند بودن تمرینات مقاومتی در بهبود کنترل گلوکز و مقاومت انسولینی اذعان دارند. پولاک و همکاران (۲۰۰۵) مشاهده کردند اجرای سه ماه تمرینات قدرتی در بهبود حساسیت انسولینی در مردان چاق میان‌سال مؤثر بوده است [۴۰]. انجمن دیابت آمریکا در سال ۲۰۰۶ اجرای تمرینات مقاومتی با شدت متوسط و دست‌کم سه مرتبه در هفته را ورزشی مؤثر بر مقاومت انسولینی معرفی کرده است. میاتاک و همکاران (۱۹۹۸) نشان دادند که عامل اصلی تعیین کننده میزان تغییرات HOMA-IR در مردان چاق میان‌سال، تغییر در حجم چربی احشایی است؛ بنابراین از آنجا که بهبود متابولیسم لیپیدها و مقاومت انسولین پس از تمرینات ورزشی با کاهش توده چربی بدن (به ویژه چربی احشایی) رابطه تنگاتنگ دارد؛ می‌توان تغییر در مقاومت انسولینی را با توجه به تغییر معنی‌دار در شاخص‌های جسمانی تحلیل نمود.

از سویی دیگر برخی دیگر از محققان در اثر تمرینات مقاومتی تغییری مشاهده نکردند. طبق پژوهش رحمن سوری و همکاران (۱۳۹۰) اجرای ۱۰ هفته تمرین مقاومتی تغییر معنی‌داری در سطح گلوکز ناشتا، شاخص مقاومت انسولین و شاخص‌های آنتروپومتریک (نظیر وزن، شاخص توده بدنی و درصد چربی بدن) به همراه نداشته است [۴۱].

این تناقض احتمالاً به دلیل تفاوت اندازه‌گیری انسولین، نوع آزمودنی‌ها، نوع تمرینات مقاومتی و مدت تمرینات باشد. مکانیسم تاثیر تمرینات مقاومتی بر هموستاز گلوکز و عمل انسولین با اثراتی که در اثر تمرینات استقامتی مشاهده می‌شود مشابه می‌باشد. این مکانیسم‌ها عبارتند از: افزایش پیام رسانی پس گیرنده‌ای انسولین، افزایش پروتئین انتقال دهنده گلوکز (GLUT4) و mRNA ، افزایش فعالیت گلیکوژن سنتاز و هگزوکیناز، کاهش رهایی و افزایش پاک شدن اسیدهای چرب آزاد، افزایش رهایی گلوکز از خون به عضله به علاوه افزایش

مویرگ‌های عضله و تغییرات در ترکیب عضله در جهت افزایش برداشت گلوکز. از آنجا که تمرینات مقاومتی را در زمره تمرینات شدید می‌دانند، احتمالاً این شدت تمرینات است که در بهبود متابولیسم کربوهیدرات‌ها نقش دارد. ورزش و فعالیت بدنی ابزار درمانی غیر دارویی قدرتمندی برای کاهش چاقی و پیشگیری از اضافه‌وزن است که در تعدیل مقاومت انسولینی مؤثر است [۴۲].

در مجموع از این تحقیق می‌توان نتیجه گرفت که تمرینات مقاومتی به بهبود حساسیت به انسولین کمک کرده ولی این بهبود به امنتین مربوط نمی‌شود.

Refrences

1. Woods SC, Benoit SC, et al. Regulation of energy homeostasis by peripheral signals. 2004. Best Practice & Research: Clinical Endocrinology & Metabolism. 18: 497–515.
2. Sainsbury A, Cooney GJ, et al. 2002. Hypothalamic regulation of energy homeostasis. Best Pratice & Research: Clinical Endocrinology & Metabolism16: 623–7.
3. Wang, z.; Nakayama, T. 2010. Inflammation, a Link between Obesity and Cardiovascular Disease; Division of Laboratory Medicine Tokyo. 173-8610
4. Yamawaki H, Tsubaki N. 2010. Omentin, a novel adipokine, induces vasodilation in rat-isolated blood vessels; Biochemical and Biophysical Research Communication. 19: 393(4):668-72.
5. Antuna- Puente B, Fevec B. 2008. Adipokines: The missing link between insulin resistance and obesity; Diabetes & Metabolism. 34: 2–11.
6. Yoo HJ, HWang SY, Hong HC, Choi HY. 2011. Association of circulating omentin-1 level with arterial stiffness and carotid plaque in type 2 diabetes. Cardio Vas Diabetol. 22;10:103.
7. José, M .; Moreno, N . 2010. Circulating omentin concentration increases after weight loss. Nutrition & Metabolism. 7:27.
8. Komiya T, Tanigawa Y, and Hirohashi S. 1998. Cloning of the novel gene intelectin, which is expressed in intestinal paneth cells in mice. BiochemBiophys Res Commun. 251(3): 759-62.
9. 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(6): p. E1253-61.
10. Gursoy, G; Kirnap, N G. 2010. The relationship between plasma omentin-1 levels and insulin resistance in newly diagnosed type 2 diabetic. Clinical reviews and opinions. 2(4), 49-54.
11. Fu M, Gong DW, Damcott C, Sabra M, Yang RZ, and Pollin TI. 2004. Systematic analysis of omentin 1 and omentin 2 on 1q23 as candidate genes for type 2 diabetes in the old order amish.Diabetes. 53: A59.
12. Vionnet N, Hani EH, Dupont S, Gallina S, Francke S, Dotte S, et al. 2000. Genome wide search for type 2 diabetes-susceptibility genes in French whites: evidence for a novel susceptibility locus for early-onset diabetes on chromosome 3q27-qter and independent replication of a type 2-diabetes locus on chromosome 1q21-q24. Am J Hum Genet. 67(6): 1470-80.
13. Batista DS, Yang RZ, Lee MJ, Glynn NM, Yu DZ, Pray J, et al. 2007. Omentin plasma levels and gene expression are decreased in obesity. Diabetes. 56(6): p. 1655-61.
14. Hillebrand JJ, de Wied D, AdanRA. 2002. Neuropeptides, food intake and body weight regulation: a hypothalamic focus. Peptide . 23: 2283-306.
15. Pietilainen KH, Kaprio J, Borg P, Plasqui G, Yki-Jarvinen H, Kujala UM, et al. Physical inactivity and obesity: A vicious circle. Obesity (Silver Spring) 2008; 16(2): 409-14.
16. O'Leary VB, Marchetti CM, Krishnan RK, Stetzer BP, Gonzalez F, and Kirwan JP. 2006. Exercise-induced reversal of insulin resistance in obese elderly is associated with reduced visceral fat. J ApplPhysiol. 100(5): 1584-9.
17. Schaffler A, Neumeier M, Herfarth H, Furst A, Scholmerich J, and Buchler C. 2005. Genomic structure of human omentin, a new adipocytokine expressed in omental adipose tissue. BiochimBiophysActa. 1732 (1-3): 96-102.

18. Kuperman DA, Lewis CC, Woodruff PG, Rodriguez MW, Yang YH, Dolganov GM, et al.2005. Dissecting asthma using focused transgenic modeling and functional genomics. J Allergy ClinImmunol. 116(2): 305-11.
19. Weisberg SP, McCann D, Desai M, Rosenbaum M, Leibel RL, and Ferrante AW, Jr. 2003. Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue. J Clin Invest. 112b (12): 1796-808.
20. Ryan AS and Nicklas BJ. 2004. Reductions in plasma cytokine levels with weight loss improve insulin sensitivity in overweight and obese postmenopausal women. Diabetes Care. 27(7): 1699-705.
21. Saremi M, Asghari A. 2010. Effects of aerobic training on serum omentin-1 and cardiometabolic risk factors in overweight and obese men. Journal of Sports Sciences. 28: 9:993—998.
22. 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.
23. Cai RC, Wei L, Di JZ, Yu HY, Bao YQ, and Jia WP. 2009. Expression of omentin in adipose tissues in obese and type 2 diabetic patients. Zhonghua Yi XueZaZhi. 89(6): 381-4.
24. Kelly AS, Steinberger J, Olson TP, and Dengel DR. 2007. In the absence of weight loss, exercise training does not improve adipokines or oxidative stress in overweight children. Metabolism; 56(7):1005-9
25. Ghroubi S, Elleuch H, Chikh T, Kaffel N, Abid M, Elleuch MH. 2009. Physical training combined with dietary measures in the treatment of adult obesity. A comparison of two protocols. Ann PhysRehabil Med. 52(5):394-413
26. Kraniou GN, Cameron-Smith D, Hargreaves M. 2006. Acute Exercise and GLUT4 Expression in Human Skeletal Muscle: Influence of Exercise Intensity. J Appl Physiol.101:934-37.
27. Loimaala A, Groundstroem, K, Rinne M, Nenonen A, Huhtala H, Parkkari J, et al. 2009. Effect of Long-Term Endurance and Strength Training on Metabolic Controland Arterial Elasticityin Patients With Type 2 Diabetes Mellitus. Am J Cardiol.103(7): 972-7.
28. Dunstan DW, Daly RM, Owen N, Jolley D, De Courten M, Shaw J, et al. 2002. High-Intensity Resistance Training Improves Glycemic Control in Older Patients with Type 2 Diabetes. Diabetes Care. 25(10):1729-36.
29. Holten MK, Zacho M, Gaster M, Juel C, Wojtaszewski JF, Dela F. 2004. Strength Training Increases Insulin-Mediated Glucose Uptake, GLUT4 Content, and Insulin Signaling in Skeletal Muscle in Patients with Type 2 Diabetes. Diabetes. 53(2):294-305.
30. Fenicchia LM, Kanaley JA, Azevedo JL, Miller CS, Weinstock RS, Carhart RL, et al. 2004. Influence of Resistance Exercise Training on Glucose Control in Women with Type 2 Diabetes. Metabolism. 53(3):284-289
31. Jamurtas AZ, Theocharis V, Koukoulis G, et al. 2006. The effects of acute exercise on serum adiponectin and resistin levels and their relation to insulin sensitivity in overweight males. Eur J Appl Physiol. 97(1):122-6.
32. Preat SFE, Jonkers RAM, Schep G, et al. 2008. Long standing, insulin treated type 2 diabetes patients with complications respond well to short – term resistance and interval exercise training. European Journal of Endocrinology. 158(2): 163 -72.
33. Bell LM, Watts K, Siafarikas A, et al. 2007. Exercise Alone Reduces Insulin Resistance in Obese Children Independently of Changes in Body Composition. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 92(11): 4230–5.

34. Yassine HN, Marchetti CM, Krishnan RK, et al. 2009. Effects of exercise and caloric restriction on insulin resistance and cardiometabolic risk factors in older obese adults– A randomized clinical trial. Journal of Genontolog. 64: 90 –5.
35. Perseghin G, Price TB, Petersen KF, et al. 1996. Increased glucose transport-phosphorylation and muscle glycogen synthesis after exercise training in insulin-resistant subjects. N Engl J Med. 335:1357–62.
36. Hamedinia H, Haghighi AH. 2006. The effects resistance training on adiponectin and resistance insulin in obesity men. Journal of Sports and Movement Science. 6(1): 71-81.
37. Fenicchia LM, Kanaley JA, Azevedo JL, et al. 2004. Influence of resistance exercise training on glucose control in women with type 2 diabetes. Metabolism. 53(3):284–9.
38. Moreno-Navarrete JM, Catalan V, Ortega F, Gomez-Ambrosi J, Ricart W, Fruhbeck G, et al. 2010. Circulating omentin concentration increases after weight loss. Nutr Metab. 7: p. 27
39. Yan P, Li L, Yang M, Liu D, Liu H, Boden G, et al. 2011. 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 Res Clin Pract. 92(3): p. 368-74.
40. Lakka TA, Layne JE, Gordon PL. Strength training improves muscle quality and insulin sensitivity in Hispanic older adults with type 2 diabetes. International Journal of medical Science; 4(1):19-27
42. Holten MK, Zacho M, Gaster M, et al. 2004. Strength training increases insulin-mediated glucose uptake, GLUT4 content, and insulin signaling in skeletal muscle in patients with type 2 diabetes. Diabetes. 53(2):294–305