تأثیر ۱۰ هفته تمرینات تناوبی با شدت بالا بر سطوح امنتین-۱ و شاخص‌های ترکیب بدنی مردان چاق غیرفعال

مرتضی سلیمی آوانسر[۱]✉

۱. عضو هیئت علمی گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه صنعتی ارومیه، ارومیه، ایران

تاریخ دریافت مقاله:۹۵/۸/۱۹ تاریخ پذیرش مقاله: ۹۵/۱۲/۱۳

چکیده

هدف پژوهش: امنتین-۱ آدیپوکینی است که بیشتر از بافت چربی احشایی ترشح می‌شود، رابطهٔ معکوسی با چاقی داشته و در متابولیسم کربوهیدرات‌ها، چربی‌ها و بیماری‌های قلبی-عروقی مرتبط با چاقی هم نقش مهمی دارد. هدف از این تحقیق بررسی تأثیر ۱۰ هفته تمرین تناوبی با شدت بالا بر سطوح امنتین-۱ و شاخص‌های ترکیب بدنی مردان چاق غیرفعال می‌باشد. **روش پژوهش:** این تحقیق شامل ۲۸ نفر مرد چاق غیرفعال می‌باشد که به صورت تصادفی به دو گروه ۱۴ نفری کنترل و تمرین تقسیم شدند. تمرین شامل ۱۰ هفته تمرین تناوبی با شدت بالا (هر هفته ۳ جلسه به صورت یک روز در میان، نوبت عصر) با استفاده از دستگاه چرخ کارسنج بود. ۴۸ ساعت پیش از شروع تمرینات و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسهٔ تمرین نمونه‌های خونی جمع‌آوری شد و جهت تعیین مقادیر سرمی امنتین-۱ از روش الایزای ساندویچی استفاده گردید. جهت بررسی اثر تمرین از آزمون تحلیل کوواریانس در سطح معنی داری کمتر از ۵ درصد استفاده شد. **نتایج:** ۱۰ هفته تمرین تناوبی با شدت بالا بر روی امنتین-۱ تأثیر معنی‌داری داشته است (P=۰/۰۰۰۱ و F=۳۰/۷۳). **نتیجه گیری:** بر اساس نتایج پژوهش حاضر می‌توان گفت تمرین تناوبی با شدت بالا با افزایش عامل ضدالتهابی امنتین-۱ و کاهش عوامل وابسته به چاقی، نقش مؤثری در سلامت قلب و عروق و بهبود اختلالات مرتبط با چاقی در مردان چاق غیرفعال دارد.

کلیدواژه‌ها: تمرین تناوبی با شدت بالا، آدیپوکین ، امنتین-۱ ، شاخص‌های ترکیب بدن

The Effects of 10 Weeks High Intensity Interval Training on Omentin-1 Levels and Body Composition Characteristics of Sedentary Obese Men

Abstract

Purpose: Omentin-1 is an adipokine which is mostly secreted from visceral adipose tissue and has inverse correlation with obesity and also plays a major role in metabolism of carbohydrates, fats, and cardiovascular diseases associated with obesity. This study is basically aimed to investigate the effects of 10 weeks High Intensity Interval trainings on the levels of Omentin-1 levels and body composition characteristics of sedentary obese men. **Methods**: The research contained 28 sedentary obese men who were randomly divided into two groups of Control and Experimental (n=14). The training program included 10 weeks of High Intensity Interval Training using ergometer cycle (3 sessions every other day of a week, 30 training sessions totally, in the afternoon). The blood samples collected 48 hours before the exercises start and 48 hours after the last training session and the sandwich ELISA method was applied to determine the serum quantities of Omentin-1. The ANCOVA analysis was used to investigate the effects of training significante levale was defined as ($P<0.05$). **Results**: The 10 weeks of High Intensity Interval training had a significant effect on the level of Omentin-1 ($P=0.0001$, $F=30.73$). **Conclusion**: The results of this study revealed that High Intensity Interval Training plays an effective role in improving cardiovascular health and obesity-related disorders of sedentary obese men by increasing the Omentin-1 anti-inflammatory factor and reducing the obesity-related factors.

Key words: High Intensity Interval Training, Adipokine , Omentin-1, Body composition characteristics

✉ **نویسندهٔ مسئول:** مرتضی سلیمی آوانسر تلفن: ۰۴۴-۳۱۹۸۰۲۳۲

ارومیه، ابتدای جادهٔ بند، دانشگاه صنعتی ارومیه، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی

پست الکترونیکی: m.salimi@uut.ac.ir

مقدمه

چاقی وضعیت پاتولوژیک مزمنی است که عاملی خطرزا برای بسیاری از بیماری‌ها مانند بیماری‌های قلبی-عروقی، سندرم متابولیک و دیابت نوع دو به شمار می‌آید، بنابراین بررسی عوامل مرتبط با چاقی اهمیت بسیار زیادی دارد. چاقی نه تنها با توسعهٔ بافت آدیپوز همراه است، بلکه با نقصان عملکردهای مختلف این بافت، مانند التهاب مزمن با درجهٔ پایین و هایپوکسی، نیز مرتبط است (۱).

اخیراً در مجامع علمی بافت چرب مورد توجه بیشتری قرار گرفته است. تا چندی پیش عقیده بر این بود که بافت چرب صرفاً بافتی برای ذخیرهٔ انرژی است، اما با شناسایی مواد مترشحه از آن و تأثیرات آن‌ها بر بدن، بافت چرب به عنوان اندامی اندوکرین معرفی گردید (۲). بافت چربی به عنوان یکی از غدد درون‌ریز فعال، چندین سایتوکین کنشگرا به نام آدیپوکین‌ها تولید می‌کند که با بیان و ترشح آن‌ها بسیاری از اعمال فیزیولوژیکی نظیر ایمنی، التهاب و هموستاز انرژی کنترل می‌گردد (۳).

آدیپوکین‌های مختلفی وجود دارد که از جمله می‌توان به اینترلوکین (IL-6) [۱]، رزیستین[۲]، عامل نکروزدهندهٔ آلفا (TNF-α) [۳]، واسپین[۴]، آدیپونکتین[۵]، آپلین[۶] و امنتین[۷] اشاره کرد (۴). امنتین در ابتدا تحت عنوان اینتلکتین که از cDNA بافت چربی احشایی امنتال (شکمی) ترشح می‌شود، اولین بار توسط Yang و همکاران در سال ۲۰۰۳م در سلول‌های پرز روده‌ای یافت شد (۵). امنتین به دو صورت امنتین-۱ و امنتین-۲ یافت شده است. امنتین-۱ همچنین امنتین، اینتلکتین، لکتین اندوتلیال HL1 و گیرندهٔ لاکتوفرین روده‌ای نیز نامیده می‌شود (۶, ۷) که شکل عمدهٔ امنتین در پلاسمای خون انسان بوده، دارای ۳۱۳ اسیدآمینه و وزن مولکولی ۳۴ کیلو دالتون است (۷). همان‌طور که قبلاً ذکر شد، جایگاه سنتز و ترشح امنتین در سلول‌های بنیادی عروق بافت چربی است و این آدیپوکین نقش مهمی در متابولیسم کربوهیدرات‌ها، چربی‌ها، چاقی، بیماری‌های قلبی-عروقی مرتبط با چاقی، مقاومت به انسولین، دیابت نوع یک و دو، پوکی استخوان، التهاب مزمن روده، بیماری کرون، سندرم متابولیک، کنترل چربی خون و کنترل فشارخون دارد (۴, ۸). 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 است. میزان سرمی امنتین-۱ با چاقی و مقاومت به انسولین کاهش می‌یابد؛ در واقع چاقی و مقاومت به انسولین ناشی از آن، بیان ژن امنتین را کاهش می‌دهد. یافته‌ها نیز نشان می‌دهند که امنتین-۱ با چاقی رابطهٔ عکس دارد (۹). نتایج برخی دیگر از مطالعات هم مؤید همین مطلب است که سطوح در گردش امنتین-۱ در چاقی و اختلالات مرتبط با چاقی، مانند مقاومت به انسولین، سندرم متابولیک، دیابت و سندرم تخمدان پلی کیستیک-۱ کاهش می‌یابد (۱۰, ۱۱). امنتین-۱ همین طور از طریق افزایش فسفریلاسیون پروتئین کیناز AKt در غیاب یا در حضور انسولین، جذب گلوکز را افزایش می‌دهد و بنابراین نقش مهمی در حساسیت انسولینی دارد (۵, ۱۲).

امنتین-۱ ممکن است توسط التهاب نیز تنظیم شود. پژوهش‌ها نشان داده‌اند که بیان امنتین-۱ در حالات التهابی تغییر می‌کند (۱۳, ۱۴). از آنجا که چاقی با سطوح پایین التهاب مزمن مرتبط است، بنابراین ممکن است در تنظیم نقش امنتین در انسان سهیم باشد (۱۵, ۱۶)؛ بنابراین، کاهش وزن و حالات التهابی متفاوت می‌تواند جزء تعدیل‌کننده‌های بیان و عملکرد امنتین-۱ باشند. یکی از شاخص‌های مهم آمادگی جسمانی وابسته به تندرستی، اجزای ترکیب بدن است که با اندازه‌گیری وزن، نمایهٔ تودهٔ بدن (BMI)[۸]، درصد چربی بدن، تودهٔ چربی و تودهٔ بدون چربی بدن بررسی می‌شود که به عنوان عوامل وابسته به چاقی شناخته می‌شوند. مطالعات متعددی نشان داده‌اند که بین غلظت سرمی امنتین و نمایهٔ تودهٔ بدنی، تودهٔ چربی، مقاومت به انسولین و غلظت لپتین پلاسما یک همبستگی منفی وجود دارد؛ در حالی که سطح سرمی امنتین با غلظت آدیپونکتین و لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL)[۹] همبستگی مثبت دارد. بیان ژن امنتین بافت چرب احشایی نیز به طور معنی‌داری در آزمودنی‌های چاق نسبت به گروه کنترل پایین‌تر گزارش شده است (۷, ۱۷). کِلی و همکاران نشان دادند بیان mRNA امنتین در افراد چاق با افزایش وزن

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 نمایهٔ توده بدن دارد (۱۸).

رژیم غذایی نامناسب و عدم فعالیت بدنی از مهم‌ترین عوامل اضافه‌وزن و چاقی است که خود از مهم‌ترین عوامل زمینه‌ساز بیماری‌های غیر واگیردار محسوب می‌شوند. نتایج برخی از مطالعات حاکی از آن است که شرکت در فعالیت‌های ورزشی به ویژه فعالیت‌های هوازی و به‌کارگیری عوامل تغذیه‌ای جهت کنترل وزن بدن می‌تواند روش مناسبی برای پیشگیری از عواقب و بیماری‌های ناشی از چاقی باشد (۱۹). فعالیت ورزشی از جمله مهم‌ترین عوامل اثرگذار بر ترشح آدیپوکین‌ها است که پاسخ هر آدیپوکاین، به طور مجزا به شدت، مدت و نوع فعالیت ورزشی بستگی دارد (۲۰). پژوهشگران نیز با توجه به نقش مطلوب تمرینات ورزشی در پیشگیری و کاهش بیماری‌های قلبی-عروقی و چاقی، به بررسی تأثیر شیوه‌های مختلف تمرینات ورزشی بر امنتین-۱ پرداخته‌اند.

ویلمز و همکاران (۲۰۱۴) در تحقیقی که بر زنان چاق (با میانگین نمایهٔ تودهٔ بدن ۱/۳±۳۷/۸ کیلوگرم بر مترمربع) انجام شد دریافتند که ۶ هفته تمرین استقامتی باعث افزایش معنی‌دار (۱۰/۴٪ بیشتر نسبت به قبل از تمرینات) سطوح امنتین-۱ شده است (۲۱). صارمی و همکاران (۲۰۱۰) نیز گزارش کردند که تمرین هوازی موجب بهبود عوامل خطرزای قلبی متابولیکی در آزمودنی‌های چاق شده و این بهبود با افزایش در غلظت‌های امنتین - ۱ همراه بود (۲۲). امینی لاری و همکاران (۱۳۹۳) مشاهده کردند با انجام ۱۲ هفته فعالیت هوازی در زنان مسن چاق مبتلا به دیابت نوع دو، تغییر معنی‌داری در میزان امنتین رخ نمی‌دهد (۲۳). در تحقیق دیگر دریانوش و همکاران (۱۳۹۳) نیز با انجام ۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر سطوح امنتین-۱ و آپلین سرمی زنان مسن و دارای اضافه‌وزن تغییرات معنی‌داری مشاهده نکردند (۲۴). فتحی و همکاران (۱۳۹۳) نیز عدم تغییر سطوح امنتین-۱ را پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی در زنان چاق و دارای اضافه‌وزن نشان دادند (۲۵).

اما از آنجا که بسیاری از افراد چاق احتمالاً به خاطر محدودیت‌های قلبی و تنفسی و ارتوپدی قادر به شرکت در فعالیت‌های هوازی بلندمدت نیستند، مطالعات متعدد نشان داد که انجام تمرینات تناوبی با شدت بالا نیز ممکن است شیوهٔ درمانی مناسبی در این زمینه باشد. تمرینات تناوبی که شامل دورهٔ زمانبندی‌شده مستمر و منظمی از فعالیت و به دنبال آن استراحت است که در یک جلسهٔ تمرینی انجام می‌پذیرد، با توجه به ویژگی‌های خاص خود که می‌توان با استفاده از آن در مدت زمان کمتر میزان کار بیشتری نسبت به تمرینات استقامتی بلند مدت انجام داد، امروزه جایگاه بسیار ویژه‌ای به دست آورده است (۲۶). تحقیقات نشان داده‌اند که تمرینات HIIT از طریق کاهش عوامل مرتبط با چاقی، مانند کاهش تودهٔ چربی بدن و BMI توانسته تأثیر مثبتی بر میزان امنتین-۱ پلاسما داشته باشد (۲۷). همین طور شاهد افزایش سطوح امنتین-۱ پس از تمرینات HIIT بر اثر افزایش حساسیت انسولینی و به تبع آن، کاهش مقاومت انسولین و همچنین کاهش عوامل التهابی ناشی از چاقی مانند IL-6 و TNF-α بوده‌ایم (۱۶). بر خلاف تمرینات استقامتی و هوازی تداومی، اطلاعات موجود در زمینهٔ اثر تمرینات تناوبی (HIIT) بر سطوح امنتین-۱ بسیار محدود است. در تحقیقی مادسن و همکاران (۲۰۱۵) گزارش کردند که ۸ هفته تمرین تناوبی شدید در بزرگسالان دارای دیابت نوع ۲ باعث افزایش معنی‌دار (p=۰/۰۰۲) در سطوح امنتین-۱ شده است (۲۸).

نهایتاً بیماری چاقی به دلیل شیوع، هزینه و آثاری که بر سلامتی دارد، به عنوان یکی از اصلی‌ترین معضل‌ها در سلامت عمومی و همچنین مشکلی اساسی قلمداد می‌شود و بر اساس اعلام سازمان بهداشت جهانی نیز عدم انجام فعالیت بدنی به عنوان اصلی‌ترین عامل بیماری چاقی و همچنین چهارمین عامل مرگ و میر (۵/۵٪ در سرتاسر جهان) در جهان شناخته شده است؛ به همین دلیل محققان در تلاش هستند تا با ارائهٔ راهکارهای مناسب برای کنترل و کاهش وزن از راه انجام تمرینات ورزشی، گام مؤثری در پیشگیری و کنترل چاقی برداشته شود. در دههٔ اخیر نیز علاقهٔ زیادی به مطالعاتی که هدف آن‌ها جلوگیری یا کم کردن اثرات

تجمع بافت چرب و تعدیل سطوح آدیپوکین‌ها از طریق انجام انواع تمرینات بدنی گوناگون می‌باشد به وجود آمده است؛ علاوه بر این، طبق بررسی‌های انجام‌گرفته پژوهش‌های اندکی در مورد تأثیر ورزش و فعالیت بدنی به ویژه تمرین HIIT بر سطوح امنتین-۱ وجود دارد و بیشتر از تمرین‌های استقامتی و مقاومتی استفاده شده است و اندک پژوهش موجود در این زمینه نیز به نتایج متناقضی دست یافتند؛ بنابراین پژوهش حاضر در پی یافتن پاسخ به این سؤال است که آیا ۱۰ هفته تمرین تناوبی با شدت بالا (HIIT) تأثیر معنی‌داری بر سطوح امنتین-۱ و برخی شاخص‌های ترکیب بدنی در مردان چاق غیرفعال دارد یا خیر.

روش پژوهش

نمونه‌های پژوهش

این تحقیق از نوع نیمه‌تجربی بوده که با طرح یک گروه تجربی و یک گروه کنترل انجام شد. نمونهٔ آماری این تحقیق شامل ۲۸ نفر مرد چاق غیرفعال (میانگین نمایهٔ تودهٔ بدنی ۵/۷±۳۱/۳ کیلوگرم بر مترمربع) با میانگین سنی ۱۱±۵۳ سال که ساکن شهرستان ارومیه بودند و به روش نمونه‌گیری انتخابی در دسترس و هدفدار انتخاب شدند. در ابتدا تمامی شرکت‌کنندگان با ماهیت و نحوهٔ همکاری با پژوهش آشنا شدند و رضایت‌نامه‌ای را که جهت شرکت در تمرینات و آزمون‌ها تهیه شده بود امضا نمودند. قبل از شروع هر گونه فعالیت بدنی نیز پرسشنامهٔ آمادگی برای فعالیت بدنی (PAR-Q)[10] توسط شرکت‌کنندگان جهت غربالگری پاسخ داده شد و خوشبختانه همگی بر اساس رتبه‌بندی انجمن پزشکی ورزشی آمریکا (ACSM)[11] در ردهٔ کم‌خطر قرار گرفتند. عدم مصرف دارو، عدم استعمال دخانیات و عدم شرکت در هیچ برنامهٔ تمرینی حداقل به مدت دو ماه پیش از شرکت در برنامهٔ تمرینات از دیگر معیارهای این تحقیق بود. تمامی نکات مربوط به تغذیه، نوشیدن آب و فعالیت بدنی که آزمودنی‌ها در دورهٔ پیش‌آزمون، پس‌آزمون و در طول دورهٔ تمرینات باید رعایت کنند در اختیارشان قرار گرفت. از آزمودنی‌ها خواسته شد تا از انجام سایر فعالیت‌های ورزشی پرهیز کنند و از یک نوع رژیم غذایی که توسط متخصص تغذیهٔ ورزشی طراحی شده بود، استفاده کنند. به آزمودنی‌ها توصیه شد در طول اجرای پژوهش، رژیم غذایی خود را کنترل کرده و از تغییر رژیم غذایی بپرهیزند.

برای ارزیابی ترکیب بدن به ترتیب، قد آزمودنی‌ها با قدسنج Seca217 (ساخت کشور آلمان) با حساسیت ۱ میلی‌متر، وزن بدن از ترازوی دیجیتالی Seca با دقت ۰/۱ کیلوگرم و درصد چربی بدن توسط دستگاه Body Composition Analyzer (InBody-570) ساخت کشور کرهٔ جنوبی سنجش شد. تمام اندازه‌گیری‌ها در حالی انجام شد که آزمودنی‌ها از چهار ساعت قبل، از خوردن و آشامیدن خودداری کرده بودند و حتی‌الامکان مثانه، معده و رودهٔ آن‌ها تخلیه شده بود.

پروتکل پژوهش

ضربان قلب آزمودنی‌ها از طریق کمربندهای Polar که به دور سینهٔ ورزشکاران بسته می‌شد اندازه‌گیری گردید. برای محاسبهٔ ضربان قلب بیشینه از فرمول تاناکا و همکاران استفاده شد (۲۹): $[(\text{سن} \times 0.07) - 208]$.

در هر دقیقه از فعالیت، میزان درک فشار با استفاده از مقیاس بورگ[12] اندازه‌گیری شد. لازم به ذکر است که قبل از شروع تمرینات به تمام شرکت‌کنندگان آموزش داده شد که برای تشخیص صحیح فشار وارده چطور از مقیاس درک فشار و درد بورگ استفاده کنند و طرز صحیح انجام حرکات را نیز فراگرفتند. پروتکل تمرینی شامل ۱۰ هفته تمرین تناوبی با شدت بالا با استفاده از دستگاه دوچرخه (مدل RU500 ساخت کمپانی Impulse تولیدشده در کشور چین)، هر هفته ۳ جلسه به صورت یک روز در میان (مجموعاً ۳۰ جلسهٔ تمرینی در نوبت عصر) بود. هر جلسهٔ تمرینی شامل ۵ دقیقه گرم کردن با شدت ۱۳-۹ RPE (خیلی سبک تا نسبتاً سخت)، به دنبال آن ۵ تناوب فعالیتی با شدت ۱۷-۱۶ RPE (خیلی سخت و با بیش از ۸۰ رکاب در دقیقه) به مدت ۲ دقیقه که هر هفته ۱۰ ثانیه به مدت آن اضافه می‌شد، به طوری که آخرین هفتهٔ تمرینی شامل تناوب‌های ۳ دقیقه و ۳۰ ثانیه‌ای فعالیت بود. تناوب‌های استراحتی هم به مدت ۳ دقیقه و شامل ۹۰ ثانیه استراحت غیرفعال به علاوهٔ ۶۰ ثانیه تمرین بالاتنه با کش (بسیار سبک) و ۳۰ ثانیه هم آماده شدن برای شروع تناوب فعالیتی بود (۳۰). در طول تمرینات

گروه HIIT تناوب‌های فعالیتی خود را با میانگین شدت ۹۲/۷±۲/۳ HR_{peak} انجام دادند و میانگین ضربان قلب تناوب‌های استراحتی آن‌ها نیز ۱/۷ ±۷۴/۲ HR_{peak} بود. برای اینکه اطلاعات تمرینی آزمودنی‌ها مورد بررسی قرار می‌گرفت، می‌بایست حداقل ۲۷ جلسه تمرین (۹۰٪ کل جلسات تمرینی) انجام می‌دادند. شدت تمرینات از۲۰-۶ واحد مقیاس بورگ (RPE) برآورد شد.

روش‌های آزمایشگاهی

در این تحقیق در دو وهله نمونه‌های خونی از سیاهرگ دست چپ هر آزمودنی در وضعیت نشسته و در حالت استراحت، ۴۸ ساعت پیش از شروع تمرینات و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسهٔ تمرین جمع‌آوری شد. تمام نمونه‌گیری‌ها بین ساعات ۷/۳۰ تا ۹ صبح در آزمایشگاه پزشکی انجام شد. نمونه‌های خونی با استفاده از لوله‌های خلأ خونگیری سرم که حاوی فعال‌کنندهٔ لخته[۱۳] و ژل است جمع‌آوری شده و با سرعت ۱۰۰۰ دور بر دقیقه در دمای ۴ درجهٔ سانتی‌گراد و برای مدت ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ شدند؛ سپس سرم استخراج‌شده در دمای ۲۰- درجهٔ سانتی‌گراد فریز شد تا برای سنجش متغیرها مورد استفاده قرار گیرند. جهت تعیین مقادیر سرمی امنتین-۱ به روش الایزای ساندویچی و با استفاده از کیت‌های انسانی شرکت Shanghai YL Biotech (مدل YLA1436HU ساخت کشور چین با حساسیت ۲/۵۳ نانوگرم بر میلی‌لیتر، دامنهٔ تشخیص ۵ نانوگرم بر میلی‌لیتر تا ۱۵۰۰ نانوگرم بر میلی‌لیتر، CV درون ارزیابی کمتر از ۸٪ و CV بین ارزیابی کمتر از ۱۰٪) اندازه‌گیری شد.

تحلیل آماری

داده ها با استفاده از تحلیل کواریانس و نرم‌افزار SPSS بررسی شد. ابتدا پیش‌فرض‌های همگن بودن شیب خط رگرسیون و همچنین خطی بودن رابطهٔ بین نمرات قبل از تمرین و بعد از تمرین بررسی و بعد از تأیید از آزمون تحلیل کواریانس استفاده شد، سطح معنی‌داری ($P<0/05$)در نظر گرفته شد.

نتایج

اطلاعات مربوط به مشخصات کلی آزمودنی‌ها در جدول ۱ ارائه داده شده است.

جدول ۱. میانگین (±انحراف معیار) اطلاعات پایه آزمودنی ها

متغیرها	گروه کنترل	گروه HIIT	مقدار P
تعداد	۱۴	۱۴	
سن (سال)	۵۲±۱۲	۵۴±۱۴	۰/۷
قد (سانتیمتر)	۱۶۹±۹	۱۷۱±۸	۰/۷۱
وزن (کیلوگرم)	۹۰±۹	۹۰±۱۵	۰/۹۵
نمایهٔ تودهٔ بدنی (کیلوگرم برمترمربع)	۳۱/۲±۴/۸	۳۱/۵±۴/۱	۰/۷۱

نتایج به‌دست‌آمده از آزمون تحلیل کواریانس را در جدول ۲ مشاهده می‌کنید.

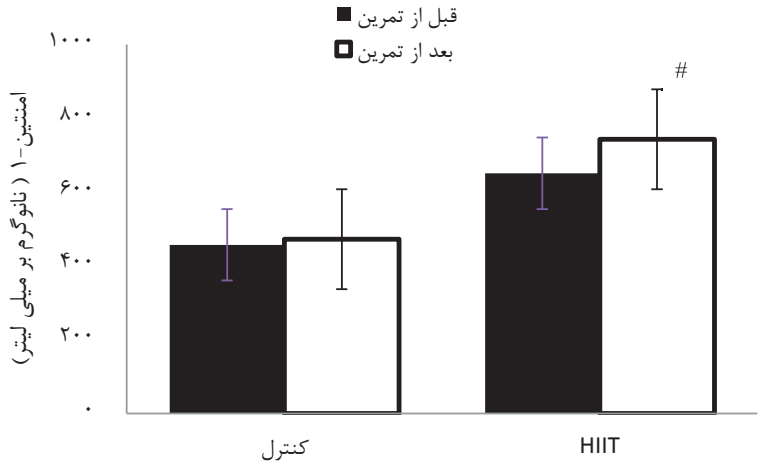
همان طور که مشاهده می‌کنید تمرین بر روی وزن (P=۰/۰۱۱ و F=۱۴/۸۵)، نمایه توده بدنی (P=۰/۰۲۲ و F=۷/۳۴۲)، درصد چربی (P=۰/۰۰۰۱ و F=۴۱/۲۱) و تودهٔ چربی (P=۰/۰۴۸ و F=۲/۰۱۷) تأثیر معنی‌داری داشته است، اما اثر تمرین بر روی تودهٔ بدون چربی معنی‌داری نیست (P=۰/۲۱۸ و F=۱/۵۹)؛ همچنین تمرین HIIT بر روی امنتین-۱ تأثیر معنی‌داری داشته است (P=<۰/۰۰۰۱ و F=۳۰/۷۳). (شکل ۱)

بحث و نتیجه‌گیری

یافتهٔ اصلی پژوهش حاضر این بود که پس از ۱۰ هفته تمرینات HIIT، سطوح امنتین-۱ سرم به طور معنی‌داری افزایش یافت؛ البته در خصوص تأثیر فعالیت‌های ورزشی مختلف بر سطوح در گردش امنتین-۱ نتایج ضد و نقیضی گزارش شده است که نتایج متناقض می‌تواند به دلایل گوناگونی، از جمله تفاوت در جنس، سن آزمودنی، نوع، مدت، شدت و طول دورهٔ تمرین، باشد.

جدول ۲. نتایج تحلیل کوواریانس شاخص‌های ترکیب بدنی و امنتین -۱ مردان چاق غیرفعال شرکت‌کننده در تمرینات مقاومتی با شدت بالا

متغیرها	منبع تغییرات	مجموع مربعات	درجهٔ آزادی	میانگین مربعات	نسبت F	سطح معنی‌داری
وزن(کیلوگرم)	قبل تمرین	۱۱۰/۹۹	۱	۱۱۰/۹۹	۷/۸۸۶	۰/۰۳۰
	بعد تمرین	۲۰۹/۰۳۹	۱	۲۰۹/۰۳۹	۱۴/۸۵۲	۰/۰۱۱
	خطا	۳۵۱/۸۶۸	۲۵	۱۴/۰۷۵		
نمایه توده بدنی(کیلوگرم بر متر مربع)	قبل تمرین	۷۴/۹۶۲	۱	۷۴/۹۶۲	۲۷/۲۳	<۰۰۰۱
	بعد تمرین	۲۰/۲۱۱	۱	۲۰/۲۱۱	۷/۳۴۲	۰/۰۲۲
	خطا	۶۸/۸۲۳	۲۵	۲/۷۵۳		
درصد چربی(٪)	قبل تمرین	۵۲۷/۱۴	۱	۵۲۷/۱۴	۴۳/۶	<۰۰۰۱
	بعد تمرین	۵۰۳/۲۵	۱	۵۰۳/۲۵	۴۱/۲۱	<۰۰۰۱
	خطا	۳۰۵/۲۸	۲۵	۱۲/۲۱		
توده چربی(کیلوگرم)	قبل تمرین	۹۹/۴۹	۱	۹۹/۴۹	۲۶/۳۷	<۰۰۰۱
	بعد تمرین	۷/۶۰	۱	۷/۶۰	۲/۰۱۷	۰/۰۴۸
	خطا	۹۴/۲۹	۲۵	۳/۷۷		
توده بدون چربی(کیلوگرم)	قبل تمرین	۱۲/۸۲	۱	۱۲/۸۲	۳/۱۷	۰/۰۳۳
	بعد تمرین	۶/۴۴	۱	۶/۴۴	۱/۵۹	۰/۲۱۸
	خطا	۱۰۰/۹۶	۲۵	۴/۰۳		
امنتین-۱ (نانوگرم بر میلی لیتر)	قبل تمرین	۱۰۵۱/۱۳	۱	۱۰۵۱/۱۳	۱۷/۱۰۱	<۰۰۰۱
	بعد تمرین	۱۸۸۹/۰۵	۱	۱۸۸۹/۰۵	۳۰/۷۳	<۰۰۰۱
	خطا	۱۵۳۶/۶۴	۲۵	۶۱/۴۶		



شکل ۱. میانگین (±انحراف معیار) مقادیر امنتین-۱ در گروه های مختلف.
(# نشان‌دهندهٔ معنی‌دار بودن تفاوت).

یافته‌های تحقیق حاضر با نتایج مقرنسی و همکاران (۱۳۹۴)، صارمی و همکاران (۲۰۱۰)، گلدوی و همکاران (۱۳۹۴) و ویلمز و همکاران (۲۰۱۵) همسو بود که نشان دادند انجام تمرینات ورزشی هوازی باعث افزایش معنی‌دار سطوح امنتین-۱ می‌شود. مقرنسی و همکاران در تحقیقی که بر زنان چاق انجام دادند دریافتند که ۸ هفته تمرین اروبیک موزون باعث افزایش امنتین -۱و کاهش عوامل وابسته به چاقی می شود (۳۱). صارمی و همکاران نیز مشاهده کردند ۱۲ هفته تمرین هوازی با شدت ۶۰ تا ۸۵ درصد ضربان قلب بیشینه (HR_{max}) موجب افزایش معنی‌دار سطوح امنتین -۱

شرکت‌کننده‌های مرد چاق و دارای اضافه‌وزن می‌شود (۲۲). گلدوی و همکاران نیز مشاهده کردند که ۸ هفته تمرین استقامتی و مقاومتی تمرین، با افزایش سطوح پلاسمایی امنتین-۱ و بهبود عوامل وابسته به چاقی، اکسیژن مصرفی بیشینه همراه بود (۳۲) و ویلمز و همکاران نیز نشان دادند پس از انجام ۶ هفته تمرین هوازی در زنان چاق، مقادیر امنتین -۱ به طور معنی‌داری افزایش یافت (۲۱).

همچنین افزایش امنتین-۱ در این پژوهش با نتایج فتحی و همکاران (۱۳۹۳) و فرامرزی و همکاران (۲۰۱۵) مغایرت داشت؛ بدین ترتیب که فتحی و همکاران پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی و فرامرزی و همکاران پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی موزون، در زنان چاق تغییر معنی‌داری در سطوح امنتین-۱ آزمودنی‌ها مشاهده نکردند (۲۵, ۳۳).

امینی لاری و همکاران (۱۳۹۳) پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی در زنان چاق مسن تغییرات معنی‌داری در سطوح امنتین مشاهده نکردند (۳۴)، در صورتی که گلدوی و مقرنسی (۱۳۹۴) با انجام ۸ هفته تمرین استقامتی شاهد تغییرات معنی‌دار در سطوح امنتین دختران چاق بودند (۳۲).

پژوهش‌ها در زمینهٔ تأثیر فعالیت‌های ورزشی متفاوت و منظم بر سطح امنتین-۱ در افراد چاق و دارای اضافه وزن اندک می‌باشد؛ بر همین اساس سازوکارهای تنظیم سطح در گردش امنتین-۱ هنوز به درستی مشخص نشده است. ممکن است کاهش اندازه سلول چربی بر اثر تغییر ترکیب بدنی عاملی اثرگذار در تغییر غلظت پلاسمایی امنتین-۱ باشد که نتایج پژوهش حاضر نیز مؤید صحت این گفتار می‌باشد. باتیستا و همکاران (۲۰۰۷) با بررسی سطوح پلاسمایی امنتین-۱ در افراد لاغر، دارای اضافه وزن و چاق نشان دادند بالاترین سطح پلاسمایی امنتین -۱ در افراد لاغر بوده و سطح امنتین-۱ به طور معکوس با نمایهٔ تودهٔ بدنی، نسبت دور کمر به ران و شاخص مقاومت انسولینی همبستگی داشته است (۷). کلی و همکاران نشان دادند بیان mRNA امنتین در افراد چاق یا دارای اضافه وزن کاهش می‌یابد و کاهش بیشتر زمانی روی می‌دهد که چاقی یا اضافه وزن با دیابت نوع ۲ همراه باشد؛ بنابراین بیان امنتین رابطهٔ‌منفی با انسولین ناشتا، شاخص مقاومت انسولینی (HOMA-IR) و نمایهٔ تودهٔ بدنی دارد (۱۸). کاهش سطح در گردش امنتین -۱ در بیماران مبتلا به تصلب شرایین و اختلالات عروقی نیز گزارش شده است (۳۵).

امنتین که به مقدار زیاد در بافت چرب احشایی بیان می‌شود، به عنوان یک مولکول ضدالتهابی پیشنهاد شده و گزارش شده است که تغییر در سطوح التهابی، عاملی اثرگذار در تنظیم بیان امنتین -۱ است. افزایش تودهٔ بافت چربی به افزایش ترشح آدیپوکاین‌های التهابی و کاهش آدیپوکاین‌های ضدالتهابی منجر می‌شود؛ بنابراین کاهش وزن و حالات التهابی متفاوت می‌توانند جزء تعدیل‌کننده‌های بیان و عملکرد امنتین-۱ باشند. جیالال (۲۰۱۳) نیز نشان داد 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 (۳۶). مطالعات نیز نشان دادند که کاهش وزن (۴)، مصرف داروهای حساس‌کننده به انسولین (۵) و فعالیت ورزشی (۳۷) موجب افزایش سطوح امنتین می‌شود.

با توجه به نتایج پژوهش حاضر متغیرهای ترکیب بدنی بر اثر ۱۰ هفته تمرین تناوبی با شدت بالا کاهش یافتند که این کاهش در متغیرهای وزن، نمایهٔ تودهٔ بدنی و تودهٔ چربی معنی‌دار بود که با نتایج تحقیق همتی نفر و همکاران (۱۳۹۲) همخوانی داشت که بعد از ۶ هفته تمرینات HIIT کاهش معنی‌داری در این متغیرها مشاهده نمودند (۳۸). البته پژوهش حاضر با محدودیت‌هایی مانند عدم کنترل دقیق رژیم غذایی آزمودنی‌ها، عدم توانایی در تحت کنترل قرار دادن دقیق عوامل محیطی، استرس‌های روانی، سطح انگیزش آزمودنی‌ها، شیوهٔ زندگی، ترشحات غدد درون‌ریز و ویژگی‌های ژنتیکی و فردی نیز همراه بود که می‌توانند بر نتایج این تحقیق تأثیرگذار باشند؛ بنابراین می‌توان گفت بر اساس رابطهٔ معکوس نمایهٔ تودهٔ بدنی و تودهٔ چربی با میزان امنتین (۷)، تمرین تناوبی با شدت بالا احتمالاً از طریق کاهش معنی‌دار نمایهٔ تودهٔ بدن و تودهٔ چربی باعث افزایش

امنتین-۱ شده است؛ در همین راستا احتمال می‌رود کاهش اندازهٔ سلول چربی بر اثر تغییر ترکیب بدن نیز عاملی اثرگذار در تغییر غلظت سرمی امنتین-۱ باشد. همچنین با توجه به رابطهٔ منفی بیان امنتین با انسولین ناشتا و شاخص مقاومت انسولینی (HOMA-IR) (۱۸)، احتمالاً تمرین تناوبی با افزایش حساسیت انسولینی و به تبع آن کاهش مقاومت انسولینی، توانسته در افزایش میزان امنتین مؤثر باشد؛ از طرفی از آنجا که تغییر در سطوح التهابی، عاملی اثرگذار در تنظیم بیان امنتین -۱ است و تأثیر تمرینات تناوبی با شدت بالا بر کاهش عوامل التهابی در تحقیقات بسیاری نشان داده شده (۳۹, ۴۰)، می‌توان یکی از عوامل افزایش سطوح امنتین-۱ را کاهش این عوامل در نتیجهٔ انجام تمرینات HIIT دانست.

در نهایت اجرای ۱۰ هفته تمرین تناوبی شدید باعث افزایش معنی‌دار سطوح امنتین-۱ سرمی و کاهش معنی‌دار مقادیر وزن، نمایه توده بدن، درصد و تودهٔ چربی شد، اما این تغییرات در مورد تودهٔ بدون چربی معنی‌دار نبود. بر این اساس می‌توان گفت تمرین تناوبی شدید (HIIT) با افزایش عامل ضدالتهابی امنتین-۱ و کاهش عوامل وابسته به چاقی، نقش مؤثری در سلامت قلبی عروقی و بهبود اختلالات مرتبط با چاقی در مردان چاق غیرفعال دارد؛ بنابراین اگرچه بنا به یافته‌های این پژوهش تمرین HIIT در افزایش سطوح امنتین-۱ مؤثر بوده است، ولی پیشنهاد می‌شود به دلیل پژوهش‌های بسیار کمی که در این مورد صورت گرفته برای روشن شدن تأثیر دیگر عوامل مؤثر بر سطوح در گردش امنتین-۱ تحقیقات بیشتری در این زمینه صورت پذیرد.

تشکر و قدردانی

از مدیریت محترم امور پژوهشی دانشگاه صنعتی ارومیه، کلیهٔ دست‌اندرکاران این پژوهش و بالأخص همسر دلسوز و مهربانم که بنده را در انجام این پژوهش (با شناسه IR.umsu.rec.1395.389) صمیمانه یاری رساندند کمال تشکر و قدردانی دارم.

پی‌نوشت‌ها

1. Interlukin-6
2. Resistin
3. Tumor Necrosis Factor-Alpha
4. Vaspin
5. Adiponectin
6. Apelin
7. Omentin
8. Body Mass Index
9. High-Density Lipoprotein
10. Physical Activity Readiness - Questionnaire
11. American College of Sports Medicine
12. Borg Rating of Perceived Exertion
13. Clot Activator

منابع

1. Ip B, Cilfone NA, Belkina AC, DeFuria J, Jagannathan-Bogdan M, Zhu M, et al. Th17 cytokines differentiate obesity from obesity-associated type 2 diabetes and promote TNFα production. Obesity. 2016;24(1):102-12.
2. Yoo HJ, Hwang SY, Hong HC, Choi HY, Yang SJ, Seo JA, et al. Association of circulating omentin-1 level with arterial stiffness and carotid plaque in type 2 diabetes. Cardiovascular diabetology. 2011;10(1):1.
3. Cho J-K, Han T-K, Kang H-S. Combined effects of body mass index and cardio/respiratory fitness on serum vaspin concentrations in Korean young men. European journal of applied physiology. 2010;108(2):347-53.
4. Moreno-Navarrete JM, Catalán V, Ortega F, Gómez-Ambrosi J, Ricart W, Frühbeck G, et al. Circulating omentin concentration increases after weight loss. Nutrition & metabolism. 2010;7(1):1.
5. 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-E61.
6. Gürsoy G, Kırnap N, Eşbah O, Acar Y, Demirbaş B, Akçayöz S, et al. The relationship between plasma omentin-1 levels and insulin resistance in newly diagnosed type 2 diabetıc women. Clinical reviews and opinions. 2010; 2(4): 49-54.

7. 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):1655-61.
8. Blüher M. Vaspin in obesity and diabetes: pathophysiological and clinical significance. Endocrine. 2012;41(2):176-82.
9. Pietiläinen KH, Kaprio J, Borg P, Plasqui G, Yki-Järvinen H, Kujala UM, et al. Physical inactivity and obesity: a vicious circle. Obesity. 2008; 16(2):40 9-14.
10. 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.
11. Shibata R, Ouchi N, Takahashi R, Terakura Y, Ohashi K, Ikeda N, et al. Omentin as a novel biomarker of metabolic risk factors. Diabetology & metabolic syndrome. 2012;4(1):1.
12. O'Leary VB, Marchetti CM, Krishnan RK, Stetzer BP, Gonzalez F, Kirwan JP. Exercise-induced reversal of insulin resistance in obese elderly is associated with reduced visceral fat. Journal of Applied Physiology. 2006; 100(5): 1584-9.
13. 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.
14. Kuperman DA, Lewis CC, Woodruff PG, Rodriguez MW, Yang YH, Dolganov GM, et al. Dissecting asthma using focused transgenic modeling and functional genomics. Journal of Allergy and Clinical Immunology. 2005; 116(2): 305-11.
15. Weisberg SP, McCann D, Desai M, Rosenbaum M, Leibel RL, Ferrante AW. Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue. The Journal of clinical investigation. 2003;112(12):1796-808.
16. Ryan AS, Nicklas BJ. Reductions in plasma cytokine levels with weight loss improve insulin sensitivity in overweight and obese postmenopausal women. Diabetes care. 2004;27(7):1697; 5- 9.
17. Auguet T, Quintero Y, Riesco D, Morancho B, Terra X, Crescenti A, et al. New adipokines vaspin and omentin. Circulating levels and gene expression in adipose tissue from morbidly obese women. BMC medical genetics. 2011;12(1):1.
18. Kelly AS, Steinberger J, Olson TP, Dengel DR. In the absence of weight loss, exercise training does not improve adipokines or oxidative stress in overweight children. Metabolism. 2007; 56(7):1005-9.
19. Ghroubi S, Elleuch H, Chikh T, Kaffel N, Abid M, Elleuch M. Physical training combined with dietary measures in the treatment of adult obesity. A comparison of two protocols. Annals of physical and rehabilitation medicine. 2009; 52(5):394-413.
20. Taji Tabas A, Mogharnasi M. The Effect Of 10 Week Resistance Exercise Training On Serum Levels Of Nesfatin-1 And Insulin Resistance Index In Woman With Type 2 Diabetes. Iranian Journal of Diabetes and Lipid Disorders. 2016;14(3):179-88.
21. Wilms B, Ernst B, Gerig R, Schultes B. Plasma omentin-1 levels are related to exercise performance in obese women and increase upon aerobic endurance training. Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes. 2015; 123(03): 187-92.
22. 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):993-8.
23. Aminilari Z, Daryanoosh F, Koshkie Jahromi M, Mohammadi M. The Effect of 12 Weeks Aerobic Exercise on the Apelin, Omentin and Glucose in Obese Older Women with Diabetes Type 2. Arak Medical University Journal. 2014;17(4):1-10.
24. Daryanoosh F, Aminilari Z. The effect of 12 weeks of resistance training on the Apelin, Omentin-1 levels and insulin resistance in the elderly overweight women with type 2 diabetes. ZUMS Journal. 2015;23(98):29-40.
25. Fathi R, Nazarali P, Adabi Z. The effect of 8 weeks resistance training on Omentin and Insulin Resistance Index in obese and overweight women. 2014;10(19):104-13.
26. Mier NM. Training effect of a high intensity interval training (HIIT) program using upper

extremity exercise: CALIFORNIA STATE UNIVERSITY, LONG BEACH; 2014.

27. Jamali E, Asad MR, Rassouli A. The effect of high-intensity interval training (HIIT) on resistin gene expression in visceral adipose tissue in obese male rats. International Journal of Applied Exercise Physiology. 2016;5(1):17-25.
28. Madsen SM, Thorup AC, Bjerre M, Jeppesen PB. Does 8 weeks of strenuous bicycle exercise improve diabetes-related inflammatory cytokines and free fatty acids in type 2 diabetes patients and individuals at high-risk of metabolic syndrome? Archives of physiology and biochemistry. 2015;121(4):129-38.
29. Tanaka H, Monahan KD, Seals DR. Age-predicted maximal heart rate revisited. Journal of the American College of Cardiology. 2001;37(1):153-6.
30. Cassidy S, Thoma C, Hallsworth K, Parikh J, Hollingsworth KG, Taylor R, et al. High intensity intermittent exercise improves cardiac structure and function and reduces liver fat in patients with type 2 diabetes :a randomised controlled trial. Diabetologia. 2016;59(1):56-66.
31. Nasrabadi M, Mogharnasi M. Effect Of Rhythmic Aerobic Exercise On Serum Concentration Of Omentin-1 And Same Anthropometric Markers In Obese Women. Iranian Journal of Diabetes and Lipid Disorders. 2017; 15(3):192-200.
32. Galdavi RAM, Mehdi. The Effect Of Two Methods Of Endurance And Resistance Training On Omentin-1 Levels Of Plasma And Factors Related To Obesity In Overweight And Obese Girls In University Of Sistan And Baluchestan. Iranian Journal of Diabetes and Lipid Disorders. 2016;15(2):101-9.
33. Faramarzi M, Banitalebi E, Nori S, Farzin S, Taghavian Z. Effects of rhythmic aerobic exercise plus core stability training on serum omentin, chemerin and vaspin levels and insulin resistance of overweight women. The Journal of sports medicine and physical fitness. 2016;56(4):476-82.
34. Aminilari ZAD, Farhad%A Koshkie Jahromi, Maryam%A Mohammadi, Mohammad. The Effect of 12 Weeks Aerobic Exercise on the Apelin, Omentin and Glucose in Obese Older Women with Diabetes Type 2. Arak Medical University Journal. 2014;17(4):1-10.
35. Liu R, Wang X, Bu P. Omentin-1 is associated with carotid atherosclerosis in patients with metabolic syndrome. Diabetes research and clinical practice. 2011;93(1):21-5.
36. Jialal I. Adipose tissue dysfunction in nascent metabolic syndrome. Journal of obesity. 2013; 2013.
37. 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):368-74.
38. Hemmatinafar M, Kordi M, Choopani S, Choobineh S, Gharari Arefi R. The Effect of High Intensity Interval Training (HIIT) on Plasma Adiponectin Levels, Insulin Sensitivity and Resistance in Sedentary Young Men. ZUMS Journal. 2013;21(84):1-12.
39. Steckling F, Farinha J, Santos D, Bresciani G, Mortari J, Stefanello S, et al. High Intensity Interval Training Reduces the Levels of Serum Inflammatory Cytokine on Women with Metabolic Syndrome. Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes. 2016.
40. Zwetsloot KA, John CS, Lawrence MM, Battista RA, Shanely RA. High-intensity interval training induces a modest systemic inflammatory response in active, young men. J Inflamm Res. 2014;7:9-17.