

## بررسی دو شیوه تمرین استقامتی و مقاومتی بر سطوح آمین-۱ پلاسمایی و عوامل وابسته به چاقی در دختران چاق و دارای اضافه وزن دانشگاه سیستان و بلوچستان

رضوانه گلدوی<sup>۱\*</sup>، مهدی مقرنسی<sup>۲</sup>

### چکیده

**مقدمه:** آمین-۱ آدیپوکاین تازه شناخته شده‌ای است که اغلب از بافت چربی احشایی ترشح می‌شود. سطوح در گردش آمین-۱ به‌طور معکوس با چاقی ارتباط دارد. هدف پژوهش حاضر، بررسی دو شیوه تمرین استقامتی و مقاومتی بر سطوح آمین-۱ پلاسمایی و عوامل وابسته به چاقی در دختران چاق و دارای اضافه وزن بود.

**روش‌ها:** ۳۴ دختر چاق و دارای اضافه وزن ( $BMI > 25$ ) به‌صورت هدفمند انتخاب شدند، سپس به‌طور تصادفی در ۳ گروه استقامتی ( $n=12$ )، مقاومتی ( $n=12$ ) و کنترل ( $n=10$ ) قرار گرفتند. تمرینات ۴ جلسه در هفته به مدت ۸ هفته که شامل تمرین استقامتی با شدت ۶۵ تا ۸۰ درصد  $HR_{max}$  و تمرین مقاومتی با شدت ۶۵-۸۰ درصد ۱RM بود. خون‌گیری در مراحل مختلف با شرایط مشابه انجام و مقادیر آمین-۱ پلاسمایی به روش الایزا (ELISA) اندازه‌گیری شد. داده‌ها با آزمون کلموگروف-اسمیرنوف،  $t$  وابسته برای بررسی تغییرات درون‌گروهی و آنالیز واریانس یک‌طرفه و آزمون تعقیبی LSD برای مقایسه بین گروه‌ها در سطح معنی‌داری  $p < 0.05$  تحلیل شدند.

**یافته‌ها:** نتایج حاکی از افزایش معنی‌دار آمین-۱ در هر دو گروه تجربی ( $P_{استقامتی} = 0.001$  و  $P_{مقاومتی} = 0.004$ ) و کاهش عوامل وابسته به چاقی مثل وزن ( $P_{استقامتی} = 0.003$  و  $P_{مقاومتی} = 0.005$ )، توده چربی بدن ( $P_{استقامتی} = 0.001$  و  $P_{مقاومتی} = 0.001$ )، BMI، ( $P_{استقامتی} = 0.002$  و  $P_{مقاومتی} = 0.004$ ) و WHR ( $P_{استقامتی} = 0.011$  و  $P_{مقاومتی} = 0.013$ ) در هر دو گروه، پس از هشت هفته تمرین است ( $P < 0.05$ ).

**نتیجه‌گیری:** می‌توان بیان کرد که هر دو شیوه تمرین استقامتی و مقاومتی پس از هشت هفته تمرین، با بهبود عوامل وابسته به چاقی، حداکثر اکسیژن مصرفی و همچنین افزایش سطوح پلاسمایی آمین-۱ همراه بود.

**واژگان کلیدی:** آمین-۱، چاقی، اضافه‌وزن، تمرین استقامتی، تمرین مقاومتی

۱- گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه سیستان و بلوچستان، زاهدان، ایران

\***نشانی:** زاهدان، خیابان دانشگاه، دانشگاه سیستان و بلوچستان، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، صندوق پستی: ۹۸۷-۹۸۱۳۵ تلفن:

۰۹۱۵۳۷۸۰۱۶۶، پست الکترونیک: r\_galdavi@pgs.usb.ac.ir

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۴/۱۰/۲۰

تاریخ درخواست اصلاح: ۱۳۹۴/۱۰/۱۲

تاریخ دریافت: ۱۳۹۴/۰۸/۱۹

## مقدمه

چاقی و اضافه وزن با افزایش مرگ و میر و عوارض بیماری‌های قلبی - عروقی همراه است و اخیراً نشان داده شده است که بعضی از انواع چاقی با درجات پایین التهاب مزمن همراه هستند [۱]. از سویی دیگر، عدم فعالیت فیزیکی یکی از عوامل مؤثر در ایجاد چاقی، دیابت، برخی سرطان‌ها و بیماری‌های قلبی - عروقی است [۲، ۳]. با وجود اینکه چاقی و اضافه وزن در هر سن و هر جنسی دارای شیوع بالایی است پژوهش‌ها مؤید آن است که زنان استعداد بیشتری برای چاق شدن دارند [۴]. شواهد فراوانی وجود دارد مبنی بر اینکه بافت چربی یک ارگان اندوکرین می‌باشد [۵]. این بافت چربی مواد فعال بیولوژیک که آدیپوکاین نامیده می‌شوند را ترشح می‌کند و نه تنها بر تنظیم متابولیسم انرژی اثر دارند بلکه در برهم‌کنش‌های پیچیده میان بافت چربی و استخوان نیز مداخله می‌نماید [۶]. بسیاری از تداخلات بین سیستم‌های متابولیکی و ایمنی به وسیله شبکه پیچیده‌ای از میانجی‌های سیستم ایمنی و آدیپوسیت‌ها با هم هماهنگ می‌شود [۷]. امروزه شکی بر جای نمانده است که آدیپوسیت‌ها بر روی ساخت و ساز استخوان و بازسازی آن از طریق ارسال پیام‌های مختلف اثر می‌گذارند [۶] این مولکول‌های پیام‌دهنده، منشأ بافت چربی شامل لپتین، آدیپونکتین، کمرین، آمپتین-۱، رزیستین و ویسفاتین می‌باشند [۸]. آمپتین-۱ (اینتلکتین<sup>۱</sup>) آدیپوکاین تازه کشف شده‌ای است که عمدتاً از بافت چربی احشایی ترشح می‌شود [۹]. این آدیپوکاین با چاقی رابطه معکوس دارد و توسط انسولین و گلوکز خود تنظیمی منفی بر آن صورت می‌گیرد [۱۰]. آمپتین-۱ نقش ضدالتهابی در سلول‌های صاف عروقی دارد [۱۱] و از رسوب کلسیم در عروق جلوگیری می‌کند [۱۲]. همچنین نقش مهمی در سوخت و ساز کربوهیدرات‌ها، چربی‌ها، بیماری‌های قلبی - عروقی مرتبط با چاقی، مقاومت به انسولین، دیابت نوع ۲، پوکی استخوان و سندرم متابولیک دارد [۱۳، ۱۴]. همچنین گزارش شده است که سطح آمپتین با شاخص‌های متابولیکی از جمله شاخص مقاومت به انسولین و نمایه توده بدن (BMI) همبستگی منفی دارد [۱۵] و

همبستگی معکوس سطح در گردش آمپتین-۱ با BMI و نسبت دور کمر به لگن (WHR) گزارش شده است [۱۶]. Cai و همکاران (۲۰۰۹) نشان دادند که بیان mRNA آمپتین در افراد چاق و دارای اضافه وزن پایین بوده و با کاهش پیش رونده‌تری با ابتلای به دیابت نوع دو در این گروه افراد ارتباط دارد. بنابراین بیان آمپتین همبستگی منفی با انسولین ناشتا، HOMA-IR و BMI دارد [۱۷]. اخیراً پژوهشی نشان داده است که افزایش سطح در گردش آمپتین-۱ در اثر بهبود حساسیت انسولینی ناشی از کاهش وزن است [۹]. مشخص شده است عوامل مختلفی می‌تواند روی ترشح آدیپوکاین‌ها تأثیر گذار باشد که از جمله می‌توان به فعالیت ورزشی اشاره کرد. فعالیت ورزشی نیز بسته به شدت و مدت آن، به شکل‌های مختلف می‌تواند تأثیرگذار باشد [۱۸]. از طرفی حداکثر اکسیژن مصرفی<sup>۲</sup> ضمن اینکه از عوامل مهم تندرستی است، یکی از شاخص‌های مهم آمادگی جسمانی نیز می‌باشد که سهم به‌سزایی در افزایش قابلیت‌های عملکردی در همه انسان‌ها دارد. [۱۹]. یکی دیگر از شاخص‌های مهم آمادگی جسمانی وابسته به تندرستی، اجزای آتروپومتریکی است که با اندازه‌گیری درصد چربی بدن، BMI، وزن، و WHR بررسی می‌شود که به‌عنوان عوامل وابسته به چاقی شناخته شده‌اند [۲۰]. در بسیاری از پژوهش‌ها، بین ویژگی‌های آتروپومتریکی و ترکیب بدن با اجزای ورزشی ارتباط و همبستگی بالایی مشاهده شده است [۲۰]. شاخص‌های تن‌سنجی و آمادگی جسمانی ضمن ارتباط با یکدیگر می‌توانند بر سطح در گردش آمپتین-۱ مؤثر باشند [۱۶]. از طرفی فعالیت بدنی در جلوگیری از شیوع چاقی و اضافه وزن نقش داشته و ورزش، وزن بدن را با افزایش مصرف انرژی، تحت تأثیر قرار می‌دهد [۲۱]. هر دو نوع ورزش استقامتی (فعالیت‌های ورزشی استقامتی به‌عنوان فعالیت‌های ورزشی بالای ۵ دقیقه و کمتر از ۴ ساعت تعریف می‌شود مثل دویدن، شنا کردن، پیاده روی و مواردی از این قبیل که از سیستم انرژی هوازی برای تامین انرژی استفاده می‌کنند) و مقاومتی (فعالیت‌های ورزشی مقاومتی شامل تکنیک‌های تمرینی مثل تمرینات با وزنه و تمرینات توانی را در بر می‌گیرد. تمرینات وزنه شامل فعالیت‌هایی است که در

<sup>2</sup> VO<sub>2</sub>max<sup>1</sup> Intellection

مطالعه داشتن بیماری قلبی-عروقی، دیابت، اختلالات هورمونی، بیماری‌های کلیوی سابقه هر گونه جراحی، مصرف دخانیات و هرگونه مداخله درمانی مؤثر بر نتایج آزمایشگاهی بود. آزمودنی‌ها به‌صورت تصادفی ساده به سه گروه کنترل ( $n=10$ ) (سن  $21/50 \pm 2/41$  سال، قد  $159/20 \pm 7/40$  سانتی‌متر و وزن  $77/69 \pm 1/37$  کیلوگرم)، تمرین استقامتی ( $n=12$ ) (سن  $22/81 \pm 2/44$  سال، قد  $158/55 \pm 5/33$  سانتی‌متر و وزن  $76/17 \pm 6/81$  کیلوگرم) و تمرین مقاومتی ( $n=12$ ) (سن  $22/50 \pm 2/67$  سال، قد  $161/60 \pm 7/74$  سانتی‌متر و وزن  $77/69 \pm 9/92$  کیلوگرم) تقسیم شدند. پس از تکمیل فرم رضایت‌نامه و فرم آمادگی شرکت در فعالیت‌های ورزشی از آزمودنی‌ها اندازه‌گیری‌های ترکیب بدنی به‌عمل آمد.

#### سنجش‌های عملکردی و آنتروپومتریکی

قد به سانتی‌متر توسط قدسنج دیواری (دقت  $0/5$  سانتی‌متر)، وزن به کیلوگرم با ترازوی دیجیتال مدل (CAMRY EF551BW، دقت  $0/1$  کیلوگرم) با لباس سبک، بدون کفش و به‌صورت ایستاده اندازه‌گیری شد، BMI نیز از تقسیم وزن بدن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر مربع) محاسبه گردید.  $VO_2max$  به‌وسیله آزمون یک مایل راه رفتن (آزمون راکپورت) ثبت شد و درصد چربی بدن از روش سه نقطه‌ای (سه سر بازو، فوق خاصره، ران) با استفاده از کالیپر مدل (SAEHAN) ساخت کشور کره، از سمت راست بدن، اندازه‌گیری و پس از جای‌گذاری در معادله جکسون و پولاک محاسبه شد [۲۳]، نسبت دور کمر به دور لگن (WHR) با اندازه‌گیری دور کمر (در بالای ناف و در قسمت گودی کمر) و دور لگن (در برجسته‌ترین قسمت لگن) به‌وسیله متر نواری غیر قابل ارتجاع و تقسیم اندازه دور کمر به دور لگن محاسبه شد. تمامی اندازه‌گیری‌ها یک مرحله قبل از شروع تمرین و مرحله دیگر بعد از اتمام دوره تمرین اندازه‌گیری شد.

#### برنامه تمرینی

قبل از آغاز اجرای برنامه تمرینی، ضربان قلب بیشینه (سن- $220$ ) جهت تعیین شدت تمرین استقامتی اندازه‌گیری شد [۲۴]. پروتکل تمرینی به‌مدت ۸ هفته و چهار جلسه در هفته اجرا شد.

برابر یک مقاومت انجام می‌شود تا قدرت و استقامت عضلانی را افزایش دهد. می‌تواند موجب بهبود جابجایی گلوکز شود [۲۲]. طبق بررسی‌های انجام گرفته پژوهش‌های اندکی در مورد تأثیر ورزش و فعالیت بدنی به‌ویژه تمرین مقاومتی دایره‌ای بر سطوح پلاسمایی آمیتین-۱ وجود دارد. علاوه بر این در پژوهش‌های مختلف به این موضوع اشاره شده که شیوه‌های متنوع فعالیت مقاومتی پاسخ‌های مختلفی را به همراه دارد. افزایش دانش و آگاهی در مورد هر یک از این متغیرها کمک فراوانی به موفقیت در این روش تمرینی می‌کند. همچنین با توجه به نگرانی‌ها در مورد شیوع چاقی و اضافه وزن، ارائه راهکارهای مناسب برای کنترل وزن از راه انجام تمرینات ورزشی به‌خصوص در افراد جوان دارای اضافه وزن، بسیار حائز اهمیت است. بدین منظور هدف از اجرای پژوهش حاضر، بررسی اثر یک دوره تمرین استقامتی و مقاومتی دایره‌ای بر سطوح پلاسمایی آمیتین-۱،  $VO_2max$  و عوامل وابسته به چاقی در دختران چاق و دارای اضافه وزن است و در پی یافتن پاسخ به این سؤال است که آیا ۸ هفته تمرین استقامتی و مقاومتی، می‌تواند باعث افزایش احتمالی آمیتین-۱، کاهش عوامل وابسته به چاقی و بهبود  $VO_2max$  در دختران چاق و دارای اضافه وزن شود یا خیر؟

#### روش‌ها

روش انجام این پژوهش از نوع نیمه تجربی با طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون همراه با گروه‌های تجربی و گروه کنترل بود. در ابتدا با نصب اعلامیه‌های فراخوان، دختران چاق و دارای اضافه وزنی که تمایل به اجرای تمرینات ورزشی جهت تعدیل وزن و بهبود وضعیت فیزیولوژیک خود داشتند و به مجموعه‌های ورزشی دانشگاه مراجعه کرده بودند، توسط محقق شناسایی شدند. نمونه آماری ۳۴ دختر دارای اضافه وزن و چاق دانشگاه سیستان و بلوچستان با دامنه سنی ۱۹ تا ۲۶ سال بودند که از بین افراد واجد شرایط، به‌طور داوطلبانه آمادگی و رضایت کتبی خود را برای شرکت در پژوهش اعلام کردند و انتخاب شدند. شاخص‌های ورود به پژوهش شامل داشتن سطح سلامت عمومی جسمانی و روانی، غیرفعال و بدون سابقه اجرای فعالیت ورزشی یا محدودیت کالریک و BMI بیشتر از ۲۵ کیلوگرم بر متر مربع بود. ملاک خروج از

متخصص علوم آزمایشگاهی، بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی و حدود ۲۴ ساعت قبل از شروع اولین جلسه تمرین، حدود ۵ میلی‌لیتر خون از ورید بازویی گرفته شد. همه نمونه‌گیری‌ها در شرایط یکسان، ساعت ۸ تا ۱۰ صبح در درمانگاه دانشگاه انجام شد. نمونه‌های خونی گرفته شده توسط سرنگ، مستقیماً در لوله‌های آزمایش حاوی ماده ضد انعقاد جمع‌آوری شده و درب لوله‌ها با پارافیلیم مسدود شد و به‌وسیله دستگاه سانتریفیوژ، پلاسماهای آن‌ها جدا گردید و در دمای ۷۰- درجه سانتی‌گراد منجمد شده و برای اندازه‌گیری غلظت پلاسمایی امتین-۱ به آزمایشگاه فرستاده شد. فاکتور مورد نظر (امتین-۱) در آزمایشگاه تخصصی به روش الایزا با استفاده از کیت امتین-۱ با حساسیت ۱/۰۳ نانوگرم بر لیتر ساخت کشور چین- آمریکا، محصول شرکت Hangzhou Eastbiopharm توسط دستگاه اتو آنالایزر Anthos 2020 ساخت کشور اتریش اندازه‌گیری شد. مرحله دوم خون‌گیری، پس از گذشت پروتکل تمرینی ۸ هفته‌ای انجام شد. بدین‌صورت که بعد از گذشت حدود ۴۸ ساعت از آخرین جلسه تمرین و ۱۲ ساعت ناشتایی، خون‌گیری انجام پذیرفت. بار دیگر اندازه‌گیری‌های پیش‌آزمون، در پس‌آزمون در هر سه گروه در شرایط یکسان تکرار شد.

### تجزیه و تحلیل آماری

برای تجزیه و تحلیل داده‌ها، از نرم افزار SPSS نسخه ۱۶ استفاده شد. با استفاده از آزمون کولموگوروف-اسمیرنوف<sup>۱</sup>، بر خورداری داده‌ها از توزیع طبیعی بررسی شد. پس از تأیید توزیع طبیعی داده‌ها، برای مقایسه پیش‌آزمون و پس‌آزمون جهت بررسی اثر انواع متفاوت تمرین بر متغیرهای وابسته در هر گروه، از آزمون t وابسته (زوجی) و برای مقایسه گروه‌ها با یکدیگر، از آزمون آنالیز واریانس یک‌طرفه و در صورت معنی‌داری از آزمون تعقیبی LSD استفاده گردید. سطح معنی‌داری  $P < 0/05$  در نظر گرفته شد.

### یافته‌ها

میانگین و انحراف معیار ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها در مرحله پیش‌آزمون در جدول ۱ آورده شده است. آزمون آنالیز واریانس

برنامه تمرینی شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن به‌صورت دویدن با شدت پایین، حدود ۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه و حرکات کششی در ابتدای جلسه، سپس پروتکل تمرینی اختصاصی و پایان هر جلسه تمرین با ۱۰ دقیقه دویدن نرم و حرکات کششی، بود. پروتکل تمرین استقامتی شامل دویدن با ۶۵ درصد حداکثر ضربان قلب (HRmax) به‌مدت ۲۰ دقیقه در هفته اول بود که در هر هفته از تمرین، براساس اصل اضافه‌بار بر شدت و مدت تمرین افزوده شد (هر هفته ۲ دقیقه به زمان و هر دو هفته ۵ درصد به شدت افزوده شد) تا در هفته هشتم به ۳۴ دقیقه با ۸۰ درصد HRmax رسید. شدت تمرین در هر جلسه با ضربان سنج مدل POLAR F92TI ساخت کشور فنلاند کنترل شد. برنامه تمرین مقاومتی به‌صورت دایره‌ای، شامل ۸ ایستگاه طراحی شد و چند روز قبل از آزمون، جلساتی توجیهی برای آشنایی با ایستگاه‌های تمرینی، اصول صحیح تمرین با وزنه، حجم و شدت تمرین، تعداد تکرارها و زمان استراحت بین دستگاه‌ها و دوره‌ها برگزار شد و یک تکرار بیشینه (IRM) برای چهار هفته اول در پیش‌آزمون و برای چهار هفته دوم براساس IRM در انتهای هفته چهارم از روش غیرمستقیم و فرمول برزیکی [۲۵] برای حرکت‌های مورد نظر اندازه‌گیری شد.

لوزنه جا به جا شده (کیلوگرم) = (IRM) یک تکرار بیشینه

$$1/0278 \times 0/0278 \text{ (تعداد تکرار تا خستگی)} - 1/0278$$

برنامه تمرین ۴ روز در هفته به‌مدت ۸ هفته، شامل پایین کشیدن میله (زیر بغل)، پرس سینه، پرس پا، دوقلو با دستگاه، جلو بازو، پشت ران با دستگاه، نشر جانبی با دمبل (صلیب)، سرشانه با هالتر، به‌صورت تمرین‌های دایره‌ای با شدت ۸۰-۶۵ درصد IRM، ۱۲-۸ تکرار، ۴-۲ ست اجرا شد. بین هر ایستگاه ۹۰-۶۰ ثانیه و بین هر ست ۳-۲ دقیقه استراحت بود. روند افزایش بار به‌صورت پلکانی ساده بوده که در هفته چهارم به‌منظور جلوگیری از بیش‌تمرینی یک دوره کاهش بار در نظر گرفته شد. از گروه کنترل خواسته شد که از انجام هر گونه فعالیت بدنی در طی دوره پژوهش خودداری کنند.

### اندازه‌گیری متغیرهای بیوشیمیایی

در این پژوهش، در دو مرحله (مرحله اول، قبل و مرحله دوم پس از اجرای پروتکل تمرین)، از آزمودنی‌ها خون‌گیری به‌عمل آمد. در مرحله پیش‌آزمون، از همه افراد در یک روز توسط

<sup>1</sup> Kolmogorov – Smirnov test

تفاوت داشت ( $P < 0/05$ ). در گروه کنترل نیز متغیرهای وزن، توده چربی و BMI افزایش معنی داری داشت ( $P < 0/05$ ). براساس آزمون آنالیز واریانس یکطرفه بین تغییرات WHR،  $VO_2max$  و سطوح امینین-۱ گروه‌های تجربی در مقایسه با گروه کنترل تفاوت معنی داری وجود داشت ( $P < 0/05$ ). درحالی که این آزمون حاکی از عدم تفاوت بین تغییرات پیش تا پس آزمون سایر متغیرهای آنروپومتریکی بود ( $P > 0/05$ ).

یکطرفه نشان داد که در سطوح پایه مشخصات فردی تفاوتی وجود نداشت ( $P > 0/05$ ). جدول ۲ نشان می‌دهد که تغییرات درون‌گروهی با استفاده از آزمون t وابسته، در متغیرهای آنروپومتریکی نظیر وزن، توده چربی بدن، BMI و WHR در هر دو گروه استقامتی و مقاومتی کاهش داشته است ( $P < 0/05$ ). هم‌چنین میزان  $VO_2max$  در هر دو گروه افزایش داشت ( $P < 0/05$ ). سطوح پلاسمایی امینین-۱ نیز در گروه‌های تجربی

جدول ۱- شاخص‌های توصیفی متغیرهای کمی در سه گروه مورد مطالعه (میانگین و انحراف معیار)

گروه	تمرین استقامتی M±SD	تمرین مقاومتی دایره‌ای M±SD	کنترل M±SD	متغیر
	۲۲/۸۱±۲/۴۴	۲۲/۵۰±۲/۶۷	۲۱/۵۰±۲/۴۱	سن (سال)
	۱۵۸/۵۵±۵/۳۳	۱۶۱/۶۰±۷/۷۴	۱۵۹/۲۰±۶/۴۰	قد (سانتی‌متر)
	۷۶/۱۷±۶/۸۱	۷۷/۹۶±۹/۷۱	۷۷/۶۹±۱۳/۷۲	وزن (کیلوگرم)
	۳۰/۳۱±۲/۴۸	۲۹/۷۳±۱/۴۹	۳۰/۵۱±۳/۹۹	BMI (kg/m <sup>2</sup> )

حجم نمونه: ۳۴ نفر نوع تست آماری: آزمون t وابسته برای مقایسه درون گروهی و آزمون آنالیز واریانس برای مقایسه بین گروهی

جدول ۲- میانگین و انحراف معیار (±) متغیرهای پژوهش با توجه به آزمون‌های آماری t وابسته و آنالیز واریانس یکطرفه

متغیر	گروه‌ها	انحراف معیار ± میانگین	
		پیش آزمون	پس آزمون
وزن (کیلوگرم)	استقامتی	۷۶/۱۷±۶/۸۱	۷۴/۳۶±۷/۲۶ <sup>#</sup>
	مقاومتی	۷۷/۹۶±۹/۷۱	۷۶/۳۰±۹/۴۳ <sup>#</sup>
	کنترل	۷۷/۶۹±۱۳/۷۲	۷۸/۷۲±۱۳/۳۶ <sup>#</sup>
توده چربی بدن (کیلوگرم)	استقامتی	۲۶/۸۲±۵/۸۸	۲۴/۳۸±۵/۵۶ <sup>#</sup>
	مقاومتی	۲۶/۳۸±۵/۸۴	۲۴/۵۸±۵/۳۸ <sup>#</sup>
	کنترل	۲۵/۳۳±۹/۶۰	۲۶/۳۰±۹/۶۸ <sup>#</sup>
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	استقامتی	۳۰/۳۱±۲/۴۸	۲۹/۶۳±۲/۵۱ <sup>#</sup>
	مقاومتی	۲۹/۷۳±۱/۴۹	۲۹/۱۲±۱/۴۹ <sup>#</sup>
	کنترل	۳۰/۵۱±۳/۹۹	۳۰/۹۲±۳/۹۱ <sup>#</sup>
WHR	استقامتی	۰/۸۲±۰/۰۴	۰/۸۱±۰/۰۳ <sup>§</sup>
	مقاومتی	۰/۸۴±۰/۰۴	۰/۸۳±۰/۰۴ <sup>#</sup>
	کنترل	۰/۸۵±۰/۰۲	۰/۸۶±۰/۰۲ <sup>§</sup>
$VO_2max$ (ml/kg/min)	استقامتی	۳۶/۳۲±۴/۶۹	۴۳/۳۹±۳/۹۸ <sup>§</sup>
	مقاومتی	۳۷/۳۱±۳/۶۳	۴۱/۷۶±۳/۰۴ <sup>§</sup>
	کنترل	۳۶/۹۳±۳/۲۲	۳۵/۹۷±۱/۴۲ <sup>§</sup>
امینین-۱ (ng/l)	استقامتی	۶۳/۲۵±۸/۹۶	۷۴/۸۹±۹/۶۴ <sup>§</sup>
	مقاومتی	۶۳/۶۰±۲/۸۹	۷۸±۷/۶۵ <sup>§</sup>
	کنترل	۷۳/۵۷±۹/۳۹	۶۵/۷۴±۲/۶۹ <sup>§</sup>

حجم نمونه: ۳۴ نفر

نوع تست آماری: آزمون t وابسته برای مقایسه درون گروهی و آزمون آنالیز واریانس برای مقایسه بین گروهی  
# آزمون t وابسته (بین پیش آزمون و پس آزمون در هر سه گروه) معنی دار است ( $P < 0/05$ ).

§ آزمون ANOVA (بین تغییرات پیش تا پس آزمون گروه‌های تجربی و گروه کنترل) معنی دار است ( $P < 0/05$ ).

پلاسمایی امتتین-۱ آزمودنی‌های سه گروه تفاوت معنی‌داری مشاهده شد و نتایج آزمون تعقیبی LSD نشان داد سطوح امتتین-۱ در هر دو گروه استقامتی و مقاومتی نسبت به گروه کنترل افزایش معنی‌داری یافته است ( $P < 0/05$ ). ولی میزان افزایش امتتین-۱ بین دو گروه استقامتی و مقاومتی نسبت به هم تفاوت چشم‌گیری نداشت (جدول ۳).

نتایج آزمون تعقیبی LSD نشان داد که میزان  $VO_2max$  در هر دو گروه تمرینی نسبت به گروه کنترل به‌طور معنی‌داری افزایش یافت. اما بین میزان افزایش این متغیر در دو گروه استقامتی و مقاومتی تفاوتی مشاهده نشد. همچنین کاهش نسبت دور کمر به دور لگن در گروه استقامتی نسبت به گروه کنترل معنی‌دار شد، اما این کاهش در گروه مقاومتی نسبت به کنترل تفاوتی نداشت و بین دو گروه تجربی نیز تفاوتی مشاهده نشد. از طرفی بین تغییرات سطوح

جدول ۳- آزمون LSD متغیرهای مورد پژوهش در سه گروه مختلف

خطای استاندارد Std.Error	اختلاف میانگین Mean difference	گروه‌ها	متغیر
۱/۳۳۲	۱/۶۳۴	مقاومتی	استقامتی
* ۱/۳۳۲	۷/۴۲۴	کنترل	$VO_2max$ (ml/kg/min)
* ۱/۳۳۳	۵/۷۹۰	کنترل	
۰/۰۱۵	-۰/۰۱۴	مقاومتی	استقامتی
* ۰/۰۱۵	-۰/۰۴۴	کنترل	WHR
۰/۰۱۵	-۰/۰۳۰	کنترل	
۳/۸۰	-۳/۱۱	مقاومتی	استقامتی
* ۳/۸۰	۹/۱۴	کنترل	امتتین-۱ (ng/l)
* ۴/۰۳	۱۲/۲۵	کنترل	

حجم نمونه: ۳۴ نفر

نوع تست آماری: آزمون t وابسته برای مقایسه درون گروهی و آزمون آنالیز واریانس برای مقایسه بین گروهی  
\* نشانه معنی‌داری آماری ( $P < 0/05$ )

## بحث و نتیجه‌گیری

قلبی-عروقی در مردان چاق و دارای اضافه وزن بررسی کردند و دریافتند که تمرین هوازی موجب افزایش غلظت امتتین-۱ سرم در شرکت‌کننده‌های چاق و اضافه وزن می‌شود [۲۶]. پژوهش‌ها در زمینه تأثیر فعالیت‌های ورزشی متفاوت و منظم بر سطح امتتین-۱ در افراد چاق و دارای اضافه وزن بسیار اندک می‌باشد. بر همین اساس سازوکارهای تنظیم سطح در گردش امتتین-۱ هنوز به درستی مشخص نشده است. اظهار شده است که تغییر در سطوح التهابی، عاملی اثرگذار در تنظیم بیان امتتین-۱ است [۱۱] و از آن‌جا که بافت چرب منبع اصلی ترشح امتتین-۱ است و افزایش توده بافت چربی به افزایش ترشح آدیپوکاین‌های التهابی و کاهش آدیپوکاین‌های ضدالتهابی منجر می‌شود [۱۶]، ممکن است کاهش اندازه سلول چربی بر اثر تغییر ترکیب بدنی عاملی اثرگذار در تغییر غلظت پلاسمایی

بر اساس نتایج پژوهش حاضر، سطوح پلاسمایی امتتین-۱ پس از انجام ۸ هفته تمرین استقامتی با شدت ۸۰-۶۵ درصد  $HR_{max}$  به‌طور معنی‌داری افزایش یافت. سطوح پلاسمایی این هورمون در آزمودنی‌های گروه تمرین مقاومتی با شدت ۸۰-۶۵ درصد 1RM نیز افزایش معنی‌داری داشت که با یافته‌های Yang و همکاران (۲۰۱۱)، Cai و همکاران (۲۰۰۹)، Saremi و همکاران (۲۰۱۰)، De Souza Batista و همکاران (۲۰۱۰) و مبنی بر افزایش امتتین-۱ همسو است [۲۷، ۲۶، ۱۷، ۱۰]. Saremi و همکاران (۲۰۱۰) اثر ۱۲ هفته تمرین هوازی، پنج روز در هفته و هر روز ۵۰ تا ۶۰ دقیقه با شدت ۶۰ تا ۸۵ درصد  $HR_{max}$  را بر غلظت‌های امتتین-۱ سرم و خطر عوامل

وضعیتی ضدالتهابی شود؛ همان‌طور که فعالیت ورزشی با شدت مناسب موجب افزایش عملکرد سیستم ایمنی و کاهش سطوح شاخص‌های التهابی در آزمودنی‌های غیردیابتی و دیابتی شده است [۳۴]. به هر حال با توجه به نتایج پژوهش حاضر می‌توان گفت که تمرینات استقامتی و مقاومتی دایره‌ای با تغییر در میزان پلاسمایی امتتین-۱،  $VO_2max$  و عوامل وابسته به چاقی همراه است. پژوهش حاضر با محدودیت‌هایی همچون طولانی بودن دوره تمرین، روبرو بود که محققین تلاش کردند رژیم غذایی آزمودنی‌ها را تا حدودی کنترل نمایند و به آزمودنی‌ها توصیه شد که برنامه رژیم غذایی سلف سرویس دانشگاه را رعایت نمایند و حتی الامکان از رژیم غذایی مشخص شده استفاده کنند و از هر گونه تمرینات منظم ورزشی غیر از پروتکل تمرینی خودداری کنند، اما کنترل دقیق این موارد در مطالعات انسانی میسر نیست. در نهایت بر فعالیت بدنی و آمادگی قلبی-عروقی افراد چاق و دارای اضافه وزن به‌عنوان فاکتوری مهم برای جلوگیری از بیماری‌های قلبی-عروقی در آن‌ها تأکید می‌شود. در مجموع نتایج پژوهش حاضر نشان دهنده تغییرات معنی‌دار در سطوح پلاسمایی امتتین-۱،  $VO_2max$  و عوامل وابسته به چاقی در دختران چاق و دارای اضافه‌وزن در هر دو گروه تجربی، پس از هشت هفته تمرین استقامتی و مقاومتی دایره‌ای با وجود افزایش قدرت و جلوگیری از افزایش وزن است. به‌نظر می‌رسد تغییر در وضعیت سلول‌های چربی بر اثر چاقی یا فعالیت ورزشی عاملی اثرگذار در تنظیم سطوح در گردش سایتوکین‌ها باشد. هرچند به‌منظور مشخص شدن تأثیر تمرینات ورزشی و ترکیب بدنی بر سطح در گردش امتتین-۱ پژوهش‌های بیشتری ضرورت دارد. با توجه به این‌که پژوهش حاضر به مقایسه تمرین استقامتی و مقاومتی دایره‌ای بر مقادیر امتتین-۱ پرداخته است، پیشنهاد می‌شود پژوهش‌هایی هم بر روی تأثیر دیگر شیوه‌های تمرینی بر سطوح امتتین-۱ به‌طور دقیق انجام شود، تا بتوان متناسب با امکانات موجود، شرایط سنی و آمادگی جسمانی افراد، بهترین شیوه تمرینی را برگزید.

### سپاسگزاری

از کلیه شرکت کنندگان که ما را در انجام این پژوهش صمیمانه یاری کردند سپاسگزاریم.

امتتین-۱ باشد که نتایج پژوهش حاضر صحت و درستی این گفتار را ثابت می‌کند. José و همکاران (۲۰۱۰) اثر کاهش وزن بر تغییر غلظت سرمی امتتین را مورد بررسی قرار دادند، نتایج پژوهش نشان داد که غلظت امتتین به‌طور معنی‌داری بعد از کاهش وزن افزایش یافت [۲۸]. De Souza Batista و همکاران (۲۰۰۷) با بررسی سطح پلاسمایی امتتین-۱ در افراد لاغر، دچار اضافه‌وزن و چاق نشان دادند بالاترین سطح پلاسمایی امتتین-۱ در افراد لاغر بوده و سطح امتتین-۱ به‌طور معکوس با BMI، WHR و شاخص مقاومت انسولینی همبستگی داشته است [۲۷]. کاهش سطح در گردش امتتین-۱ در بیماران مبتلا به تصلب شرایین و اختلالات عروقی نیز گزارش شده است [۲۹]. همچنین پژوهشی که بر روی سلول‌های اندوتلیال عروقی انجام شد، نشان داد که امتتین-۱ می‌تواند با مهار بیان COX-2 ناشی از TNF- در سلول‌های اندوتلیال عروقی نقش ضدالتهابی داشته باشد [۳۰]. از نتایج دیگر این پژوهش کاهش معنی‌دار وزن، BMI، توده چربی بدن و WHR آزمودنی‌های هر دو گروه نسبت به گروه کنترل بود.  $VO_2max$  آزمودنی‌های گروه استقامتی و مقاومتی نیز نسبت به گروه کنترل به‌طور معنی‌داری افزایش یافت که با یافته‌های وکیلی و همکاران (۲۰۱۰) همسو است [۳۱]. هرچند که مقدار افزایش در گروه تمرین استقامتی بیش‌تر بود. در این راستا گائینی و رجبی معتقدند ماهیت برنامه‌های تمرینات استقامتی، توانایی قلب برای راندن خون و همچنین مصرف اکسیژن در عضلات را افزایش می‌دهد [۳۲]. در خصوص تأثیر فعالیت‌های ورزشی مختلف بر سطوح در گردش امتتین-۱ نتایج ضد و نقیضی گزارش شده است. اگرچه تمرینات استقامتی سهم بیشتری در توسعه  $VO_2max$  و عوامل قلبی-ریوی، کاهش وزن و کاهش عوامل خطرزای قلبی-عروقی ناشی از اختلالات سرخرگ کرونری دارند اما تمرینات مقاومتی نیز با افزایش قدرت و افزایش حجم و توده عضلانی سبب بهبود میزان متابولیسم پایه و تکمیل تأثیرات تمرینات استقامتی برای کنترل وزن و کاهش عوامل وابسته به چاقی می‌شوند. یافته‌های پیشین ارتباط مستقیم بین سطوح آدیپوکاین‌های ضدالتهابی و قدرت و توده عضلانی را نشان داده‌اند [۳۳]. از این رو اثرات چندگانه تمرین مقاومتی بر توده عضلانی و التهاب سیستمی ممکن است در وضعیت استراحتی، منجر به تعدیل آدیپوکاین‌ها به‌سوی

## مآخذ

1. Wang Z, Nakayama T. Inflammation, a link between obesity and cardiovascular disease. *Mediators Inflamm* 2010; (2010):1-7.
2. Esteghamati A, Khalilzadeh O, Rashidi A, Kamgar M, Meysamie A, Abbasi M. Physical activity in Iran: results of the third national surveillance of risk factors of non-communicable diseases (SuRFNCD-2007). *J Phys Act Health* 2011; 8(1):27-35.
3. Naumnik B, Mysliwiec M. Renal consequences of obesity. *Med Sci Monit* 2010; 16(8): 163-70.
4. Belluscio D. The worldwide obesity epidemic: a Review [Internet]. 2004 [cited 2013 Sep 28]. Available from: [www.indexmedica.com/English/obesity/obreview](http://www.indexmedica.com/English/obesity/obreview)
5. Bouassida A, Chamari K, Zaouali M, Feki Y, Zbidi A, Tabka Z. Review on leptin and adiponectin responses and adaptations to acute and chronic exercise. *British journal of sports medicine* 2010; 44(9):620-30.
6. Zaidi M, Buettner C, Sun L, Lqbal, et al. Minireview: the link between fat and bone: dose mass beget mass. *Endocrinology* 2012; 153(5):2070-5.
7. Magni P, Dozio E, Galliera E, et al. Moleccular aspects of adipokine-bone interactions. *Curr Mol Med* 2010; 10(6):522-32.
8. Muruganandan S, Sinal CJ. The impact of bone marrow adipocytes on osteoblast and osteoclast differentiation. *IUBMB Life* 2014.
9. 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):37.
10. Yang RZ, Lee MJ, Hu H, Pray J, Wu HB, Hansen BC, et al. Identification of omentin as a novel depot-specific adipokine in human adipose tissue: possible role in modulating insulin action. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2006; 290(6): 1253-61.
11. Kazama K, Usui T, Okada M, Hara Y, Yamawaki H. Omentin plays an anti-inflammatory role through inhibition of TNF- $\alpha$  - induced superoxide production in vascular smooth muscle cells. *Eur J Pharmacol* 2012; 686(1-3): 116-123.
12. Xie H, Xie PL, Wu XP, Chen SM, Zhou HD, Yuan LQ, et al. Omentin-1 attenuates arterial calcification and bone loss in osteoprotegerin-deficient mice by inhibition of RANKL expression. *Cardiovasc Res* 2011; 92(2): 296-306.
13. 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 Med Genet* 2011; 28(12): 60.
14. Pan HY, Guo L, Li Q. Changes of serum omentin-1 levels in normalsubjects and in patients with impaired glucose regulation and with newly diagnosed and untreated type 2 diabetes. *Diabetes Res ClinPract* 2010; 88(1): 29-33.
15. Mahde A, Shaker M, Al-MashhadaniZ. Study of Omentin1 and Other Adipokines and Hormones in PCOS Patients. *Oman Med J* 2009; 24(2): 108-18.
16. Bremer AA, Jialal I. Adipose tissue dysfunction in nascent metabolic syndrome. *J Obes* 2013; 2013:393192.
17. Cai RC, Wei L, DI JZ, Yu HY, Bao YQ, Jia WP. Expression of omentin in adipose tissues in obese and type 2 diabetic patients. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 2009; 89(6):381-384.
18. Hida K, Wada J, Eguchi J, Zhang H, Baba M, Seida A, et al. Visceral adipose tissue-derived serine protease inhibitor: a unique insulinsensitizing adipocytokine in obesity. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 2005; 102(30): 10610-5.
19. Kemper H, and Koppes L. Linking physical activity and aerobic fitness: are we active because we are fit, or are we fit because we are active. *Pediatric Exercise Science* 2006; 18(2): 173 -181.
20. Heyward VH. Advanced fitness assessment and exercise prescription. 6th ed: *Human Kinetics*; 2010.
21. Yarahmadi H, Hamedinia MR, Haghighi AH, Jahandide AA, et al. Effects of a session moderate and high intensity resistance training on appetite, caloric intake and energy expenditure in healthy men. *Bimonthly Scientific-Research University of Shahed* 2010; 18(89): 51-60.
22. Poehlman ET, Dvorak RV, DeNino WF, Brochu M, Ades PA. Effects of resistance training and endurance training on insulin sensitivity in nonobese, young women: a controlled randomized trial. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85(7): 2463-8.
23. Jackson AS, Pollock ML, Ward A. Generalized equations for predicting body density of women. *Med Sci Sports Exerc* 1980; 12(3): 175-181.
24. Powers SK, Howley ET. Exercise physiology, Theory and application to fitness and performance: Boston: *McGraw Hill*; 2009.
25. Brzycki M. A practical approach to strength training. 1st ed. Mc Graw-Hill. *Womens sports fitness* 1993; 268(8): 5457-63.
26. Saremi A, Asghari M, Ghorbani A. Effects of aerobic training on serum omentin-1 and cardiometabolic risk factors in overweight and obese men. *J Sports Sci* 2010; 28(9): 993-8.
27. De Souza Batista CM, Yang RZ, Lee MJ, Glynn NM, Yu DZ, Pray J, et al. Omentin plasma levels and gene expression are decreased in obesity. *Diabetes* 2007; 56(6): 1655 - 1661.
28. José M, Victoria C, Francisco O, Javier G, Wifredo R, Gema F, et al. Circulating omentin



- concentration increases after weight loss. *Nutr Metab (Lond)* 2010; 9 (7): 27.
29. Liu R, Wang X, Bu P. Omentin-1 is associated with carotid atherosclerosis in patients with metabolic syndrome. *Diabetes Res ClinPract* 2011; 93(1): 21-5.
30. Yamawaki H, Kuramoto J, Kameshima S, Usui T, Okada M, Hara Y. Omentin, a novel adipocytokine inhibits TNF-induced vascular inflammation in human endothelial cells. *Biochem Biophys Res Commun* 2011; 408(2): 339-343.
۳۱. وکیلی ج، رواسی ع، گائینی ع. بررسی اثر تداخلی تمرینات ترکیبی (قدرتی و استقامتی هم‌زمان) بر قدرت و توان هوازی بیشینه. نشریه علوم زیستی ورزشی ۱۳۸۸؛ دوره ۱ (شماره ۳): ۵۱-۵۵.
۳۲. گائینی ع، رجیبی ح. آمادگی جسمانی. چاپ پنجم؛ انتشارات سمت ۱۳۸۷
33. Kasapis C, Thompson PD. The effects of physical activity on serum C reactive protein and inflammatory markers: a systematic review. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45(10): 1563-69.
34. Talebi-Garakani E, Safarzade A. Resistance training decreases serum inflammatory markers in diabetic rats. *Endocrine* 2013; 43(3): 564-70.

## 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

Rezvane Galdavi<sup>1\*</sup>, Mehdi Mogharnasi<sup>2</sup>

1. Department of Physical Education and Sport Sciences, University of Sistan and Baluchestan, Zahedan, Iran

### ABSTRACT

**Background:** Omentin-1 is recognized as new Adipokine that mostly is excreted from visceral fatty tissue. Circulating levels of Omentin-1 are inversely associated with obesity. The aim of the present study on two training methods of endurance and resistance on Omentin-1 levels of plasma and factors related to obesity and overweight in obese girls, respectively.

**Methods:** Thirty four obese and overweight girls BMI > 25 were chosen purposefully then they were categorized at random to three endurance group n=12, resistance group n=12 and control n=10. A total of 8 weeks of endurance and resistance training and endurance training was 4 times a week with 65 to 80 percent of HRmax and intensity resistance training was 65-80% of 1RM. Phlebotomizing was done at various stages with similar conditions and plasma Omentin-1 levels by ELISA method was measured. Data were analyzed by Kolmogorov-Smirnov and related t tests for studying the changes within the ANOVA and LSD post Hoc test for comparison between groups at the significance level of  $p < 0.05$ .

**Results:** The results showed a significant increase Omentin-1 in both the experimental group  $p_{\text{endurance}} = 0.001$ ,  $p_{\text{resistance}} = 0.004$  and reduce factors associated with obesity such as weight  $p_{\text{endurance}} = 0.003$ ,  $p_{\text{resistance}} = 0.005$ , fat mass body  $p_{\text{endurance}} = 0.001$ ,  $p_{\text{resistance}} = 0.001$ , BMI  $p_{\text{endurance}} = 0.002$ ,  $p_{\text{resistance}} = 0.004$  and WHR  $p_{\text{endurance}} = 0.011$ ,  $p_{\text{resistance}} = 0.013$  in both experimental groups after 8 weeks of training  $p < 0.05$ .

**Conclusion:** It can be stated that both endurance and resistance practices after 8 weeks of training, to improve factors related to obesity, maximal oxygen uptake and increased plasma levels Omentin-1 was.

**Keywords:** Omentin-1, Obesity, Overweight, Endurance training, Resistance training

---

\* Zahedan, University St, University of Sistan and Baluchestan, Department of Physical Education and Sport Sciences, Post box: 98135- 987, Tel: 09153780166, Email: rezvanegaldavi@gmail.com