

تاثیر هشت هفته تمرین مقاومتی بر غلظت پلاسمایی مایونکتین در مردان چاق

دکتر علی‌رضا صفرزاده^۱، لیلا معظم و حید^۲

چکیده

سابقه و هدف: مایونکتین از مایوکلین‌های تازه شناخته شده‌ای است که بیشتر در عضله اسکلتی بیان می‌شود و در جذب و اکسیداسیون اسید چرب در بافت چربی و کبد نقش دارد. هدف پژوهش حاضر بررسی تاثیر ۸ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای بر سطوح پلاسمایی مایونکتین در مردان چاق بود.

مواد و روش‌ها: بیست و سه مرد چاق با میانگین سن $37/0 \pm 8/5$ سال، وزن $95/8 \pm 11/2$ کیلوگرم و شاخص توده‌ی بدن $2/5 \pm 31/8$ کیلوگرم بر مترمربع به طور داوطلبانه در این تحقیق شرکت کرده و به دو گروه کنترل (تعداد = ۱۱) و تمرین مقاومتی (تعداد = ۱۲) تقسیم شدند. آزمودنی‌های گروه تمرین ۸ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت ۵۰ تا ۸۵ درصد یک تکرار بیشینه را ۳ روز در هفته انجام دادند. شاخص‌های پیکرسنجی و سطوح ناشتای نیم‌رخ لیپیدی و مایونکتین پلازما در ابتدا و پایان مطالعه اندازه‌گیری شد. تحلیل آماری داده‌ها با استفاده از آزمون‌های t مستقل، t وابسته و همبستگی پیرسون در سطح معنی‌داری $P \leq 0/05$ انجام شد.

یافته‌ها: سطوح پلاسمایی مایونکتین در اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای افزایش معنادار داشت ($P < 0/008$). این برنامه‌ی تمرینی موجب کاهش معنی‌دار وزن، BMI، درصد چربی و سطوح کلسترول تام پلاسمایی شد ($P < 0/05$). همچنین کاهش نسبی در سطوح LDL-C مشاهده شد ($P = 0/07$). ارتباط معناداری بین تغییرات سطوح پلاسمایی مایونکتین با تغییرات نیم‌رخ لیپیدی یا شاخص‌های پیکرسنجی مشاهده نشد.

بحث و نتیجه‌گیری: یافته‌های تحقیق حاضر بیانگر آن است که تمرین مقاومتی دایره‌ای می‌تواند روش مداخله‌ی موثری در افزایش سطوح پلاسمایی مایونکتین در مردان چاق باشد. به نظر می‌رسد تغییرات سطوح پلاسمایی مایونکتین مستقل از تغییرات مقدار مطلق یا نسبی چربی بدن و یا تغییرات نیم‌رخ لیپیدی باشد.

واژه‌های کلیدی: مایونکتین، تمرین مقاومتی، مردان چاق، نیم‌رخ لیپیدی

مقدمه

گرایش به سبک زندگی مدرن که با کاهش فعالیت بدنی همراه است منجر به افزایش روزافزون اضافه وزن و چاقی در جهان شده است. برآوردها حاکی از آن است که در سال ۲۰۰۵ حدود نیمی از مردم ایران دچار اضافه وزن یا چاقی بودند و مقدار آن تا سال ۲۰۱۵ نیز افزایش خواهد داشت. این میزان شیوع چاقی و اضافه وزن در مردان بیشتر از زنان است (۱). همچنین مطالعات نشان داده‌اند چاقی با تغییر در سطوح در گردش آدیپوکین‌ها، التهاب خفیف سیستمی^۱ و افزایش گونه‌های فعال اکسیژن همراه است که این شرایط منجر به ایجاد و پیشرفت بیماری‌های قلبی-عروقی و تصلب شرایین می‌شود (۲). تعدیل سبک زندگی به ویژه افزایش فعالیت بدنی و ورزش از راه‌کارهای موثری است که می‌تواند تاثیر بسزایی در جلوگیری از اضافه وزن و چاقی و در نتیجه جلوگیری از عوارض ناشی از آن داشته باشد (۱،۳).

در دهه اخیر عملکرد هورمونی عضله اسکلتی با شناسایی پپتیدهای مترشحه از این بافت (مایوکین‌ها)^۲ توجه محققان را به خود جلب کرد. اغلب این پپتیدها در پاسخ به انقباض عضلانی یا شرایط تغذیه‌ای در جریان خون ترشح می‌شوند و متابولیسم گلوکز و لیپیدها را با اثرگذاری بر عملکرد بافت‌های دیگر نظیر بافت چربی، کبد، کلیه و روده تحت تاثیر قرار می‌دهند (۳،۴). چندین مایوکین تا به امروز شناسایی شده‌اند که شامل اینترلوکین‌ها (IL-6, IL-8, IL-7, IL-15, آیریزین^۳، مایواستاتین^۴، مایونکتین^۵، عامل نروتروفیک مشتق از مغز (BDNF)^۶، عامل رشد شبه انسولینی-۱ (IGF-1)^۷، عامل مهارى لوکیمیا (LIF)^۸، پروتئین شبه فولستاتین-۱ (FSTL-1)^۹ می‌باشد (۳،۴). مایونکتین یا CTRP15^{۱۰} تازه شناخته شده‌ای است که بیان آن به وسیله فعالیت ورزشی و تغذیه تحت تاثیر قرار می‌گیرد و می‌تواند باعث افزایش برداشت اسید چرب آزاد پلاسمایی توسط بافت چربی و کبد از طریق افزایش بیان انتقال دهنده‌های اسید چرب (CD36^{۱۱} و FATP4^{۱۲}) شود (۵). از دیگر عوامل موثر در تغییرات بیان مایونکتین می‌توان به افزایش cAMP و کلسیم داخل سلولی اشاره نمود (۶).

اختلال لیپیدی نیز یکی از اختلالات شایع در چاقی و از دلایل عمده ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی و در نتیجه افزایش میزان مرگ و میر در جهان می‌باشد (۷). اختلال لیپیدی شامل افزایش سطوح کلسترول تام (TC)، کلسترول لیپوپروتئین کم چگال (LDL-C)، تری‌اسیل گلیسرول (TG) و کاهش غلظت کلسترول لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL-C) است که همگی از عوامل خطرزای متداول برای بیماری عروق کرونر قلب محسوب می‌شوند (۸). بررسی پیشینه‌ی تحقیقات موجود نشان می‌دهد تمرینات هوازی نسبت به تمرینات مقاومتی بیشتر مورد توجه محققان بوده است (۹). این در حالی است که تمرین مقاومتی با افزایش قدرت و توده-

^۱ Systemic low grade inflammation

^۲ Myokines

^۳ Irisin

^۴ Myostatin

^۵ Myonectin

^۶ Brain-Derived Neurotrophic Factor

^۷ Insulin-Like Growth Factor-1

^۸ Leukemia Inhibitory Factor

^۹ Follistatin-Like-Protein-1

^{۱۰} C1q/Tnf-Related Protein Isoform 15

^{۱۱} Fatty Acid Transport Protein-1

^{۱۲} Fatty Acid Transport Protein-4

ی عضلانی می‌تواند منجر به افزایش مصرف اسیدهای چرب آزاد، هزینه‌کرد انرژی و بهبود کیفیت زندگی شده و در پیشگیری از عوامل خطرزای متابولیک مرتبط با بیماری قلبی عروقی موثر باشد (۱۰). به نظر می‌رسد انجام تمرینات مقاومتی به روش دایره‌ای به دلیل فواصل استراحتی بیشتر گروه‌های عضلانی برای افراد مبتلا به اضافه وزن و چاقی مناسب و بهتر قابل اجرا باشد.

با توجه به نقش مایونکتین در کنترل متابولیسم بدن و به عنوان رابطی بین عضله اسکلتی، بافت چربی، کبد و قلب این مایوکین احتمالاً می‌تواند با کاهش لیپید در گردش خون سبب بهبود عوامل خطرزای قلبی-عروقی شود. بر اساس بررسی‌های توسط نویسندگان این مقاله انجام شده تاکنون گزارشی درخصوص تاثیر تمرین مقاومتی بر سطوح مایونکتین منتشر نشده و نقش احتمالی مایونکتین در بهبود عوامل خطرزای قلبی-عروقی هنوز به طور دقیق مشخص نشده است. از این رو هدف پژوهش حاضر بررسی تغییرات سطوح پلاسمایی مایونکتین و نیم‌رخ لیپیدی مردان چاق در پاسخ به یک دوره تمرین مقاومتی دایره‌ای می‌باشد.

روش‌شناسی

روش تحقیق حاضر از نوع نیمه تجربی است. بیست و سه مرد چاق به طور داوطلبانه و پس از اخذ رضایت‌نامه‌ی کتبی و پرکردن پرسشنامه‌ی پیشینه‌ی تندرستی در این پژوهش شرکت کردند. این افراد در ۶ ماه گذشته سابقه‌ی انجام فعالیت بدنی منظم نداشتند. همچنین بر اساس پرسشنامه‌ی پیشینه‌ی تندرستی فاقد علائم و شاخص‌های بیماری متابولیک و قلبی-عروقی بودند، رژیم غذایی خاص و یا برنامه‌ی کاهش وزن نیز نداشتند. از دیگر ملاک‌های انتخاب آزمودنی‌ها عدم استعمال مواد مخدر و دارو در دوره‌ی تمرین بود. پس از انجام بررسی‌های اولیه آزمودنی‌ها به دو گروه کنترل (تعداد = ۱۱) و تمرین مقاومتی (تعداد = ۱۲) تقسیم شدند. از تمامی آزمودنی‌ها خواسته شد تا پایان پروتکل تحقیق برنامه غذایی خود را تغییر ندهد و طبق گذشته برنامه غذایی عادی خود را ادامه دهند.

برنامه‌ی تمرین مقاومتی شامل ۸ هفته تمرین با وزنه به صورت دایره‌ای بود که ۳ روز در هفته انجام می‌شد. هر جلسه‌ی تمرین شامل ۳ نوبت (دایره) با ۱۲ ایستگاه و ۸ تا ۱۰ تکرار در هر ایستگاه بود که با شدت ۵۰ درصد یک تکرار بیشینه (IRM) در هفته اول آغاز شد. در هفته‌های بعدی شدت تمرین به تدریج تا حدود ۸۵ درصد یک تکرار بیشینه افزایش یافت (هر هفته ۵ تا ۱۰ درصد افزایش بار). شدت تمرین در ۳ هفته پایانی ثابت بود و با شدت ۸۵-۸۰ درصد یک تکرار بیشینه انجام شد (۱۱). زمان استراحت بین ایستگاه‌ها ۶۰-۳۰ ثانیه و بین نوبت‌ها ۲ تا ۳ دقیقه در نظر گرفته شده بود. ایستگاه‌ها به ترتیب شامل پرس سینه، باز کردن زانو، خم کردن زانو، زیربغل پارویی، سرشانه با هالتر، جلو بازو با هالتر، پشت بازو، پرس پا، صلیب با دمبل، دراز و نشست، اسکات و بالاسینه با هالتر بود. ۱۰ تا ۱۵ دقیقه گرم کردن در ابتدا و ۱۰ دقیقه سرد کردن در انتهای هر جلسه‌ی تمرینی انجام می‌شد. جهت تعیین یک تکرار بیشینه از فرمول زیر استفاده شد (۱۲). به منظور تعیین بار اعمال شده و بررسی میزان پیشرفت و کنترل بار تمرینی آزمون یک تکرار بیشینه در ابتدای هفته چهارم و هشتم نیز تکرار شد.

$$1RM = \frac{\text{وزنه جابه‌جا شده (کیلوگرم)}}{[0.0278 \times (\text{تعداد تکرار تا خستگی}) - 0.0278]}$$

نمونه‌گیری خون پیش از شروع برنامه‌ی تمرین و ۷۲ ساعت پس از آخرین جلسه‌ی تمرین در وضعیت ناشتا از ورید بازویی به میزان ۷ میلی‌لیتر انجام شد. نمونه‌ها در لوله‌های حاوی ماده ضد انعقاد EDTA جمع‌آوری و سریعاً در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد سانتریفیوژ و پلاسمای آن جداسازی شد. پلاسمای به‌دست آمده تا زمان انجام اندازه‌گیری‌ها در فریزر ۲۰- درجه نگهداری شد.

غلظت پلاسمایی مایونکتین به روش الایزا و با استفاده از کیت مخصوص از شرکت چینی Cusabio اندازه‌گیری شد. حساسیت روش مذکور ۳/۳۰ پیکوگرم بر میلی‌لیتر و ضریب تغییرات آن ۴/۳۴ درصد بود. سطوح پلاسمایی پروفایل لیپیدی نیز با استفاده از روش آنزیمی - رنگ‌سنجی و با استفاده از کیت پارس آزمون ساخت ایران اندازه‌گیری شد. درصد چربی بدن نیز با استفاده از تعیین مقادیر چین پوستی و روش سه نقطه‌ای (سینه، شکم و ران) از فرمول جکسون و پولاک^۱ محاسبه شد (۱۳).

در پژوهش حاضر پس از اطمینان از توزیع طبیعی داده‌ها با استفاده از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف، برای مقایسه‌ی بین گروهی داده‌ها از آزمون تی مستقل و برای مقایسه‌ی درون گروهی از آزمون تی وابسته و آنالیز کوواریانس استفاده شد. برای تعیین ارتباط بین تغییرات سطوح پلاسمایی مایونکتین و تغییرات سایر پارامترهای اندازه‌گیری شده از آزمون همبستگی پیرسون استفاده گردید. تمامی داده‌ها به صورت میانگین \pm انحراف معیار ارائه شده‌اند. محاسبات با استفاده از نرم افزار آماری SPSS نسخه ۱۶ انجام شد و سطح معنی‌داری آزمون‌ها $P \leq 0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

اطلاعات شاخص‌های پیکرسنجی آزمودنی‌ها، پیش و پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی، در جدول ۱ گزارش شده است. در مقادیر پیش آزمون تفاوت معنی‌داری در شاخص‌های پیکرسنجی آزمودنی‌ها بین گروه‌های کنترل و تمرین وجود نداشت. پس از هشت هفته کاهش معنی‌دار وزن، شاخص توده‌ی بدن و درصد چربی آزمودنی‌ها در گروه تمرین مقاومتی مشاهده شد ($P < 0/05$). همچنین کاهش این شاخص‌ها در گروه تمرین مقاومتی در مقایسه با تغییرات آن در گروه کنترل از نظر آماری معنی‌داری بود ($P < 0/05$).

تفاوت معنی‌داری در پروفایل لیپیدی آزمودنی‌ها در مقادیر پیش آزمون بین گروه‌ها وجود نداشت (جدول ۲). هشت هفته تمرین مقاومتی با کاهش معنی‌دار LDL-C در گروه تمرین همراه بود ($P = 0/03$), لیکن تفاوت معنی‌داری در تغییرات آن بین دو گروه کنترل و تمرین مقاومتی مشاهده نشد ($P = 0/07$). سطوح کلسترول تام نیز در گروه تمرین مقاومتی کاهش معنی‌دار داشت ($P < 0/001$) و این کاهش در مقایسه با تغییرات آن در گروه کنترل معنی‌دار بود ($P = 0/05$).

تغییرات غلظت پلاسمایی مایونکتین در شکل ۱ نشان داده شده است. افزایش معنی‌دار غلظت پلاسمایی مایونکتین در گروه تمرین مقاومتی مشاهده شد ($P = 0/008$). این افزایش در مقایسه با تغییرات غلظت مایونکتین در گروه کنترل از لحاظ آماری تفاوت معنی‌دار داشت ($P = 0/010$).

جدول ۱. مقادیر شاخص های بیکرسنجی آزمودنی ها در گروه های کنترل و تمرین پیش و پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی

P	تغییرات	پس آزمون	پیش آزمون	
				وزن بدن (کیلوگرم)
۰/۶۵۹	-۰/۲۵ ± ۱/۸۵	۹۶/۱ ± ۱۲/۹	۹۶/۳ ± ۱۲/۵	کنترل
<۰/۰۰۱	-۳/۰۲ ± ۱/۹۴	۹۲/۳ ± ۹/۷	۹۵/۳ ± ۱۰/۳	تمرین
	۰/۰۰۲	۰/۴۳۲	۰/۸۳۲	P
				شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)
۰/۶۵۰	-۰/۰۸ ± ۰/۶۰	۳۲/۰ ± ۳/۱	۳۲/۱ ± ۳/۰	کنترل
<۰/۰۰۱	-۱/۰ ± ۰/۶۳	۳۰/۵ ± ۱/۷	۳۱/۵ ± ۲/۰	تمرین
	۰/۰۰۲	۰/۱۴۸	۰/۵۵۲	P
				چربی بدن (درصد)
۰/۵۲۲	۰/۱۵ ± ۰/۷۵	۲۸/۴ ± ۲/۱	۲۸/۲ ± ۲/۴	کنترل
۰/۰۰۲	-۱/۴۹ ± ۱/۳۱	۲۶/۲ ± ۱/۹	۲۷/۷ ± ۲/۰	تمرین
	۰/۰۰۲	۰/۰۱۹	۰/۵۹۴	P

داده ها به صورت میانگین ± انحراف استاندارد آورده شده اند.

جدول ۲. مقادیر پروفایل لیپیدی در گروه های کنترل و تمرین پیش و پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی

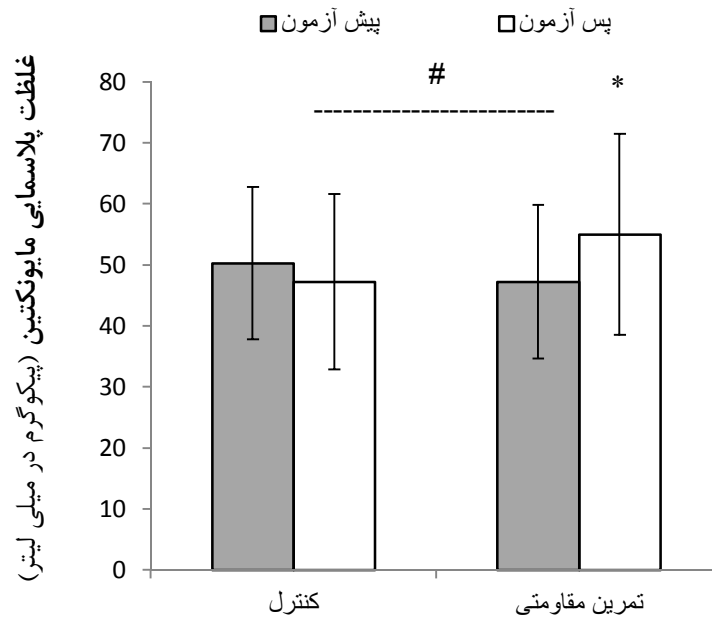
P	تغییرات	پس آزمون	پیش آزمون	
				HDL-C (میلی گرم در دسی لیتر)
۰/۱۹۴	-۴/۲ ± ۹/۹	۳۱/۹ ± ۱۰/۱	۳۶/۱ ± ۷/۰	کنترل
۰/۴۶۳	-۱/۷ ± ۸/۰	۳۳/۰ ± ۹/۴	۳۴/۷ ± ۹/۵	تمرین
	۰/۵۲۳	۰/۷۹۱	۰/۷۰۷	P
				LDL-C (میلی گرم در دسی لیتر)
۰/۷۹۰	۱/۹ ± ۲۳/۳	۱۱۶/۳ ± ۳۶/۵	۱۱۴/۴ ± ۳۱/۹	کنترل
۰/۰۳۳	-۱۷/۱ ± ۲۴/۴	۹۶/۰ ± ۲۹/۴	۱۱۳/۰ ± ۳۰/۵	تمرین
	۰/۰۷۰	۰/۱۵۴	۰/۹۱۹	P
				TC (میلی گرم در دسی لیتر)
۰/۱۴۹	-۱۱/۰ ± ۲۳/۳	۱۹۱/۴ ± ۳۵/۴	۲۰۲/۴ ± ۳۳/۹	کنترل
<۰/۰۰۱	-۲۸/۷ ± ۱۶/۸	۱۶۷/۷ ± ۲۶/۹	۱۹۶/۳ ± ۳۱/۹	تمرین
	۰/۰۴۹	۰/۰۸۲	۰/۶۶۰	P

P	تغییرات	پس آزمون	پیش آزمون	
				TG (میلی گرم در دسی لیتر)
۰/۳۳۸	-۲۱/۷ ± ۵۴/۲	۲۰۱/۰ ± ۷۸/۴	۲۲۲/۷ ± ۷۶/۶	کنترل
۰/۳۸۸	-۱۸/۸ ± ۶۵/۵	۱۹۶/۹ ± ۹۲/۱	۲۱۵/۲ ± ۶۲/۲	تمرین
	۰/۹۱۵	۰/۹۱۶	۰/۸۲۵	P

داده‌ها به صورت میانگین ± انحراف استاندارد آورده شده‌اند.

(HDL-C؛ کلسترول - لیپوپروتئین با چگالی بالا، LDL-C؛ کلسترول - لیپوپروتئین با چگالی پایین، TC؛ کلسترول تام، TG؛ تری گلیسیرید)

ارتباط بین تغییرات سطوح پلاسمایی مایونکتین و تغییرات سایر متغیرهای اندازه‌گیری شده با استفاده از آزمون همبستگی پیرسون مورد بررسی قرار گرفت، لیکن ارتباط معنی داری بین آن‌ها مشاهده نشد (جدول ۳).



شکل ۱. تغییرات غلظت پلاسمایی مایونکتین پیش و پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای در مردان چاق.

* تفاوت آماری در مقایسه با مقادیر پیش آزمون ($P < ۰/۰۵$).

تفاوت آماری در تغییرات غلظت پلاسمایی مایونکتین گروه تمرین مقاومتی در مقایسه با

گروه کنترل ($P < ۰/۰۵$).

جدول ۳. همبستگی بین تغییرات (Δ) غلظت پلاسمایی مایونکتین با تغییرات سایر پارامترها

P	ضریب همبستگی	
۰/۷۰۸	-۰/۰۸۳	Δ وزن
۰/۷۱۰	-۰/۰۸۲	Δ شاخص توده بدن
۰/۷۲۹	-۰/۰۷۶	Δ درصد چربی
۰/۱۰۶	۰/۳۴۶	Δ HDL-C
۰/۱۴۸	-۰/۳۱۱	Δ LDL-C
۰/۱۲۵	-۰/۳۲۹	Δ TC
۰/۸۸۰	۰/۰۳۶	Δ TG

HDL-C؛ کلسترول - لیپوپروتئین با چگالی بالا، LDL-C؛ کلسترول - لیپوپروتئین با چگالی پایین، TC؛ کلسترول تام، TG؛ تری گلیسیرید)

بحث و نتیجه گیری

یافته مهم پژوهش حاضر افزایش معنادار غلظت پلاسمایی مایونکتین بر اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای در مردان چاق بود که با کاهش معنادار وزن بدن و بهبود ترکیب بدنی همراه بود. همچنین کاهش معناداری در مقادیر کلسترول تام پلاسمایی مشاهده شد. با این وجود ارتباط معناداری بین تغییرات سطوح پلاسمایی مایونکتین با تغییرات شاخص‌های پیکرسنجی یا نیم‌رخ لیپیدی مشاهده نشد.

مایوکین‌ها پپتیدهای تولید شده و مترشح شده از عضله اسکلتی با اعمال اتوکراین، پاراکراین و اندوکراین هستند. بسیاری از آن‌ها بر اثر فعالیت ورزشی افزایش بیان داشته و به نظر می‌رسد در سودمندی‌های فعالیت ورزشی برای هموستاز متابولیکی بدن سهیم باشند (۱۴). مایونکتین یا CTRP15 برخلاف سایر CTRPها به طور عمده به وسیله‌ی عضله اسکلتی بیان و ترشح می‌شود. از این رو مایونکتین به عنوان مایوکینی عمل می‌کند که رابط بین عضله اسکلتی با سایر اندام‌های متابولیکی بدن (مانند بافت چربی و کبد) برای تعدیل و هماهنگی متابولیسم کل بدن است (۶). بر اساس بررسی‌های انجام شده تاکنون گزارشی در خصوص تأثیر تمرین مقاومتی بر سطوح در گردش مایونکتین مشاهده نشده است و به نظر می‌رسد در این پژوهش برای اولین بار تغییرات سطوح در گردش مایونکتین در مردان چاق بر اثر یک دوره تمرین مقاومتی دایره‌ای بررسی شده است.

مطالعات اولیه نشان داد موش‌های چاق شده در اثر تغذیه با غذای پرچرب بیان مایونکتین پایین‌تری در مقایسه با گروه کنترل داشتند. از این رو پیشنهاد شد که کاهش بیان و سطوح در گردش مایونکتین در چاقی می‌تواند جز دیگری از کمپلکس متابولیکی مختل شده به وسیله دریافت کالری اضافی باشد (۶). لیکن در مطالعه‌ی دیگری که به تازگی انجام شد بیان مایونکتین در موش‌های چاق ژنتیکی در مقایسه با موش‌های لاغر به طور معناداری بالاتر بود، ولی تفاوتی در مقادیر بافتی آن‌ها مشاهده نشد (۱۵). اندک مطالعاتی که تأثیر فعالیت ورزشی بر بیان یا سطوح در گردش مایونکتین را بررسی کرده‌اند نتایج متناقضی را گزارش نموده‌اند. برنامه‌ی ۲ هفته‌ای فعالیت ورزشی اختیاری در چرخ گردان توسط موش‌ها به طور معناداری با افزایش بیان مایونکتین در عضله اسکلتی و سطوح سرمی آن همراه بود (۶). با این وجود مشخص نشد که آیا افزایش سطوح مایونکتین به دلیل

تاثیر فعالیت ورزشی بوده یا عواملی مانند دریافت گلوکز یا چربی پس از برنامه‌ی ورزشی بر تغییرات آن اثرگذار بوده است. در مطالعه حاضر نیز که آزمودنی‌های آن را مردان چاق تشکیل می‌دادند ۸ هفته تمرین مقاومتی دایره-ای با افزایش سطوح پلاسمایی مایونکتین همراه بود. از طرفی در مطالعه دیگری که تاثیر ۹ هفته دوییدن موش - های چاق و لاغر از نژاد زاکر^۲ روی نوارگردان را بررسی نمودند کاهش بیان mRNA مایونکتین در عضله دیافراگم مشاهده شد، ولی میزان پروتئین مایونکتین در بافت عضله افزایش داشت. در این مطالعه سطوح پلاسمایی مایونکتین اندازه‌گیری نشده بود (۱۵).

ساز و کارهای ملکولی بیان، ترشح و عملکرد مایونکتین هنوز به طور دقیق شناسایی نشده است، همچنین تناقض در یافته‌ها و کمبود پیشینه‌ی مطالعاتی توضیح در خصوص ساز و کارهای تاثیر فعالیت ورزشی بر تغییرات مایونکتین را دشوار می‌سازد. به نظر می‌رسد تغییرات توده‌ی چربی بدن عامل چندان موثری در تغییرات سطوح درگردش مایونکتین نباشد، چراکه مطالعات پیشین نشان داد موش‌های چاق ژنتیکی بیان بالاتری از مایونکتین داشتند (۱۵) و برخلاف آن چاقی ناشی از تغذیه با غذای پرچرب منجر به کاهش بیان مایونکتین گردید (۶). در مطالعه حاضر نیز کاهش درصد چربی بدن با افزایش سطوح پلاسمایی مایونکتین همراه بود و ارتباط معناداری بین تغییرات آن‌ها مشاهده نشد. از این رو به نظر می‌رسد نوع تغذیه عامل موثرتری نسبت به تغییرات توده‌ی چربی بدن باشد. در این راستا نشان داده شد که سطوح درگردش مایونکتین در موش‌های ناشتا پایین‌تر بوده و ۲ ساعت پس از دریافت گلوکز یا چربی افزایش یافته است (۶). همچنین تفاوت معناداری در سطوح پلاسمایی مایونکتین بین موش‌های با محدودیت غذایی (برای ۶ ماه) در مقایسه با گروه کنترل مشاهده نشد، هرچند این موش‌ها مقادیر وزن و چربی بدنی مطلق و نسبی کمتری داشتند (۱۶).

از دیگر ساز و کارهایی احتمالی در افزایش سطوح پلاسمایی مایونکتین می‌توان به افزایش سطوح کلسیم و cAMP درون سلول عضلانی بر اثر انقباضات ناشی از فعالیت ورزشی اشاره داشت. در این راستا گزارش شده است افزایش غلظت کلسیم درون سلول عضله ناشی از ایونومایسین^۳ منجر به افزایش معنادار در بیان مایونکتین گردید (۶). از سوی دیگر افزایش سطوح درون سلولی cAMP بر اثر فورسکولین^۴ (ماده‌ای گیاهی که موجب افزایش cAMP می‌شود) و اپی نفرین منجر به افزایش بیان مایونکتین شد (۶). از این رو به نظر می‌رسد تغییرات ناشی از فعالیت ورزشی در مقادیر کلسیم و cAMP درون سلولی بتواند این فرآیند را تحت تاثیر قرار دهد. هرچند به منظور روشن شدن این ساز و کار احتمالی مطالعات بیشتر ضرورت دارد.

نقش مایونکتین در متابولیسم چربی نیز در مطالعات قبلی مورد بررسی قرار گرفته است. تزریق مایونکتین نوترکیب به موش‌ها که با افزایش ۶۰ تا ۷۰ درصدی در سطوح سرمی آن همراه بود منجر به کاهش تقریباً ۳۰ درصدی در سطوح اسیدهای چرب آزاد شد ولی تغییر معناداری در سطوح تری‌گلیسیرید سرمی مشاهده نشد (۶). محققان کاهش در سطوح اسیدهای چرب آزاد را ناشی از افزایش دریافت آن به وسیله آدیپوسیت‌ها و هیپاتوسیت‌ها از طریق افزایش بیان انتقال دهنده‌های اسید چرب (CD36، FATP1 و FATP4) دانستند.

در تحقیق حاضر علاوه بر مقادیر پلاسمایی مایونکتین تغییرات احتمالی نیم‌رخ لیپیدی بر اثر یک دوره تمرین مقاومتی نیز بررسی شد. علی‌رغم افزایش سطوح پلاسمایی مایونکتین تغییر معناداری در نیم‌رخ لیپیدی به جز

^۲ Zucker

^۳ Ionomycin

^۴ Forskolin

کلسترول تام وجود نداشت. ارتباط معناداری نیز بین تغییرات سطوح پلاسمایی مایونکتین با تغییرات نیمرخ لیپیدی مشاهده نشد. مطالعات زیادی به طور مستقیم یا غیرمستقیم تأثیر فعالیت ورزشی بر نیمرخ لیپیدی را در افراد و جمعیت‌های مختلف بررسی نمودند و نتایج اغلب آن‌ها حاکی از تأثیر تمرین مقاومتی بر نیمرخ لیپیدی به ویژه کاهش سطوح کلسترول می‌باشد (۱۷-۱۹). هم‌راستا با این نتایج در مطالعه حاضر نیز کاهش سطوح کلسترول تام بر اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی مشاهده شد. سطوح LDL-C نیز در گروه تمرین کرده کاهش معنادار داشت، لیکن در مقایسه با گروه کنترل از نظر آماری معنادار نبود ($P=0/070$). نتایج مطالعات نشان می‌دهد که افزایش حجم تمرین مقاومتی در دوره‌ی تمرین از طریق افزایش نوبت‌ها (ست‌ها) // یا تکرارها تأثیر بیشتری بر نیمرخ لیپیدی نسبت به افزایش شدت خواهد داشت (۱۷). هرچند در تحقیق حاضر سطوح اسیدهای چرب آزاد پلاسمایی اندازه‌گیری نشد، عدم تغییر معنادار سطوح تری‌گلیسیرید پلاسمایی می‌تواند تا حدودی نشانگر عدم نقش تنظیمی تغییرات مایونکتین بر سطوح تری‌گلیسیرید پلاسمایی باشد. چنانچه تزریق مایونکتین نوترکیب علی‌رغم کاهش معنادار در سطوح سرمی اسیدهای چرب آزاد با تغییر معناداری در سطوح تری‌گلیسیرید همراه نبود (۶). عدم اندازه‌گیری و کنترل دقیق رژیم غذایی و تعداد کم آزمودنی‌ها از محدودیت‌های تحقیق حاضر می‌باشد. در مجموع نتایج پژوهش حاضر بیانگر افزایش سطوح پلاسمایی مایونکتین بر اثر یک دوره تمرین مقاومتی دایره‌ای در مردان چاق است. به نظر می‌رسد تغییرات سطوح پلاسمایی مایونکتین مستقل از تغییرات مقدار یا درصد چربی بدن و تغییرات نیمرخ لیپیدی باشد، هرچند مطالعات بیش‌تر و دقیق‌تر برای تأیید این مطلب ضرورت دارد.

تقدیر و تشکر

نویسندگان مقاله از تمامی آزمودنی‌هایی که در این تحقیق شرکت کردند، کمال تشکر و قدردانی را دارند.

References

1. Tabatabaei-malazi O, Larijani B. 2013. A review of the prevalence of obesity and its management in Iran. *ijdl*. 12(5): 357-74. (in Persian).
2. Yoo HJ, Choi KM. 2014. Adipokines as a novel link between obesity and atherosclerosis. *World J Diabetes*. 5(3): 357-63.
3. Pedersen BK, Febbraio MA. 2012. Muscles, exercise and obesity: skeletal muscle as a secretory organ. *Nat Rev Endocrinol*. 8(8): 457-65.
4. Eckardt K, Görgens SW, Raschke S, Eckel J. 2014. Myokines in insulin resistance and type 2 diabetes. *Diabetologia*. 57(6): 1087-99.
5. Seldin MM, Wong GW. 2012. Regulation of tissue crosstalk by skeletal muscle-derived myonectin and other myokines. *Adipocyte*. 1(4): 200-2.
6. Seldin MM, Peterson JM, Byerly MS, Wei Z, Wong GW. 2012. Myonectin (CTRP15), a novel myokine that links skeletal muscle to systemic lipid homeostasis. *J Biol Chem*. 287(15): 11968-80.
7. Braith RW, Stewart KJ. 2006. Resistance exercise training: Its role in the prevention of cardiovascular disease. *Circulation*. 113(22): 2642-50.
8. Hyre AD, Muntner P, Menke A, Raggi P, He J. 2007. Trends in ATP-III-defined high blood cholesterol prevalence, awareness, treatment and control among US adults. *Ann Epidemiol*. 17(7): 548-55.

9. Pitsavos C, Panagiotakos DB, Tambalis KD, Chrysohoou C, Sidossis LS, Skoumas J, et al. 2009. Resistance exercise plus to aerobic activities is associated with better lipids' profile among healthy individuals: the ATTICA study. *Q J Med*. 102: 609–16.
10. Marques E, Carvalho J, Soares JMC, Marques F, Mota J. 2009. Effects of resistance and multicomponent exercise on lipid profiles of older women. *Maturitas*. 63: 84-8.
11. Hordern MD, Dunstan DW, Prins JB, Baker MK, Singh MA, Coombes JS. 2012. Exercise prescription for patients with type 2 diabetes and pre-diabetes: a position statement from Exercise and Sport Science Australia. *J Sci Med Sport*. 15(1): 25-31.
12. Sohail Sh, Gaeini AA, Sori R. 2007. The effects of resistance training on systemic inflammatory markers in older men. *Olympic Journal*. 17(4): 51-61. (in Persian).
13. Dwyer GB, Shala ED. 2008. *Acsm's Health-Related Physical Fitness Assessment Manual*. Translated by Talebi-Garakani E, Safarzade A, Fathi R. 324, University of Mazandaran. 95-98. (in Persian).
14. Gamas L, Matafome P, Seiça R. 2015. Irisin and Myonectin Regulation in the Insulin Resistant Muscle: Implications to Adipose Tissue: Muscle Crosstalk. *J Diabetes Res*. 2015: 359159.
15. Peterson JM, Mart R, Bond CE. 2014. Effect of obesity and exercise on the expression of the novel myokines, Myonectin and Fibronectin type III domain containing 5. *Peer J*. 2: e605.
16. Sharma N, Castorena CM, Cartee GD. 2012. Greater insulin sensitivity in calorie restricted rats occurs with unaltered circulating levels of several important myokines and cytokines. *Nutr Metab (Lond)*. 9(1): 90.
17. Mann S, Beedie C, Jimenez A. 2014. Differential effects of aerobic exercise, resistance training and combined exercise modalities on cholesterol and the lipid profile: review, synthesis and recommendations. *Sports Med*. 44(2): 211-21.
18. Mogharnasi M, Eslami R, Behnam B. 2014. Effects of Endurance and Circuit Resistance Trainings on Lipid Profile, Heart Rate, and Hematological Parameters in Obese Male Students. *Ann Appl Sport Sci*. 2(4):11-22.
19. Patel SJ, Hanks LJ, Ashraf AP, Gutierrez OM, Bamman MM, Casazza K. 2015. Effects of 8 week resistance training on lipid profile and insulin levels in overweight/obese peri-pubertal boys-a pilot study. *J Diab Res Clin Met*. 4:2.