

Original Article

Adiponectin and insulin resistance index response to six weeks of resistance training with different exercise order in overweight women

Roonak Tabei¹ , Fariba Fallahi^{1*} , Dariush Sheikholeslami Vatani² 

¹ University of Kurdistan, Sanandaj, Iran.

² Department of Physical Education & Sport Sciences, School of Education and Psychology, University of Kurdistan, Sanandaj, Iran.

*Corresponding author; E-mail: falahfariba@yahoo.com,

Received: 14 November 2017 Accepted: 19 December 2017 First Published online: 19 Dec 2019
Med J Tabriz Uni Med Sciences Health Services. 2020 February- March; 41(6):25-32

Abstract

Background: The aim of present study was to investigate the effects of six weeks resistance training with different order on serum adiponectin and insulin resistance index in overweight women.

Methods: 31 overweight women with average age of $22/35 \pm 2/35$ years and with $BMI = 27/74 \pm 2/47 \text{ kg/m}^2$ were selected and randomly divided into three groups: the experimental group 1 ($N = 10$), the experimental group 2 ($N = 11$) and the control group ($N = 10$). The experimental group one performed exercises from large to small muscles and experimental group two, performed exercises from small to large muscles. The training program was performed three times a week and each session included three sets with 12 repetitions and intensity of 50-60% 1RM. The rest time between the stations was three minutes and the rest time between each set was two minutes. The control group did not have activity during these six weeks. Blood sampling was performed in two stages 24 hours before the start of the protocol and again 20 hours after the completion of the course, with completely similar conditions and followed by 12-14 hours of fasting.

Results: By using repeated ANOVA, results showed that adiponectin did not change significantly in any of the experimental groups ($p = 0/99$). Insulin resistance index decreased significantly in two experimental groups and the type of resistance training did not effect this index ($P=0/15$).

Conclusion: Resistance training program and so changing the sequence of performance of resistance exercise – none of them – do not have any effect on adiponectin and insulin resistance index.

Keyword: Adiponectin, Insulin Resistance, Exercise order, Overweight

How to cite this article: Tabei R, Fallahi F, Sheikholeslami Vatani D. [Adiponectin and insulin resistance index response to six weeks of resistance training with different exercise order in overweight women]. Med J Tabriz Uni Med Sciences Health Services. 2020 February- March; 41(6):25-32. Persian.

مقاله پژوهشی

پاسخ آدیپونکتین و شاخص مقاومت به انسولین به شش هفته تمرین مقاومتی با ارائه‌های گوناگون در زنان دارای اضافه وزن

روناک تابعی^۱، فربیبا فلاحتی^{۲*}، داریوش شیخ الاسلامی وطنی^۳

^۱ دانشگاه کردستان، سنترج، ایران
^۲ دانشکده علوم انسانی و اجتماعی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه کردستان، سنترج، ایران
*نویسنده رابط؛ ایمیل: falahfariba@yahoo.com

دریافت: ۱۳۹۶/۸/۲۲ پذیرش: ۱۳۹۶/۹/۲۸ انتشار برخط: ۱۳۹۸/۹/۲۸
مجله پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی تبریز، بهمن و اسفند ۱۳۹۸، ۴۱(۶): ۲۵-۳۲

چکیده

زمینه: پژوهش حاضر به منظور بررسی تاثیر ارائه فعالیت مقاومتی شش هفته‌ای بر آدیپونکتین سرم و شاخص مقاومت به انسولین در دختران دارای اضافه وزن انجام گرفت.

روش کار: ۳۱ دختر دارای اضافه وزن با میانگین سنی 22.35 ± 2.35 سال و با $BMI = 27.74 \pm 2.47$ کیلوگرم بر مترمربع انتخاب و به صورت تصادفی در سه گروه: تجربی یک ($N=10$)، گروه کنترل ($N=11$)، گروه تجربی دو ($N=10$) قرار گرفتند. گروه تجربی یک، تمرینات را از گروه عضلات بزرگ به کوچک و گروه تجربی دو، تمرینات را از عضلات کوچک به بزرگ اجرا نمودند. برنامه تمرینی سه بار در هفته و هر جلسه شامل سه سمت با ۱۲ تکرار و شدت ۰.۵-۰.۶٪ یک تکرار بیشینه اجرا شد. زمان استراحت بین ایستگاه‌ها، سه دققه و زمان استراحت بین هر سمت دو دققه بود. گروه کنترل در طی این شش هفته فعالیت نداشتند. خون‌گیری در دو مرحله ۲۴ ساعت قبل از شروع پروتکل و مجدداً ۲۰ ساعت بعد از اتمام دوره، با شرایط کاملاً مشابه و به دنبال ۱۲ ساعت ناشتاپی انجام گرفت.

یافته‌ها: با استفاده از آزمون آنوای تکراری، نتایج نشان داد که آدیپونکتین در هیچ یک از گروه‌های تجربی تغییر معناداری نداشت ($P=0.99$). شاخص مقاومت به انسولین در دو گروه تجربی کاهش معنی‌داری یافت و نوع ارائه تمرین مقاومتی تاثیری بر این شاخص نداشت ($P=0.15$).

نتیجه گیری: در کل نتایج نشان داد که برنامه‌های تمرینی مقاومتی و تغییر ارائه‌های آن تاثیری بر آدیپونکتین و شاخص مقاومت به انسولین ندارد.

کلید واژه‌ها: آدیپونکتین، مقاومت به انسولین، ترتیب ارائه تمرین، اضافه وزن

نحوه استناد به این مقاله: تابعی، فلاحتی ف، شیخ الاسلامی وطنی د. پاسخ آدیپونکتین و شاخص مقاومت به انسولین به شش هفته تمرین مقاومتی با ارائه‌های گوناگون در زنان دارای اضافه وزن. مجله پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی تبریز. ۱۳۹۸؛ ۴۱(۶): ۲۵-۳۲.

حق تأثیف برای مؤلفان محفوظ است.
این مقاله با دسترسی آزاد توسط دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی تبریز تحت مجوز کریپتو کامنز (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0>) منتشر شده که طبق مفاد آن هرگونه استفاده تنها در صورتی مجاز است که به اثر اصلی به نحو مقتضی استناد و ارجاع داده شده باشد.

مقدمه

تمرینی، پاسخ‌های مختلف را به همراه دارد (۸). از فاکتورهای موثر در تنوع و اجرای تمرین می‌توان به ارائه تمرین یا ترتیب تمرینات مقاومتی در یک جلسه فعالیت اشاره کرد (۹). ترتیب فعالیتها به اهداف فرد از اجرای این تمرینات وابسته است. ترتیب تمرینی که بر اساس آن تمرینات خود را انجام می‌دهیم، می‌تواند متغیری مفید در افزایش کیفیت تمرین باشد. ترتیب‌بندی تمرینات به طور معنی‌داری بر گسترش قدرت عضلانی اثر می‌گذارد (۱۰). همچنین زمانی که تمرین بر اساس ارتباط‌های گروه‌های عضلانی موافق و مخالف ترتیب‌بندی شده باشند، موثر بر توان و قدرت عضلانی است. ممکن است زمانی که حرکات مخالف (حرکات آنتاگونیست) اجرا شود، توان و قدرت عضلانی به طور بالقوه‌ای افزایش یابد (۱۱). هرچند توان و نیرو ممکن است با تمرینات متواالی کاهش یابد. با توجه به این که دستکاری متغیرهای تمرینی (حجم، شدت، استراحت بین دوره‌ها و ترتیب‌بندی تمرین) می‌تواند بر پاسخ‌های هورمونی تاثیر بگذارد (۱۲). در خصوص دستکاری در شیوه اجرای حرکات مقاومتی تنها چند مطالعه صورت گرفته است. در پژوهشی، تاثیر دستکاری ترتیب اجرای عضلانی در مردان تمرین کرده بررسی شد. ترتیب تمرین‌ها از عضلات بزرگ به کوچک و برعکس بود. یافته‌های پژوهش نشان داد که بکارگیری تعداد بیشتری از تارهای عضلانی (استفاده از عضلات بزرگ در ابتدای تمرین)، منجر به افزایش نیروی اعمال شده و تعامل بیشتر هورمون‌بافت عضله شده است (۱۳). همچنین، دیده شده که تغییر در اجرای حرکات مقاومتی می‌تواند بر تکرار بیشینه و میزان درک فشار تاثیر داشته باشد (۱۲ و ۸). اگرچه در خصوص تاثیر تمرینات ورزشی بر بیان زن آدیپونکتین تحقیقات زیادی انجام شده، اما در تعداد زیادی از این مطالعه‌ها نشان داده شده که در افراد سالم و با وزن طبیعی بیان زن آدیپونکتین و غلظت پلاسمایی آن چندان تحت تاثیر تمرین ورزشی قرار نمی‌گیرد. همچنین اطلاعات در مورد ارتباط تاثیر تمرین مقاومتی بر سطح آدیپونکتین ضد و نقیض است (۱۴). در تحقیق حاضر شیوه ارائه تمرین مدنظر بود و بیان گر ترتیبی است که بر اساس آن تمرینات خود را انجام می‌دهیم. این شیوه می‌تواند بر کیفیت تمرین تاثیر بسزایی داشته باشد. ترتیب‌بندی با توجه به تمرینات کلی بدن (بالاتنه و پایین‌تنه)، تمرینات جداگانه‌ی بالاتنه و پایین‌تنه و اجرای یک جلسه تمرین برای یک گروه از عضلات می‌تواند متفاوت باشد چندین روش عمومی برای ارائه تمرین وجود دارد، مانند: ترتیب‌بندی بر اساس اندازه عضلات (از بزرگ به کوچک یا کوچک به بزرگ)، ترکیب تمرینات کشش و فشار، همچنین بر اساس پیچیدگی (چندمفصلی و یا تکمفصلی بودن حرکت) (۱۵). در مورد تاثیر ارائه فعالیت مقاومتی بر آدیپونکتین تاکنون تحقیقی صورت نگرفته است. بنابراین، در مطالعه حاضر،

یکی از عملکردهای آشکار بافت چربی، ذخیره انرژی برای استفاده طولانی مدت بوده است. اما امروزه، بافت چربی به عنوان یک اندام شبه اندوکرینی بیشتر از مخزن چربی غیرفعال شناخته می‌شود (۱). بافت چربی اسیدچرب، آدیپوکاین‌ها و هورمون‌ها را ترشح می‌کند، همچنین هموستاز انرژی و التهاب موضعی و سیستماتیک را تنظیم می‌کند (۲).

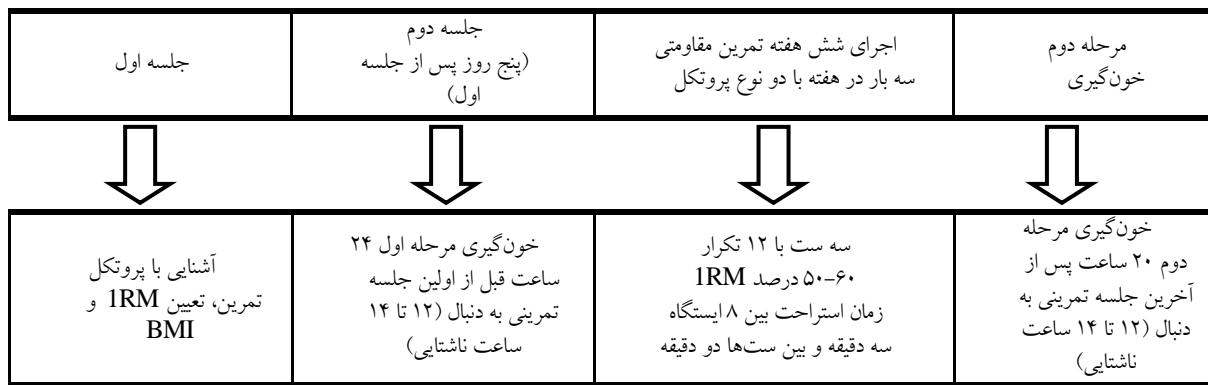
این پژوهش‌ها از خانواده آدیپوسایتوکاین‌ها، شامل آدیپونکتین، فاکتور نکروز دهنده آلفا، آدپسین، ایترولوکین-۶، رزیستین و لپتین می‌باشند. آدیپونکتین علاوه بر نشانگر اختلالات کرونری، از طریق مهار برخی آدیپوسایتوکاین‌ها منجر به افزایش حساسیت به انسولین می‌شود (۳). نتایج برخی پژوهش‌ها نشان داده است که غلظت آدیپونکتین گردشی در آزمودنی‌های چاق، دیابت شیرین نوع ۲ و بیماری کرونری قلب پایین است (۴). آدیپونکتین محتوى TG را کاهش می‌دهد. در عضلات اسکلتی آدیپونکتین بیان مولکول‌های Cluster of Differentiation 36، (CD36) و سوزاندن اسیدهای چرب توسط کوآنزیم A اکسیداز را افزایش می‌دهد. این تغییرات منجر به کاهش تری‌گلیسرید در عضلات اسکلتی می‌شود. افزایش تری‌گلیسرید در بافت‌ها به نظر می‌رسد با افزایش فسفاتیدیل‌اینوزیتول-۳-کیناز (PI)، تغییر مکان GLUT4 و افزایش گلوکز در نهایت منجر به مقاومت به انسولین می‌گردد. بنابراین کاهش تری‌گلیسرید در عضلات اسکلتی ممکن است منجر به بهبود انتقال انسولین شود. از طرف دیگر در درجات متفاوتی از تحمل به گلوکز، کاهش آدیپونکتین به طور قوی با میزان مقاومت انسولین ارتباط دارد (۵). مکانیسم‌های مختلفی در تغییر کاهش مقاومت به انسولین ذکر شده است، احتمال می‌رود که آدیپونکتین نقشی در این فرایند ایفا کند. مقاومت انسولینی که با کاهش قابلیت انسولین برای تحریک جذب گلوکز در عضله و بافت چربی و مهار تولید گلوکز کبدی مشخص می‌شود، نقش مهمی در توسعه سندروم متابولیک بازی می‌کند (۶). علاوه بر FA و فاکتورهای التهابی که موجب مقاومت انسولینی شده‌اند، بافت چربی برخی از فاکتورهای ضد مقاومت انسولینی و ضد التهابی را بیان می‌کند (۳). علاوه بر کاهش وزن با مداخله‌هایی دارویی و رژیمی، راههای دیگری برای تغییر حساسیت به انسولین و آدیپونکتین وجود دارد. نتایج برخی تحقیقات نشان داده که تمرینات کوتاه مدت (کمتر از ۱۲ هفته) و طولانی مدت (بیشتر از ۱۲ هفته) موجب بهبود حساسیت به انسولین شده است (۷). از طرفی، نتایج متناقضی را در مورد اثر حاد تمرینات مقاومتی مشاهده کرده‌اند. نوع تمرینی این فعالیت ورزشی بدون توجه به نوع حرکات مختلف، به علت وجود تغییرات در حجم، شدت و ترتیب ارائه تمرین زیبایی خاصی به این رشتہ داده است. به علاوه در تحقیقات مختلف مخفتف به این اشاره شده است که شیوه‌های متنوع

که از گروه عضلات بزرگ شروع می شد و به سمت گروه عضلات گروه کوچک پایان می یافت (پرس پا، پرس سینه، سینه کش زیر بغل، جلو پا، پشت پا، ساق پا، جلو بازو و پشت بازو) را انجام می دادند. گروه تجربی دو عکس تمرينات گروه یک (تمريناتی که از گروه عضلات کوچک شروع می شد و به سمت گروه عضلات بزرگ خاتمه می یافت) را اجرا نمودند. برنامه تمرينی در هر جلسه شامل سه سمت با ۱۲ تکرار بيشينه و با شدت ۱RM ۵۰-۶۰٪ بود. زمان استراحة بين ايسنگاهها سه دقیقه و زمان استراحة بين هر سمت دو دقیقه در نظر گرفته شد و بعد از هر دو هفته تمرين یک آزمون تکرار بيشينه برای هر فرد در هر ايسنگاه اجرا شد و مقدار وزنه براساس آن تنظيم شد. مرحله سرد کردن نيز پنج دقیقه در نظر گرفته شد و در طول این شش هفته گروه کترل هیچ فعالیتی نداشتند. نمونه گیری خونی: پنج روز بعد برای بررسی متغيرهای بیوشیمیابی، عمل خون گیری انجام گرفت اولين مرحله خون گیری ۲۴ ساعت پيش از شروع تمرينات از آزمودنی ها که در حالت ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتايی بودند گرفته شد و خون گیری مرحله دوم ۲۰ ساعت پس از پایان تمرينات از آزمودنی ها مجددا در حالت ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتايی گرفته شد. آزمودنی ها در ساعت ۸ و در شرایط ناشتا جهت اندازه گیری آديپونكتین سرم و مقاومت به انسولین اخذ گردید. پس از شرایط ناشتايی در دو مرحله يعني قبل از شروع فعالیت و ۲۰ ساعت پس از شروع فعالیت، ۱۰ میلی لیتر خون وریدی از هر نمونه اخذ گردید. میزان گلوكز ناشتا به روش آنزیمی گلوكز اکسیداز (کیت پارس آزمون، ایران) و توسط دستگاه اتو آنالیز (هیتاتچی آلمان) اندازه گیری شد (دارای ضریب تغیرات درونی ۰.۲۳٪ و حساسیت ۵ mg/dl). سطح آديپونكتین سرم به روش الیزا از نوع ساندویچ رقابتی (ضریب تغیرات درون گروهی ۰.۳/۹٪) (کیت آدیپوژن، آلمان) و میزان انسولین ناشتا به روش الیزا از نوع ساندویچ رقابتی (شرکت DRG آلمان) اندازه گیری شد (ضریب تغیرات ۰.۷۴٪ و دقت ۰.۷۶٪).

هدف بررسی شش هفته تمرين مقاومتی با دو ارائه مختلف، بر سطوح سرمی آديپونكتین و شاخص مقاومت به انسولین زنان دارای اضافه وزن می باشد.

روشن کار

اين پژوهش در قالب يك مطالعه نيمه تجربی از نوع پیش آزمون-پس آزمون با دو گروه تجربی و گروه كترل بود. در اين مطالعه ۳۱ دانشجوی دختر (۲۷-۳۴ ساله) از میان ۳۵ نفر به صورت هدفمند انتخاب شدند و به صورت تصادفي در سه گروه (گروه تجربی يك = ۱۰ نفر، گروه تجربی دو = ۱۱ نفر و گروه كترل = ۱۰ نفر) قرار گرفتند. سپس گروههای تجربی به مدت شش هفته فعالیت مقاومتی را اجرا کردند. شرایط ورود به مطالعه دامنه سنی (۲۲-۳۵±۲.۳۵ ساله)، شاخص توده بدنی بین (BMI) ۲۷.۷۴±۲.۴۷ کيلوگرم بر مترمربع، درصد چربی ۳۵.۳۰±۳.۳۹ و نسبت دور کمر به دور لگن (L/B) ۰.۸۱±۰.۰۲ بود. از بين نمونه های در دسترس انتخاب و ملاک انتخاب آزمودنی ها عدم انجام فعالیت ورزشی مستمر در ۶ ماه قبل از شروع پژوهش، عدم ابتلای به بیماری قلبی عروقی، تنفسی و کلیوی بود. ابتدا قد و وزن آزمودنی ها با قدسنج دیواری (با دقت ۰.۵ سانتی متر) و ترازوی دیجیتال (با دقت ۰.۱ کيلوگرم) اندازه گیری شد، سپس با استفاده از فرمول وزن تقسیم بر مجنور قد، شاخص توده بدنی (WHR) با محاسبه گردید. درصد چربی و نسبت دور کمر به لگن (WHR) با استفاده از روش مقاومت الکترونیکی و دستگاه سنجش ترکیب بدنی ۱RM (يک تکرار بيشينه) در هر حرکت گرفته شد و از همگن بودن گروه ها به لحاظ حداثت قدرت در حرکت پرس اطمینان حاصل شد. برنامه ای تمرين مقاومتی که شامل شش هفته و هر هفته سه جلسه بود، شروع شد. برنامه هر جلسه تمرين شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن (دويدين آرام، حرکات کششی و نرمش) و سپس اجرای تمرينات مقاومتی به دو صورت بود که گروه تجربی يك تمريناتی



نمودار ۱: نحوه اجرای پروتکل

جدول ۱: نتایج آزمون repeated ANOVA در ارتباط با غلظت آدیپونکتین و مقاومت به انسولین

متغیر	عامل	مقدار f	سطح معنی داری
آدیپونکتین	اثر گروه	۰/۱۶	۰/۸۵
	اثر زمان	۱/۳	۰/۲۵
	تعامل زمان و گروه	۰/۰۰۸	۰/۹۹
	اثر گروه	۰/۳۳	۰/۷۲
مقاومت به انسولین	اثر زمان	۲۷/۲۵	* ۰/۰۰۰
	تعامل زمان و گروه	۰/۷۲	۰/۴۹

 $\alpha \leq 0/05$ معناداری در سطح

جدول ۲: آزمون t همبسته در مورد شاخص مقاومت به انسولین در دو مرحله پیش آزمون و پس آزمون

گروه	T	سطح معنی داری
تجربی یک	۲/۵	* ۰/۰۰۱
تجربی دو	۳/۹	* ۰/۰۰۳
کنترل	۱/۵	۰/۱۵

* تفاوت معنی دار در پیش آزمون و پس آزمون (در سطح $\alpha \leq 0/05$)

در پیش آزمون و پس آزمون با همدیگر اختلاف معناداری دارند، از آزمون t همبسته استفاده شد و نتایج آن در جدول ۲ نشان داده شده است. با توجه به جدول شماره ۲، شاخص مقاومت به انسولین در گروههای تجربی یک ($P = 0/001$) و دو ($P = 0/003$) در پس آزمون نسبت به پیش آزمون کاهش معناداری یافت. با توجه به این که در هر دو گروه تجربی به شکل مشابهی تغییر معنادار دیده شد، بنابراین نوع ارائه تمرین مقاومتی تاثیری بر شاخص مقاومت به انسولین نداشت، در نتیجه فرض صفر تایید می‌گردد.

بحث

با توجه به شیوع گسترده چاقی در ایران و سراسر جهان و افزایش عوارض و بیماری‌های ناشی از آن شناخت روش‌های موثری که بتواند عوامل خطرزا و عوارض ناشی از آن را در افراد چاق کاهش دهد، می‌تواند از نظر بالینی کاربردهای بسیار مهمی داشته باشد. نتیجه تحقیق حاضر بیانگر این بود که سطوح آدیپونکتین سرم بعد از شش هفته تمرین مقاومتی در دو گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل تفاوت معناداری نداشت. با توجه به این که مطالعات اندکی تاثیر تمرین‌های مقاومتی را بر سطوح آدیپونکتین مورد بررسی قرار داده‌اند، نتایج پژوهش حاضر با نتایج مطالعه‌های احمدی‌زاد و همکاران (۲۰۱۰) هم خوانی دارد (۱۶). مطالعات مربوط به اثر تمرینات حاد بر آدیپونکتین متغیر است. حدود یک سوم از مطالعات بلندمدت کنترل شده و تصادفی نشان داده‌اند که پس از تمرینات استقامتی و مقاومتی سطوح آدیپونکتین در افراد دارای اضافه وزن یافته است. در اکثر مطالعات پیشنهاد شده که تمرینات طولانی مدت منجر به افزایش آدیپونکتین می‌گردد (۱۷). پس یکی از دلایل عدم تغییر آدیپونکتین در تحقیق حاضر طول دوره تمرینی کوتاه می‌باشد. احمدی‌زاد و همکاران گزارش کردند که ۱۲ هفته تمرین مقاومتی (شامل ۱۱ ایستگاه

شاخص مقاومت به انسولین بر اساس ضرب غذت قند خون (میلی گرم بر میلی لیتر) در غلظت انسولین ناشتا (میکروپیونیت بر میلی‌لیتر) تقسیم بر عدد ثابت ۴۰۵ محاسبه شد. در مرحله اول، برای اجرای خون‌گیری از آزمودنی‌ها خواسته شد که دو روز قبل از آزمون، هیچ گونه فعالیت ورزشی را اجرا نکنند. دما و ساعت آزمون در هر دو حالت خون‌گیری یکسان بود و از سیاهرگ چپ هر آزمودنی در وضعیت نشسته و استراحت ۱۰ میلی‌لیتر خون گرفته شد. ۲۴ ساعت بعد از خون‌گیری مرحله اول، برآمده ای تمرین مقاومتی که شامل شش هفته و هر هفته سه جلسه بود، شروع شد برای تحلیل داده‌ها، ابتدا از آزمون کولموگراف اسپیرنوف (K-S) برای اطمینان از طبیعی بودن توزیع داده‌ها، سپس از آزمون آنوای تکراری (طرح 2×3) جهت تعیین تفاوت‌های درون‌گروهی و بین‌گروهی، و در ادامه در صورت معناداری اثر زمان (تغییرات درون‌گروهی) از آزمون t همبسته استفاده شد. در صورت معنادار شدن تغییرات بین‌گروهی نیز از آزمون تعییی بونفرونی استفاده شد. تمام عملیات آماری به وسیله نرم افزار SPSS19 در سطح معنی داری ($\alpha \leq 0/05$) انجام شد.

یافته‌ها

با توجه به نتایج حاصل از آزمون آنوای تکراری جدول (۱)، مشاهده شد که اثر زمان، اثر گروه و تعامل زمان-گروه در مورد آدیپونکتین معنادار نبود. بر این اساس شش هفته تمرین مقاومتی با ارائه‌های گوناگون تاثیری بر مقادیر سرمی آدیپونکتین نداشت. بنابراین فرض صفر ما تایید می‌گردد. نتایج آزمون آنوای تکراری برای شاخص مقاومت به انسولین طبق جدول شماره ۱ نشان داد که اثر گروه ($P = 0/72$) و تعامل زمان-گروه ($P = 0/49$) معنادار نبود، اما اثر زمان ($P = 0/000$) معنی دار شد. با توجه به معنی دار بودن اثر زمان، به منظور این که مشخص شود کدام یک از گروه‌ها

کوچک به بزرگ انجام می‌دادند و گروه کترل هیچ گونه فعالیتی نداشتند (۱۹). نتایج این تحقیق که مشابه تحقیق حاضر بود نشان داد غاظت IL-6 کاهش معناداری نکرد، پس شاید یکی از دلایل عدم افزایش معنادار آدیپونکتین در تحقیق حاضر عدم کاهش معنادار IL-6 بوده است. مقاومت به انسولین یکی از مهم‌ترین عوارض چاقی است که نقش کلیدی در بیماری‌زایی اختلال‌های مرتبط با چاقی (از جمله دیابت نوع دو) دارد. بنابراین شناخت مداخله‌هایی که ممکن است منجر به مقاومت به انسولین شود برای پیشگیری و درمان افراد در معرض (از جمله افراد چاق) ضروری است (۲۰). ورزش و فعالیت بدنی ابزار درمانی غیردارویی قدرتمندی برای کاهش چاقی و پیشگیری از اضافه وزن است که در تعديل مقاومت انسولینی موثر است، نتایج مطالعه تصادفی در جوامع مختلف نشان داده است، اعمال مداخله اصلاح الگوی زندگی شامل رژیم غذایی و ورزش میزان شیوع دیابت نوع دو را در آزمودنی‌های مستعد به تحمل ناقص گلوکز به میزان ۴۱-۵۸ درصد کاهش داده است (۱). در مطالعه حاضر شاخص مقاومت به انسولین بر اثر ارائه‌های گوناگون تمرین مقاومتی در گروه تجربی یک و دو به ترتیب ۲۲/۴ و ۲۲/۸ درصد بهبود یافته است. بهبود شاخص مقاومت به انسولین در اثر تمرینات مقاومتی با یافته‌های حامدی نیا و همکاران (۲۰۰۷) و همسو است (۱۷). پولاک و همکاران (۲۰۰۵) مشاهده کردند که اجرای سه ماه تمرینات قدرتی در بهبود حساسیت انسولینی در مردان چاق میانسال موثر است. مکانیسم تاثیر تمرینات مقاومتی بر هموستاز گلوکز و عمل انسولین با اثراتی که در تمرینات استقاماتی مشاهده شده است مشابه می‌باشد (۲۰). این مکانیسم‌ها عبارت‌اند از:

- افزایش پیام‌رسانی پس گیرنده‌ای انسولین
- افزایش پروتئین انتقال دهنده گلوکز GLUT4 و mRNA
- افزایش فعالیت گلیکوزن‌ستاز، هگزوکیناز
- کاهش رهایی و افزایش پاک شدن اسیدهای چرب آزاد
- افزایش رهایی گلوکز از خون به عضله به علت افزایش مویرگ‌های عضله
- تغییرات در ترکیب عضله در جهت افزایش برداشت گلوکز هر دو عامل شدت و مدت تمرین را موثر دانسته‌اند. به طوری که بهبود حساسیت انسولینی زمانی رخ می‌هد که حجم تمرین اعمال شده در بیشترین حد خود باشد (۲۱). در تحقیق حاضر میزان گلوکز در گروه تجربی یک و دو به ترتیب به میزان ۱۴/۶ و ۱۱/۹ درصد کاهش معناداری داشته است همین امر منجر به بهبود شاخص مقاومت به انسولین شده است. پس می‌توان گفت دو نوع ارائه گوناگون تمرین مقاومتی، با افزایش پروتئین انتقال دهنده گلوکز (GLUT4)، تغییرات در ترکیب عضله در جهت افزایش برداشت گلوکز و افزایش فعالیت گلیکوزن‌ستاز، میزان گلوکز خون را کاهش داده و در نتیجه شاخص مقاومت به انسولین را در

حرکتی که به صورت دایره‌ای و سه روز در هفته با شدت ۵۰-۶۰٪ (IRM)، باعث تغییر معنی دار در سطوح آدیپونکتین پلاسمایه عنوان شاخص ضدالتهابی در آزمودنی‌ها نمی‌شود. آن‌ها اظهار داشتند که شدت کم تمرین‌ها دلیل عدم تغییر آدیپونکتین در این افراد بوده است (۱۶). فاشر و همکاران (۲۰۰۳) تاثیر شش ماه تمرین مقاومتی با شدت‌های مختلف را در افراد سالم‌مند مورد بررسی قرار داده، این محققین افزایش معنی دار غاظت آدیپونکتین را در تمرین مقاومتی با شدت‌های متوسط و بالا گزارش داده‌اند (۵). به نظر می‌رسد تمرین مقاومتی با شدت بالا، یکی از فاکتورهای اصلی تاثیرگذار بر افزایش آدیپونکتین باشد (۱۶). پس یکی دیگر از دلایل عدم تغییر آدیپونکتین در تحقیق حاضر، شدت پایین تمرینات مقاومتی بوده است. حامدی نیا و همکاران (۲۰۰۵) به بررسی اثر تمرینات مقاومتی بر آدیپونکتین سرم در مردان نسبتاً چاق پرداختند. تمرینات به مدت سه ماه طول کشید و نتایج حاکی از آن بود که پروتکل فوق بر سطوح آدیپونکتین سرم تاثیر معنی دار ندارد. در این تحقیق نشان داده شد که تمرینات مقاومتی باعث کاهش معنی دار درصد چربی بدن می‌گردد. ولی در اثر این تمرینات، وزن بدن و BMI تغییر معنی داری نکرد، علت عدم تغییر آدیپونکتین را عدم تغییر BMI گزارش کردند. مطالعات قبلی نشان داده بعد از کاهش وزن در افراد چاق و افراد مقاوم به انسولین، آدیپونکتین افزایش می‌یابد (۱۷). بیان ژن آدیپونکتین با اندازه سلول چربی تنظیم می‌شود. هر چه اندازه سلول چربی کوچک‌تر باشد بیان ژن آدیپونکتین بیشتر است. پس از کاهش وزن، سلول‌های کوچک‌تر چربی آدیپونکتین بیشتری ترشح می‌کنند به عقیده بسیاری از پژوهشگران سازوکار افزایش آدیپونکتین پس از تمرینات طولانی مدت، کاهش وزن و بهبود ترکیب بدن است (۱۸). در تحقیق حاضر کاهش معنادار در BMI گروه‌های تجربی یک و دو دیده شد در حالی که تغییرات آدیپونکتین معنادار نبود اما باید به این نکته اشاره کرد که آدیپونکتین در گروه تجربی یک و دو به ترتیب با افزایش ۳/۷۸ و ۴/۶۶ درصد مواجه بوده است. بنابراین این یافته‌ها می‌تواند همسو با تحقیقات قبلی که ارتباط معکوس بین BMI و آدیپونکتین را گزارش داده‌اند، باشد. یافته‌های آزمایشگاهی نشان داده است که تولید موضعی IL-6 در TNF α بافت چربی ممکن است مستقیماً تولید موضعی آدیپونکتین را مهار سازد، همچنین سازوکار هورمونی نیز در تنظیم منفی بروز آدیپونکتین نقش ایفا می‌کند که شامل گلوكوركتيكوئيدها و فعل‌سازی بتا‌ادرنرژیک که هر دو در افراد چاق افزایش می‌یابد (۷). در این ارتباط، فلاچی (۲۰۱۱) گزارش کرد که شش هفته تمرین مقاومتی با ارائه‌های گوناگون تاثیری بر IL-6 دختران دارای اضافه وزن ندارد. در این تحقیق آزمودنی‌ها به سه گروه تقسیم شدند آزمودنی‌های گروه تجربی یک تمرینات را از گروه عضلات بزرگ به کوچک و گروه تجربی دو تمرینات را از گروه عضلات

منافع مالی

مقاله کار تحقیقی مولفین می باشد و حمایت مالی از آن نشده است.

تعارض منافع

مولفان اظهار می دارند که منافع متقابلی از تالیف و یا انتشار این مقاله ندارند.

مشارکت مولفان

رت و دش طرح موضوع را ارائه دادند. ف ف و رت کارهای عملی را با هم اجرا نمودند. ف ف، رت و همکاران تحلیل نتایج مطالعه را بر عهده داشتند. ف ف مقاله را تالیف و نسخه نهایی را با نظرارت دش و تایید ایشان ارسال نمودند.

گروههای تجربی یک و دو نسبت به گروه کترل بهبود داده است. اگرچه مکانیسم‌های فوق الذکر در پژوهش حاضر کترل نشده‌اند.

نتیجه‌گیری

در کل یافته‌های حاصل از پژوهش حاضر نشان داد که نوع ارائه تمرین مقاومتی تاثیری بر آدیپونکتین ندارد. با این وجود هر دو نوع پروتکل تمرین مقاومتی به طرز مشابهی باعث بهبود شاخص مقاومت به انسولین گردیدند. بنابراین، یافته‌های حاضر در کل بیانگر عدم اثرگذاری نوع ارائه تمرین مقاومتی بر شاخص‌های مذکور می‌باشد.

قدرتدانی

از افراد شرکت کننده در پژوهش حاضر و تمامی عزیزانی که ما را در اجرای این تحقیق یار نمودند، سپاسگزاریم.

References

1. Ahima R S, Flier J S. Adipose tissue as an endocrine organ. *Trends in Endocrinology & Metabolism* 2000; **11**(8): 327-332. doi: 10.1016/S1043-2760(00)00301-5
2. Fried S K, Bunkin D A, Greenberg A S. Omental and Subcutaneous Adipose Tissues of Obese Subjects Release Interleukin-6: Depot Difference and Regulation by Glucocorticoid 1. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 1998; **83**(3): 847-850. doi: 10.1210/jcem.83.3.4660
3. Friedman J M. The function of leptin in nutrition, weight, and physiology. *Nutrition reviews* 2002; **60**(10): S1-S14. 10.1301/002966402320634878
4. Chandrasekhar T, Suchitra M, Sachan A, Bitla A R, Rao P S. Indices of insulin resistance in paediatric obesity. *J Clin Sci Res* 2014; **3**: 7-13.
5. Fasshauer M, Klein J, Lossner U, Paschke R. Interleukin (IL)-6 mRNA Expression is stimulated by insulin, isoproterenol, tumour necrosis factor alpha, growth hormone, and IL-6 in 3T3-L1 adipocytes. *Horm Metab Res* 2003; **35**(3): 147-152. doi: 10.1055/s-2003-39075
6. Fasshauer M, Klein J, Neumann S. Hormonal regulation of adiponectin gene expression in 3T3-L1 adipocytes. *Biochem Biophys Res Commun* 2002; **290**: 1084-1089. doi: 10.1006/bbrc.2001.6307
7. Hotta K, Funahashi T, Arita Y. Plasma concentration of a novel, adipose specific protein, adiponectin, in type 2 d, adipospecific protein, adiponectin, in type 2 diabetic patients. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2000; **20**: 1595-1599. doi: 10.1161/01.ATV.20.6.1595
8. Spreuwenberg L, Kraemer W, Spiering B, Volek J, Hatfield D, Silvestre R, et al. Influence of exercise order in a resistance-training exercise session. *The Journal of Strength and Conditioning Research* 2006; **20**(1): 141-144. doi: 10.1519/JSC.0b013e3181889156
9. Maynard J, Ebben W P. The effects of antagonist prefatigue on agonist torque and electromyography. *The Journal of Strength & Conditioning Research* 2003; **17**(3): 469-474.
10. Sforzo G A, Touey P R. Manipulating exercise order affects muscular performance during a resistance exercise training session. *The Journal of Strength & Conditioning*
11. Baker D, Newton R U. Acute effect on power output of alternating an agonist and antagonist muscle exercise during complex training. *The Journal of Strength & Conditioning Research* 2005; **19**(1): 202-205. doi: 10.1519/1533-4287(2005)19<202:AEOPPO>2.0.CO;2
12. Sheikholeslami-Vatani D, Ahmadi S, Salavati R. Comparison of the Effects of Resistance Exercise Orders on Number of Repetitions, Serum IGF-1, Testosterone and Cortisol Levels in Normal-Weight and Obese Men. *Asian Journal of Sports Medicine* 2016; **7**(1). doi: 10.5812/asjsm. 30503
13. Bellezza P A, Hall E E, Miller P C, Bixby W R. The influence of exercise order on blood lactate., perceptual., and affective responses. *The Journal of Strength and Conditioning Research* 2009; **23**(1): 203-208. doi: 10.1519/JSC.0b013e3181889156
14. Jamurtas A Z, Theocharis V, Koukoulis G. The effects of acute exercise on serum adiponectin and resistin levels and their relation to insulin sensitivity in overweight males. *Eur J Appl Physiol* 2006; **97**(1): 122-126. doi: 10.1007/s00421-006-0169-x
15. Dias I, De Salles B F, Novaes J, Costa P B, Simao R.. Influence of exercise order on maximum strength in

- untrained young men. *J Sci Med Sport* 2010; **13**(1): 65-69. doi: 10.1093/jnci/74.4.941
16. Ahmadi Zad S, Khademaradi A, Khosrow I, Hedayati M. The effect of resistance activity on adipokine and insulin resistance index. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism* 2010; **12**(4): 434-427. doi: 10.1158/0008-5472.CAN-06-1986
17. Hamedinia M R, Haghghi A H. The effect of resistance training on insulin resistance and serum adiponectin in moderately obese men. *Journal of Sport Sciences* 2005; **1**(6): 81. doi: 10.1007/s12672-016-0279-9
18. Yassine H N, Marchetti C M, Krishnan R K. Effects of exercise and caloric restriction on insulin resistance and cardiometabolic risk factors in older obese adults – A randomized clinical trial. *Journal of Gerontology & Geriatrics* 2009; **64**: 90-95. doi: 10.1093/gerona/gln032
19. Fallahi F. The effect of six weeks of resistance training with various presentations on IL-6 and CRP levels in overweight women, Master's thesis for Physical Education and Sport Sciences. *Sport Physiology Orientation, University of Kurdistan* 2011; 43-47. doi: 10.18869/acadpub.Sjimu .24.5.166
20. Polak J, Klimcakova E, Moro C. Effect of aerobic training on plasma levels and subcutaneous abdominal adipose tissue gene expression of adiponectin, leptin, interleukin 6, and tumor necrosis factor alpha in obese women. *Metabolism* 2006; **55**(10): 1375-1381. doi: 10.1016/j.metabol.2006.06.008
21. Kamel E G, McNeill G, Van Wijk M C W. Change in intraabdominal adipose tissue volume during weight loss in obese men and women: correlation between magnetic resonance imaging and anthropometric measurements. *International Journal of Obesity & Related Metabolic Disorders* 2002; **24**: 607-613. doi: 10.1002/pros.23312