



دانشگاه شهید بهشتی

## فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی

باییز و زمستان ۱۳۹۷، دوره ۱۱، شماره ۲، صفحه‌های: ۶۳-۷۴

### تغییرات در میزان آمنتین-۱ پلاسمایی، CRP و ظرفیت هوازی به دنبال مداخلات ورزشی در زنان دارای اضافه‌وزن و چاق

نسیم عباسی فرد هفشجانی، وازگن میناسیان\*

دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران.

دریافت مقاله: ۱۳۹۶/۴/۱۲ اصلاح مقاله: ۱۳۹۶/۷/۲۸ پذیرش مقاله: ۱۳۹۶/۱۰/۳۰

**هدف:** هدف کلی این پژوهش بررسی اثرات دو شیوه تمرین هوازی و مقاومتی روی میزان آمنتین-۱، پروتئین واکنشگر C و ظرفیت هوازی زنان دارای اضافه‌وزن و چاق بود.

**روش‌ها:** تعداد ۲۲ زن داوطلب غیرفعال دارای اضافه‌وزن به شکل تصادفی در دو گروه تمرین هوازی (سن  $40/64 \pm 7/76$  سال، نمایه توده بدن  $30/40 \pm 4/94$  کیلوگرم/مترمربع و درصد چربی  $27/31 \pm 2/98$ ) و تمرین مقاومتی (سن  $40/91 \pm 6/82$  سال، نمایه توده بدن  $31/69 \pm 4/81$  کیلوگرم/مترمربع و درصد چربی  $26/94 \pm 2/99$ ) تقسیم شدند. در مدت هشت هفته، دستور کار تمرینات هوازی شامل دویدن/راه رفتن با شدت ۷۵-۵۵٪ حداکثر ضربان قلب، به مدت ۶۰-۳۰ دقیقه، ۳ جلسه در هفته و تمرینات مقاومتی شامل تمرین با وزنه با شدت ۷۵٪ یک تکرار بیشینه، به صورت ۳ مرحله‌ای، سه جلسه در هفته بود. نمونه‌گیری خون قبل از مداخلات و ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین در حالت ناشتا انجام شد.

**نتایج:** پس از ۸ هفته تمرین در هر دو گروه مقاومتی و هوازی، مقادیر پروتئین واکنشگر C کاهش معنادار و غلظت پلاسمایی آمنتین-۱ و میزان ظرفیت هوازی آزمودنی‌ها افزایش معناداری نشان دادند ( $P < 0/001$ )؛ اما در هر سه متغیر مورد اندازه‌گیری، تفاوت معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نگردید ( $P > 0/05$ ).

**نتیجه‌گیری:** یافته‌های این پژوهش حاکی از اثربخشی هر دو تمرین هوازی و مقاومتی روی مقادیر پلاسمایی آمنتین-۱، پروتئین واکنشگر C و ظرفیت هوازی زنان دارای اضافه‌وزن بود. به نظر می‌رسد مداخلات ورزشی کوتاه‌مدت ۸ هفته‌ای اثر یکسانی روی این گروه از شاخص‌های متابولیک دارند.

**واژه‌های کلیدی:** آمنتین-۱، تمرین هوازی و مقاومتی، CRP، ظرفیت هوازی.

## مقدمه

تهیه cDNA از بافت چربی احشایی امنتال، اولین بار توسط یانگ و همکاران در سال ۲۰۰۳ شناسایی شد. این آدیپوکین دو ایزوفرم بسیار مشابه به نام‌های امنتین-۱ و امنتین-۲ دارد که ژن‌های این دو امنتین-در ناحیه کروموزومی 1q22-q23 قرار دارند. امنتین-۱ که عمدتاً در پلاسما‌ی انسانی یافت می‌شود، وزن مولکولی ۲۳ کیلو دالتون و ۳۱۳ اسید آمینه دارد که بیشتر توسط بافت چرب احشایی بیان و ترشح می‌شود و مهم‌ترین نقش آن بهبود حساسیت انسولینی است (۷، ۸). مطالعات اخیر نشان دادند که مقادیر پلاسمایی و بیان ژن امنتین-۱ رابطه معکوس با چاقی و مقاومت انسولینی و رابطه مستقیم با میزان آدیپونکتین و HDL دارد (۸).

با توجه به ارتباط قوی بین سطح شاخص‌های التهابی و چاقی و احتمال ابتلا به انواع بیماری‌های قلبی-عروقی، به نظر می‌رسد هر عاملی که باعث کاهش میزان شاخص‌های التهابی شود، می‌تواند احتمال بروز حوادث قلبی-عروقی را کاهش دهد (۹، ۱۰). تمرین و فعالیت بدنی منظم از جمله مواردی است که در تحقیقات مختلف به‌عنوان تعدیل و تنظیم‌کننده این عوامل خطرزا و شاخص‌های التهابی معرفی شده است (۱۴-۱۱)؛ اما شدت، مدت و به‌ویژه نوع تمرینات تأثیرگذار بر این عوامل التهابی کمتر مورد مقایسه قرار گرفته است. همچنین، در برخی مطالعات نشان داده شده که اگرچه امنتین در تنظیم واکنش‌های ایمنی موجودات زنده و سازوکار دفاعی بدن، از طریق اتصال به گالاکتوفورانوزها<sup>۴</sup> در باکتری‌ها نقش دارد، در افراد چاق به دنبال یک برنامه کاهش وزن بدون اجرای تمرینات ورزشی افزایش داشته است (۱۵). صارمی و همکاران (۲۰۱۰) در تحقیق خود گزارش کردند، تمرینات هوازی موجب کاهش عوامل خطرزای قلبی متابولیک در آزمودنی‌های چاق شده و

مقدار پروتئین واکنشگر C<sup>۱</sup> که به‌عنوان یک شاخص مناسب التهابی شناخته می‌شود، در پلاسما بسیار کم و در بیش از ۹۰٪ افراد سالم کمتر از ۳ میلی‌گرم/لیتر اندازه‌گیری شده است درحالی‌که در اثر بروز عفونت به چند صد برابر افزایش می‌یابد. همچنین مقدار پروتئین واکنشگر C رابطه‌ای قوی با میزان شاخص توده بدنی بالا و چاقی دارد (۱). نتایج مطالعات حاکی از آن است که وجود التهاب مزمن در بدن نقش مهمی در بروز برخی بیماری‌های قلبی عروقی ایفا می‌کند و به‌عنوان یک عامل محرک برای ایجاد مقاومت انسولینی و دیابت نوع ۲ مطرح است (۳، ۴). افزایش میزان پروتئین واکنشگر C علاوه بر آنکه یک شاخص حساس التهاب عمومی است، با افزایش خطر رخداد بیماری‌های قلبی-عروقی، آنفارکتوس میوکارد، حملات ایسکمی، بیماری‌های عروق محیطی و بیماری‌های ایسکمی قلب در مردان و زنان همراه است (۵). پروتئین واکنشگر C در پاسخ به شرایط التهابی، تروما و عفونت سریعاً از کبد ترشح شده و میزان آن با رفع این عوامل، کاهش می‌یابد. تحقیقات نشان داده‌اند در افراد چاق هر دو جنس، میزان پروتئین واکنشگر C بیشتر از افراد عادی و غیر چاق است (۵). همچنین مشخص شده است، سلول‌های چربی و ماکروفاژهای بافت چربی، مولکول‌های میانجی و زیست فعال متعددی به نام آدیپوکین ترشح می‌کنند که برخی از آنها در افزایش مقاومت به انسولین در بافت‌های مختلف، دیابت نوع ۲ و بیماری‌های قلبی و عروقی نقش دارند (۶). عملکرد غیرطبیعی سلول‌های چربی ممکن است نقش مهمی در افزایش التهاب مزمن با درجات پایین و مرتبط با چاقی ایفا کند، بنابراین، اختلال در ترشح آدیپوکین‌ها می‌تواند در اختلالات متابولیک و التهابی اثرگذار باشد (۷). امنتین<sup>۲</sup> آدیپوکین خاص و مستخرج از چربی است که به کمک

امنتین-۱ افزایش نشان داده است، برای گسترش بیشتر دانش موجود در خصوص اثر شیوه‌های مختلف تمرین با در نظر گرفتن شکل، مدت و شدت تمرینات، به تحقیقات بیشتری نیاز است؛ بنابراین هدف کلی تحقیق حاضر، بررسی و مقایسه اثر اجرای ۸ هفته تمرین هوازی و مقاومتی منتخب روی مقادیر امنتین-۱، پروتئین واکنشگر C و ظرفیت هوازی زنان چاق و دارای اضافه وزن بود.

### روش پژوهش

#### نمونه‌های پژوهش

آزمودنی‌های مطالعه حاضر را تعداد ۲۲ زن دارای اضافه وزن و چاق بی‌تحرك شهرستان شهرکرد تشکیل می‌دادند که به شکل تصادفی و بر اساس نمایه توده بدن در دو گروه تمرینات مقاومتی و هوازی تقسیم‌بندی شدند. مشخصات فردی آزمودنی‌ها در جدول ۱ نشان داده شده است، تمام داوطلبان قبل از شرکت در تحقیق فرم رضایت‌نامه کتبی و فرم آمادگی شرکت در فعالیت جسمانی را تکمیل نمودند.

این بهبودی با افزایش در غلظت امنتین-۱ نیز همراه بود (۱۶). همچنین مشخص شده است، تمرینات ورزشی منظم ضمن مهار سایتوکین‌های پیش التهابی، می‌توانند سایتوکین‌های ضدالتهابی را نیز افزایش دهند (۱۷). استوارت و همکاران نیز اثرات ۱۲ هفته برنامه ترکیبی (هوازی/مقاومتی) بر میزان سایتوکین‌های التهابی و پروتئین واکنشگر C را در ۲۹ مرد جوان (۱۸ تا ۳۵ ساله) مورد بررسی قرار دادند و نتیجه گرفتند، میزان پروتئین واکنشگر C با تمرین کاهش یافته، در حالی که میزان IL-6<sup>۴</sup> تغییر نکرده است (۱۸). با بررسی پیشینه تحقیقات موجود مشخص می‌شود، اغلب اثرات کاهش وزن و یا یک شیوه تمرین هوازی معین در مقابل یک شیوه تمرین مقاومتی مورد توجه محققان قرار گرفته و مطالعات کمتری در زمینه مقایسه روش‌های تمرینی مختلف هوازی و مقاومتی بر غلظت سرمی پروتئین واکنشگر C و امنتین-۱ انجام شده است. از آنجایی که در اغلب مطالعات ذکر شده، به دنبال اجرای یک شیوه تمرینی معین میزان پروتئین واکنشگر C کاهش و میزان

جدول ۱. ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها قبل و پس از اجرای مداخلات تمرینی (انحراف استاندارد  $\pm$  میانگین)

متغیرهای	زمان اندازه‌گیری	تمرین مقاومتی	تمرین هوازی
سن (سال)	پیش‌آزمون	۴۰/۹۱ $\pm$ ۶/۸	۴۰/۶۴ $\pm$ ۷/۷۶
قد (سانتی‌متر)	پیش‌آزمون	۱۵۳/۹۵ $\pm$ ۶/۲۴	۱۵۵/۲۷ $\pm$ ۴/۵۴
وزن (کیلوگرم)	پیش‌آزمون	۷۵/۰۸ $\pm$ ۱۲/۴۰	۷۳/۱۳ $\pm$ ۱۱/۳۹
	پس‌آزمون	۷۳/۸۳ $\pm$ ۱۲/۳۴	۷۱/۹۸ $\pm$ ۱۱/۲۸
شاخص توده بدنی (کیلوگرم/مترمربع)	پیش‌آزمون	۳۱/۶۹ $\pm$ ۴/۸۱	۳۰/۴۰ $\pm$ ۴/۹۴
	پس‌آزمون	۳۱/۱۶ $\pm$ ۴/۷۷	۲۹/۶۱ $\pm$ ۵/۳۶

مبتلا نبودند، ۳) به بیماری‌های تنفسی، متابولیک، قلبی - عروقی، کلیوی و کبدی مبتلا نبودند، ۴) دخانیات استعمال نمی‌کردند و ۵) سن آنها در دامنه ۳۵-۴۷ سال قرار داشت. آزمودنی‌ها در یک جلسه با نحوه انجام فعالیت ورزشی و روند

از میان داوطلبان، افرادی انتخاب شدند که نمایه توده بدن آن‌ها بیش از ۲۵ کیلوگرم/مترمربع و واجد شرایط زیر بودند: ۱) در یک سال قبل از شروع تحقیق در برنامه‌های ورزشی منظم شرکت نکرده بودند، ۲) به بیماری‌های مزمن

شامل گرم کردن بدن (حدود ۱۰ دقیقه)، برنامه اصلی (شامل دویدن و راه رفتن) و تمرین تناوبی و تداومی به مدت ۳۰ دقیقه بود و در هر هفته ۵ دقیقه به زمان تمرین اضافه شد تا نهایتاً به ۶۰-۵۵ دقیقه رسید. شدت فعالیت با ۶۰-۵۵٪ ضربان قلب بیشینه<sup>۶</sup> که حداقل سطح شدت تمرین برای بهبود استقامت قلبی-عروقی است (۱۹)، آغاز شد و در هفته آخر به ۷۵-۷۰٪ ضربان قلب بیشینه افزایش یافت. برای کنترل شدت تمرین از ضربان سنج پولار استفاده گردید (جدول ۲).

خون‌گیری آشنا شدند. به‌منظور کاهش برخی عوامل مداخله‌گر و مؤثر بر نتایج پژوهش و کاهش اثر نوع غذا بر شاخص‌های التهابی، در این جلسه از آزمودنی‌ها درخواست شد به مدت حداقل ۲۴ ساعت قبل از انجام برنامه ورزشی و خون‌گیری از خوردن غذاهای آماده<sup>۵</sup> و همچنین آشامیدنی‌های کافئین دار خودداری کنند (۸).

### پروتکل پژوهش

برنامه تمرینات هوازی: جلسه اول با آشنایی و آموزش اجرای صحیح تمرینات آغاز گردید. هر جلسه

جدول ۲. برنامه تمرینات هوازی

مدت تمرین	شدت تمرین	هفته/جلسات/ متغیرهای تمرین
۳۵-۳۰ دقیقه	MHR ۶۰-۵۵٪	هفته‌های اول و دوم
۴۵-۴۰ دقیقه	MHR ۶۵-۶۰٪	هفته‌های سوم و چهارم
۵۵-۵۰ دقیقه	MHR ۷۰-۶۵٪	هفته‌های پنجم و ششم
۶۰-۵۵ دقیقه	MHR ۷۵-۷۰٪	هفته‌های هفتم و هشتم

بیشینه اجرا شدند و برای تعیین یک تکرار بیشینه از روش غیرمستقیم و فرمول برزسکی استفاده شد (۲۱).  
 $\ddagger$ وزنه جابه‌جاشده (کیلوگرم) = 1RM  
 (تعداد تکرار تا خستگی  $\times$  ۰/۰۲۷۸ - ۱/۰۲۷۸)

### روش‌های آزمایشگاهی

اندازه‌گیری وزن افراد با لباس سبک، بدون کفش و با ترازوی دیجیتال مدل سکا، ساخت کشور آلمان صورت گرفت. نمایه توده بدن از تقسیم وزن برحسب کیلوگرم به مجذور قد برحسب متر محاسبه و ظرفیت هوازی ( $VO_2max$ ) آزمودنی‌ها با استفاده از آزمون ۱۲ دقیقه راه رفتن- دویدن کوپر اندازه‌گیری و از طریق معادله زیر محاسبه شد (۲۱):  
 $VO_2max = 11/29 \times (\text{مسافت طی شده به مایل} \times 1629/35)$

برنامه تمرینات مقاومتی: برنامه گروه تمرین مقاومتی شامل گرم کردن بدن با دویدن، حرکات کششی و نرمش‌های مختلف (۱۵ دقیقه) و برنامه اصلی شامل اجرای ۴ حرکت پرس سینه، پشت بازو، جلو بازو و قایقی با شدت ۸۰-۵۰٪ یک تکرار بیشینه (۸-۱۲) تکرار، سه دوره و زمان استراحت ۳-۲ دقیقه‌ای بین هر دوره) بود. در تحقیقات قبلی گزارش شده است، به دلیل به‌کارگیری کمتر عضلات اندام فوقانی در فعالیت‌های روزمره و همچنین وجود گیرنده‌های آندروژنی بیشتر در عضلات فوقانی بدن، سرعت افزایش قدرت و هایپرتروفی در این گروه عضلانی نسبت به عضلات پایین‌تنه بیشتر است (۲۰). بنابراین در این مطالعه از این گروه عضلانی در تمرینات استفاده شد. با توجه به وضعیت بدنی، عدم سابقه قبلی آزمودنی‌ها و با رعایت نکات ایمنی، تمرینات زیر

و درصد ضریب تغییرات درون آزمودنی ۷/۹ درصد تعیین شد.

### تحلیل آماری

ابتدا برای بررسی توزیع طبیعی داده‌ها آزمون شاپیرو ویلک به کار گرفته شد. جهت تحلیل داده‌ها، از آزمون t همبسته برای مقایسه درون گروهی و با تعدیل اثرات مقادیر پیش‌آزمون، از آمار استنباطی تحلیل کوواریانس برای مقایسه بین گروهی استفاده شد. در این پژوهش  $\alpha = 0/05$  به عنوان سطح معناداری در نظر گرفته شد. از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۲ و EXCEL برای تحلیل آماری و ترسیم شکل‌ها استفاده شد.

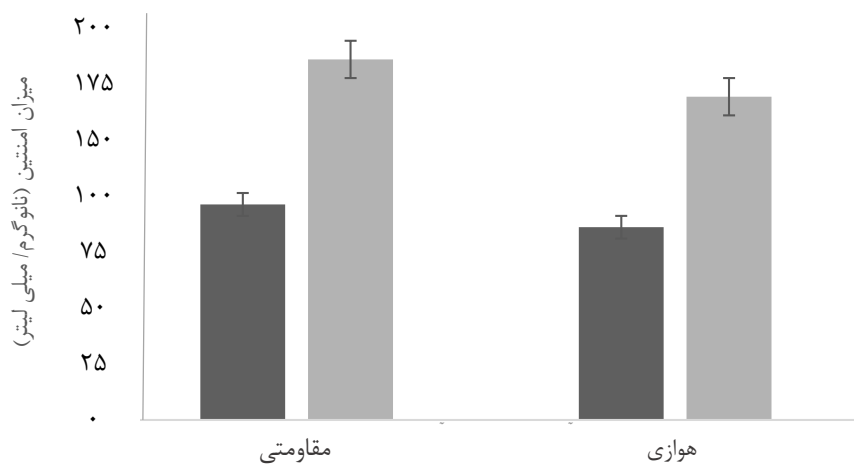
### نتایج

در جدول ۳ و شکل‌های ۱ و ۲ مشخصه‌های فیزیولوژیک و بیوشیمیایی مورداندازه‌گیری در دو گروه تجربی قبل و پس از مداخلات تمرینی نشان داده شده‌اند. با توجه به جدول ۳، نتایج آزمون تحلیل کوواریانس با تعدیل اثرات متغیر مداخله‌ای پیش‌آزمون، حاکی از آن است در متغیرهای امنیتین-۱ (  $F_{1,19}=0.417, p=0.527, \text{partial } \eta^2=0.005$  )، پروتئین واکنشگر C (  $F_{1,19}=0.104, \text{partial } \eta^2=0.002$  )، ظرفیت هوازی (  $F_{1,19}=0.078, p=0.783, \text{partial } \eta^2=0.004$  ) و درصد چربی بدن (  $F_{1,19}=0.41, p=0.841, \text{partial } \eta^2=0.002$  ) تفاوت معنی‌داری بین دو گروه تمرین هوازی و تمرین مقاومتی وجود ندارد. باین وجود، نتایج حاصل از آزمون t همبسته برای مقایسه‌های درون گروهی نشان از کاهش معنی‌دار درصد چربی، افزایش معنی‌دار ظرفیت هوازی و کاهش معنی‌دار مقادیر پروتئین واکنشگر C پلاسمایی دارد (  $p = 0/001$  ).

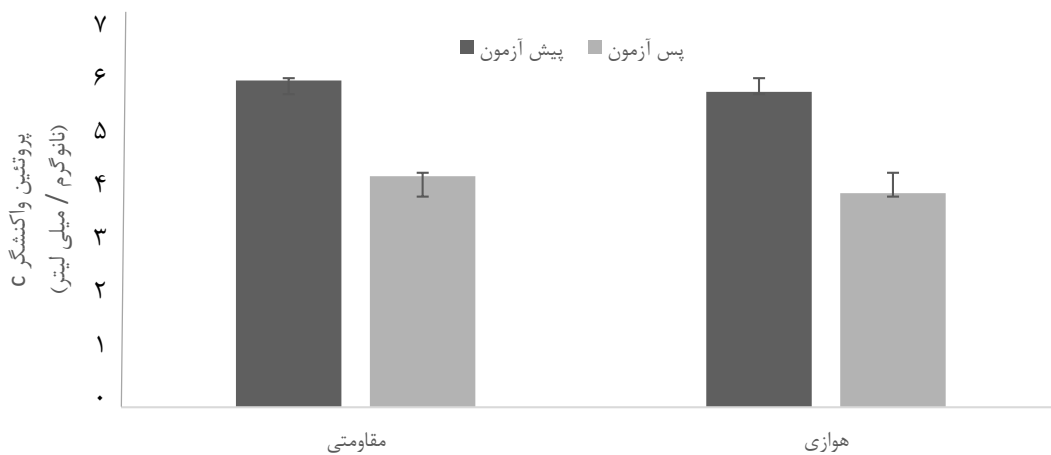
برای تعیین درصد چربی بدن نیز، روش چین پوستی با استفاده از کالیپر هارپندن و معادله جکسون (۱۹۸۰) به کار گرفته شد (۲۲).

$$\begin{aligned} & \text{چگالی بدن} = 0.9949213F - 0.0099229 \sum (1/\sum) \\ & (\text{سن به سال}) - 0.0001392 \sum (3F^2/0.3) \times 0.000023 \\ & 450 - (\text{چگالی بدن} \div 495) = \text{درصد چربی بدن} \\ & \sum 3F = \text{چین پوستی نواحی فوق خاصره‌ای، سه سر بازویی} \\ & \text{و قسمت میانی ران} \end{aligned}$$

به منظور بررسی میزان امنیتین و پروتئین واکنشگر C، نمونه‌گیری از خون آزمودنی‌ها در دو مرحله، ۲۴ ساعت قبل از شروع اولین جلسه تمرینی (پیش‌آزمون) و ۲۴ ساعت بعد از پایان فعالیت ورزشی پس از ۸ تا ۱۰ ساعت ناشتا در ساعت ۸ صبح و در وضعیت استراحتی به میزان ۱۰ میلی‌لیتر از سیاهرگ بازویی<sup>۷</sup> انجام شد. نمونه‌های خون در لوله‌های استریل حاوی ماده ضد انعقاد EDTA جمع‌آوری، سپس به مدت ۱۰ دقیقه با ۳۰۰۰ دور دقیقه سانتریفیوژ گردید و در فریزر ۳۰- درجه سانتی‌گراد تا زمان خاتمه مداخلات ورزشی به مدت ۸ هفته و اندازه‌گیری‌های دوم تحقیق فریز شدند. آزمودنی‌ها در هر دو نوبت خون‌گیری حداقل به مدت ۱۲ ساعت (۸ شب تا ۸ صبح) ناشتا بودند. همچنین از آزمودنی‌ها خواسته شد تا ۲۴ ساعت پس از پایان دوره تمرینی هیچ‌گونه فعالیت ورزشی نداشته باشند. میزان سرمی پروتئین واکنشگر C به روش ایمونواسی<sup>۸</sup> با حساسیت ۱۰ نانوگرم بر میلی‌لیتر و ضریب تغییرات ۵/۴ درصد (با استفاده از کیت الیزا ساخت انگلیس از شرکت بیونیک) توسط دستگاه اتو آنالیز بی تی ۳۰۰۰ اندازه‌گیری شد. مقادیر امنیتین-۱ پلاسمای با روش الیزا با استفاده از (کیت امنیتین مارک ESTABIOPHARM ساخت کشور چین) اندازه‌گیری شد. حساسیت روش مذکور ۰/۴ پیکوگرم در میلی‌لیتر



شکل ۱. میانگین مقادیر آمنتین آزمودنی‌ها در پیش-پس آزمون



شکل ۲. میانگین پروتئین و اکسیدان C آزمودنی‌ها در پیش-پس آزمون

جدول ۳. مشخصه‌های فیزیولوژیک و بیوشیمیایی در پیش آزمون و پس آزمون (انحراف استاندارد ± میانگین)

مقدار *P	تمرین هوازی	مقاومتی	زمان اندازه‌گیری	متغیر
۰/۰۰۱	۲۷/۳۱ ± ۲/۹۸	۲۶/۹۴ ± ۲/۹۹	پیش آزمون	چربی بدن (درصد)
	۲۴/۳۵ ± ۲/۷۳	۲۳/۸۶ ± ۳/۶۸	پس آزمون	
	۱۱/۴۳	۱۰/۸۴	درصد تغییرات	
۰/۰۰۱	۱۹/۰۵ ± ۱/۲۸	۱۹/۸۰ ± ۲/۴۰	پیش آزمون	ظرفیت هوازی (میلی لیتر/کیلوگرم /دقیقه)
	۲۳/۴۳ ± ۳/۸۵	۲۴/۳۹ ± ۳/۸۳	پس آزمون	
	۲۳/۱۸	۲۲/۹۹	درصد تغییرات	
۰/۰۰۱	۹۳/۳۴ ± ۳۷/۶۶	۱۰۳/۶۹ ± ۴۴/۶۰	پیش آزمون	آمنتین-۱ (پلاسمایی (نانوگرم/میلی لیتر)
	۱۵۵/۶۸ ± ۷۹/۱۲	۱۷۳/۵۱ ± ۶۱/۷۴	پس آزمون	
	۶۶/۷۸	۶۷/۳۳	درصد تغییرات	
۰/۰۰۱	۵/۶۴ ± ۱/۲۰	۵/۸۲ ± ۱/۶۶	پیش آزمون	پروتئین و اکسیدان C پلاسمایی (میلی گرم/لیتر)
	۳/۸۲ ± ۱/۰۷	۴/۰۹ ± ۱/۷۵	پس آزمون	
	۳۲/۲۶	۲۹/۷۲	درصد تغییرات	

## بحث و نتیجه‌گیری

نتایج مطالعه حاضر نشان می‌دهد، در هر دو گروه به دنبال انجام ۸ هفته تمرین هوازی و مقاومتی، مقادیر امتن-۱ و ظرفیت هوازی آزمودنی‌ها افزایش معنی‌داری نسبت به پس‌آزمون داشته است، اما تفاوت معنادار آماری در مقایسه بین گروه‌ها وجود نداشت. از سوی دیگر، با وجود کاهش معنی‌داری میزان پروتئین واکنشگر C پلاسما در پس‌آزمون در هر دو گروه، این تفاوت‌ها بین دو گروه معنی‌دار نبود. یافته‌های پژوهش حاضر با یافته‌های فتحی و همکاران (۱۳۹۰) و صفرزاده و همکاران (۱۳۹۲) مبنی بر نبود تغییرات معنی‌دار در افزایش امتن-۱، همسو است؛ اما با یافته‌های صارمی و همکاران (۲۰۱۰)، سای و همکاران (۲۰۰۹) و تان و همکاران (۲۰۰۸) همخوانی ندارد (۱۷، ۲۳، ۲۴). صارمی و همکاران، در تحقیق خود تأثیر تمرینات هوازی بر مقادیر سرمی امتن-۱ را در مردان دارای اضافه‌وزن گزارش کردند و نشان دادند، غلظت سرمی امتن-۱ پس از تمرینات هوازی، به‌طور قابل‌توجهی افزایش می‌یابد (۱۷). با توجه به نتایج این تحقیق و مطالعات قبلی می‌توان به این موضوع اشاره کرد، میزان امتن-۱ احتمالاً می‌تواند تحت تأثیر عوامل متعددی از قبیل میزان آمادگی بدنی و نیز نوع و شدت فعالیت ورزشی قرار داشته باشد. مطالعات انجام‌شده نشان می‌دهد، امتن-۱ موجب افزایش حساسیت انسولینی از طریق فعال‌سازی Akt/پروتئین کیناز B می‌شود؛ لذا سیگنال شدن انسولین موجب تسهیل انتقال گلوکز در آدیپوسیت‌ها می‌گردد. همچنین به‌خوبی مشخص شده است، جابجایی GLUT4 تحریک‌شده با انسولین از طریق فعال‌سازی سیگنالینگ مسیر Akt در حفظ هم‌ایستایی گلوکز اهمیت دارد. امتن-۱، در بهبود هم‌ایستایی گلوکز حساسیت انسولینی از طریق فعال‌سازی سیگنالینگ Akt نیز ظاهراً مؤثر است؛ به‌طوری‌که حدود ۸۰ تا ۸۵ درصد گلوکز خون توسط عضلات اسکلتی برداشت می‌شود (۴). از سوی دیگر، میزان امتن-۱ در خون و بیان ژن آن در

بافت چربی افراد چاق و همچنین افراد مبتلا به مقاومت انسولینی یا بیماران دیابتی، کاهش می‌یابد (۴). پژوهش حاضر نیز نشان داد، هردو تمرین هوازی و مقاومتی موجب افزایش قابل‌توجه در میزان امتن-۱ در زنان چاق و دارای اضافه‌وزن شده است، اما بین دو شیوه تمرینی تفاوت معنی‌داری مشاهده نگردید. به عبارتی، با توجه به درصد تغییرات بیش از ۶۶ درصدی مشاهده‌شده پس از مداخلات ورزشی، روش‌های تمرین مقاومتی و هوازی اثرات یکسانی روی این متغیر متابولیک داشته‌اند. تاکنون سازوکار دقیق تغییرات در میزان امتن-۱ به دنبال فعالیت ورزشی شناخته‌نشده است و نیاز به مطالعات کنترل‌شده بیشتری است. با این حال، بهبود حساسیت به انسولین که متعاقب کاهش وزن در هر دو شیوه تمرین رخ می‌دهد، ممکن است از علل احتمالی افزایش میزان امتن-۱ باشد (۱۱).

نتایج تحقیق حاکی از کاهش معنی‌دار در مقادیر پس‌آزمون مقادیر سرمی پروتئین واکنشگر C در هر دو گروه بود، اما در مقایسه بین گروه‌ها تفاوت معنادار آماری وجود نداشت؛ اگرچه، میزان سرمی پروتئین واکنشگر C در حدود ۲۹ درصد به دنبال هردو تمرین هوازی و مقاومتی در زنان چاق و دارای اضافه‌وزن کاهش نشان داد. نتایج پژوهش حاضر با نتایج مطالعه جورج و همکاران (۲۰۰۵)، هامت و همکاران (۲۰۰۶)، دانگس و همکاران (۲۰۱۰)، مارتینز و همکاران (۲۰۱۰) و تحقیقات متعدد دیگر همسو است (۲۵-۲۹)، اما با تحقیق سیگل و همکاران (۲۰۰۱) همخوانی ندارد. در مطالعه هامت و همکاران گزارش شده است، ۶ و ۱۲ هفته تمرین هوازی منظم باعث کاهش شاخص‌های التهابی در زنان سالم گردید (۲۶). از سوی دیگر یو و همکاران (۲۰۰۴)، با بررسی اثر ۶ ماه رژیم غذایی معین به همراه اجرای فعالیت بدنی منظم روی زنان چاق یائسه، کاهش معناداری در پروتئین واکنشگر C سرم گزارش کردند. در مطالعات متعددی اشاره شده است، همراه با تمرین ورزشی عوامل

فعالیت‌های ورزشی رابطه دارد. بخشی از این سازگاری‌ها شامل افزایش ظرفیت اکسیداتیو عضلات، افزایش سوخت چربی، کاهش گلیکولیز و دیگر سازگاری‌های حاصل در دستگاه عضلانی و بافت چربی، بر میزان شاخص‌های التهابی و ضدالتهابی اثرگذار هستند (۳۱). در هر حال، اگرچه به نظر می‌رسد شیوه تمرین هوازی اثربخشی بیشتری داشته است، بین میانگین ظرفیت هوازی آزمودنی‌های دو گروه تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. به عبارتی، هر دو روش تمرینی موجب افزایش حدود ۲۳ درصدی میانگین ظرفیت هوازی آزمودنی‌ها شده که البته با توجه به تحقیقات پیشین، بخشی از این موضوع می‌تواند به دلیل تعداد نمونه‌های آماری اندک، روش تحلیل آماری استفاده‌شده، آزمون‌های تعقیبی بسیار محافظه‌کارانه و انگیزه بیشتر آزمودنی‌های گروه تمرین مقاومتی باشد. انتظار می‌رود چنانچه تمرینات به شکل منظم و طولانی‌مدت ادامه یابند، احتمالاً سازگاری‌ها و در نتیجه بهبودی بیشتری در نتیجه تمرینات هوازی حاصل شود. (۱۹).

پژوهش‌های متعددی در مورد اثرات مداخلات ورزشی روی متغیرهای متابولیک انجام‌شده و اثرات مثبت تمرینات ورزشی در این رابطه مورد تأیید قرار گرفته است؛ اما در خصوص مقایسه اثرات تمرینات ورزشی مقاومتی و هوازی روی مقادیر پلاسمایی آمینتین-۱ و پروتئین واکنشگر C مطالعات اندکی انجام‌شده است. البته با توجه به نتایج تحقیقات گذشته و درصد تغییرات در متغیرهای مورداندازه‌گیری (جدول ۳) در این تحقیق می‌توان نتیجه گرفت، کاهش وزن و به‌کارگیری روش‌های تمرینی ورزشی اشاره‌شده می‌تواند منجر به کاهش قابل توجه در میزان چربی بدن، افزایش نسبی میزان آمینتین، کاهش مقدار پروتئین واکنشگر C و کنترل بیماری‌های قلبی-عروقی گردد. از سوی دیگر، افزایش حدود ۵۰ درصدی مقادیر آمینتین-۱ به دنبال مداخلات ورزشی که در مطالعه حاضر (جدول ۳) و یافته‌های دیگران نشان داده‌شده،

دیگری از جمله نوع تغذیه، فشارخون، شاخص توده بدن، استعمال دخانیات، استفاده از آسپرین، میزان دیگر سایتوکین‌ها و آدیوکین‌ها و بیماری‌های مزمن دیگر نیز روی شاخص‌های التهابی از جمله پروتئین واکنشگر C اثرگذار هستند (۲۸، ۳۰). اگرچه نشان داده‌شده است، کاهش وزن به‌تنهایی و بدون تغییر فعالیت بدنی نیز می‌تواند باعث کاهش معنی‌دار پروتئین واکنشگر C گردد (۱۲)، اما برنامه‌های تمرینی بلندمدت عامل مؤثرتری در کاهش میزان پروتئین واکنشگر C محسوب می‌شوند (۲۷). در بیشتر مطالعات، اغلب اثرات یک روش تمرینی معین در مقابل رژیم غذایی کاهش وزن روی سطوح پروتئین واکنشگر C بررسی شده و اثرات دو یا چند روش تمرینی کمتر مورد مقایسه و بررسی قرار گرفته است. در این مطالعه نشان داده شد دو شیوه تمرین هوازی و مقاومتی چنانچه به شکل مناسب طرح‌ریزی شده باشند، می‌توانند اثربخشی یکسانی داشته باشند. بنابراین به نظر می‌رسد، طراحی آزمون‌های استفاده از رژیم غذایی کاهش وزن به همراه مقایسه روش‌های تمرین مقاومتی و هوازی طولانی‌مدت و مقایسه با گروه شاهد می‌تواند اطلاعات سودمند بیشتری در اختیار قرار دهند.

اجرای هشت هفته تمرینات هوازی و مقاومتی موجب افزایش معنی‌دار (۲۳ درصدی) مقادیر پس‌آزمون استقامت قلبی-تنفسی در زنان دارای اضافه‌وزن نسبت به مقادیر پیش‌آزمون گردید؛ اما تفاوت معناداری بین استقامت قلبی-تنفسی دو گروه تمرینی مشاهده نگردید. این نتایج با یافته‌های کازا و همکاران (۲۰۰۵) و برخی پژوهش‌های دیگر همخوان است؛ اما با یافته‌های دیویس و همکاران (۲۰۰۸) و کوئین و همکاران (۲۰۰۶) مبنی برافزایش معنادار ظرفیت هوازی افراد در نتیجه تمرینات استقامتی منتخب مغایرت دارد (۲۹، ۳۰). اغلب گزارش‌شده، افزایش در ظرفیت هوازی با کاهش درصد چربی بدن و دیگر سازگاری‌های دستگاه‌های قلبی-عروقی، عضلانی و سوخت‌وسازی حاصل از اجرای



2. Forsythe LK WJ, Livingstone MB. Obesity and inflammation: The effects of weight loss. *Nutr. Res. Rev.* 2008; 21(2): 117-133.
3. Bremer AA JI. Adipose tissue dysfunction in nascent metabolic syndrome. *Journal of Obesity.* 2013; (8): 1-8.
4. Bruce Clinton R, Hawley John A. Improvements in insulin resistance with aerobic exercise training: a lipocentric approach. *Med Sci Sports Exerc.* 2004; (36): 1196-1201.
5. Aronson PB, O Zinder, A Kerner, W Markiewicz, O Avizohar, GJ Brook and Y Levy. Obesity is the major determinant of elevated C-reactive protein in subjects with the metabolic syndrome. *International Journal of Obesity.* 2004; 28(5): 674-679.
6. Choi MS, Jung UJ. Obesity and Its Metabolic Complications: The Role of Adipokines and the Relationship between Obesity, Inflammation, Insulin Resistance, Dyslipidemia and Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *Int J Mol Sci.* 2014; (15): 6184-6223.
7. Auguet Teresa YQ, David Riesco, Beatriz Morancho, Ximena Terra, Anna Crescenti, et al. New adipokines vaspain and omentin. Circulating levels and gene expression in adipose tissue from morbidly obese women. *BMC Medical Genetics.* 2011; (12): 60-65.
8. Celia M. de Souza, Batista R. ZY, Mi-Jeong Lee, Nicole M. Glynn, Dao-Zhan Yu, Jessica Pray, et al. Omentin Plasma Levels and Gene Expression Are Decreased in Obesity. *DIABETES.* 2007; (56): 1655-1661.
9. Dimas IJ, K. Thomas, R. Adipose tissue, inflammation and cardiovascular disease. *Rev Assoc Med Bras.* 2010; (56): 116-121.

بیانگر خواص ضدالتهابی، اتساع دهنده‌گی عروقی، افزایش حساسیت انسولینی و ... این آدیپوکین است (۹). افزایش آن که متعاقب اجرای هر دو شیوه ترمینی در تحقیق حاضر رخ داد، اثرات سودمندی ورزش را نشان می‌دهد و با توجه به میزان علاقه افراد به روش‌های ترمینی مختلف هوایی و مقاومتی، هر دو شیوه‌های ترمینی پیشنهاد می‌گردند. در این تحقیق همانند دیگر مطالعات مرتبط، محدودیت‌های متعددی وجود داشت و امکان کنترل و بررسی رژیم غذایی کاهش وزن، تنظیم برنامه‌های ترمینی با کالری یکسان، کنترل میزان فعالیت آزمودنی‌ها در خارج از زمان جلسات عادی ترمینی، اجرای طولانی مدت مداخلات ورزشی و با تعداد آزمودنی‌های بیشتر میسر نبود؛ بنابراین در این مورد نیاز به تحقیقات بیشتری است.

#### تشکر و قدردانی

این تحقیق با حمایت‌های مادی و معنوی دانشگاه اصفهان انجام شده، بنابراین لازم می‌دانیم از مسئولین محترم دانشگاه و همچنین کلیه شرکت‌کنندگان در این تحقیق که بدون مساعدت و همکاری آن‌ها این تحقیق به سرانجام نمی‌رسید، تشکر و قدردانی می‌شود.

#### پی‌نوشت‌ها

- <sup>1</sup> C-Reactive Protein
- <sup>2</sup> Omentin
- <sup>3</sup> Galactofuranoses
- <sup>4</sup> Interleukin-6 (IL-6)
- <sup>5</sup> Fast food
- <sup>6</sup> Maximal Heart Rate (MHR)
- <sup>7</sup> Antecubital vein
- <sup>8</sup> Immunoassay

#### منابع

1. Heilbronn LK, Noakes M, Clifton PM. Energy Restriction and Weight Loss on Very-Low-Fat Diets Reduce C-Reactive Protein Concentrations in Obese, Healthy Women. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2001; (21): 968-970.

16. Saremi A, Asghari, M. Ghorbani, A. Effect of aerobic training on serum omentin-1 and cardiometabolic risk factors in overweight and obese men. *J Sport Sci.* 2010; 28(9): 993-998. [In Persian].
17. Tokura YT, Nakata, Y. Lee, D.J. Ohkawara, K & Tanaka, K, Effects of aerobic exercise and obesity phenotype of abdominal fat reduction in response to weight loss. *Int J of obesity.* 2005; (12): 1259-1266.
18. Stewart LK FM, Campbell WW, Craig BA, Robinson JP, Timmerman KL, et al. The influence of exercise training on inflammatory cytokines and C-reactive protein. *Med Sci Sports Exerc.* 2007; (39): 1714-1419.
19. Michael Nobel, Guidelines for exercise testing and prescription, Tenth edition, American Collage of Sports Medicine, Wolters Kluwer. 2018: 345-355
20. Lawrence D Hayes, Gordon F Bickerstaff and Julien S Baker, Acute Resistance Exercise Program Variables and Subsequent Hormonal Response. *J Sports Med Doping Stud.* 2013; (3): 2-10.
21. Matheus Amarante do Nascimento, Edilson Serpeloni Cyrino, Fábio Yuzo Nakamura, Marcelo Romanzini, Humberto José Cardoso Pianca and Marcos Roberto Queiróga. Validation of the Brzycki equation for the estimation of 1-RM in the bench press. *Rev Bras Med Esporte.* 2007; 13(1): 125-127
22. Mariana C Calle and Maria Luz Fernandez. Effects of resistance training on the inflammatory response. *Nutr Res Pract.* 2010; (4): 259-269.
10. Grigorios Panagiotou LM, Brian Nab, Kenneth J. Mukamal, Christos S. Mantzoros. Circulating irisin, omentin-1, and lipoprotein subparticles in adults at higher cardiovascular risk. *Metabolism Clinical and Experimental.* 2014; (63): 1265–1271.
11. Abbenhardt C, McTiernan A, Alfano CM, Wener MH, Campbell KL, Duggan C, Duggan C, Foster-Schubert K E, Kong A, Toriola A.T, Potter J.D, Mason C, Xiao L, Blackburn G.L, Bain C, Cornelia M. Ulrich. Effects of individual and combined dietary weight loss and exercise interventions in postmenopausal women on adiponectin and leptin levels. *Journal of internal medicine.* 2013; 274(2): 163-175.
12. Adriana F, Alina P, Catalin C, Romeo G, Anca D, Loan Andrei V, Cornel C, Loana Delia P, Soimita S. Increased Chemerin and decreased Omentin-1 levels in morbidly obese patients are correlater with insuline resistance, oxidative stress and chronic inflammation *Clujul Medical* 2014; 87(1): 19-26.
13. André Tchernof AN, Cynthia K. Sites, Philip A. Ades, Eric T. Poehlman. Weight-loss reduces C-reactive protein levels in obese postmenoposal women. *Circulation.* 2002; 105(5): 564-569.
14. Aronne LJ, Isoldi K. Cardiovascular disease in obesity: a review of related risk factors and risk reduction strategies. *J Clin Lipidol.* 2007; 1(6): 575-582.
15. Lesná J, Tichá A, Hyšpler R, F Musil F, Bláha V, Sobotka L, Zadák Z and Šmahelová A. Omentin-1 plasma levels and cholesterol metabolism in obese patients with diabetes mellitus type 1: impact of weight reduction, *Nutrition & Diabetes.* 2015; (5): 1-6.

29. Donges CE DR, Drinkwater EJ. Effects of resistance or aerobic exercise training on interleukin-6, C-reactive protein, and body composition. *Med Sci Sports Exerc.* 2010; 42(2): 304-313.
30. Martins RA NA, Coelho-Silva MJ, Veríssimo MT, Teixeira AM. The effect of aerobic versus strength-based training on high-sensitivity C-reactive protein in older adults. *J Appl Physiol.* 2010; 110(1): 161-169.
31. Davis WJW, Daniel T. Andrews, Ryan G. Elkind, Les M. Davis, W Bart. Concurrent training enhances athletes' cardiovascular and cardio respiratory measures. *Journal of Strength & Conditioning Research.* 2008; 22(5): 1503-1514.
32. Sardar MAG, A. Ramezani, J. The Effect of 8-weeks of regular physical activity on blood glucose, body mass index, maximal oxygen uptake ( $VO_2max$ ) and risk factors cardiovascular diseases in patients with type of 1 diabetes mellitus: Qualitative Study. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism.* 2009; 12(2): 91-97. [In Persian].
33. Mauro Felipe FM, Alessandra Cordeiro SR, Erica Patricia G, Anibal Sanchez M, Rosely S. Changes in body weight, C-reactive protein, and total adiponectin in non-obese women after 12 months of a small-volume, home-based exercise program. *Clinics.* 2013; 68(8): 1121-1127.
23. Roger Ston & Thomas Reilly. *Kinanthropometry and Exercise physiology Laboratory Manual (Tests. Procedures and data)*, 3 ed: Routledge; 2009; 325-365.
24. Cai RC WL, 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.
25. Tan BK AR, Farhatullah S, Lewandowski KC, O'Hare P, Lehnert H, et al. Omentin-1, a novel adipokine, is decreased in overweight insulin resistant women with polycystic ovary syndrome: Ex vivo and in vivo regulation of omentin-1 by insulin and glucose. *Diabetes.* 2008; 8(57): 801-808.
26. George P. Nassis KP, Katerina Skenderi, Maria Triandafillopoulou, Stavros A. Kavouras, Mary Yannakoulia, George P. Chrousos, Labros S. Sidossis. Aerobic exercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin, and inflammatory markers in overweight and obese girls. *Metabolism.* 2005; (14): 1472-1479.
27. Hammet CJK PH, Baldi C, Varo N, Schoenbeck U, Ameratunga R. Effects of exercise training on 5 inflammatory markers associated with cardiovascular risk. *Am Heart J.* 2006; 151(2): 367-368.
28. Kasapis C, Thompson PD. The Effects of Physical Activity on Serum C-Reactive Protein and Inflammatory Markers. *Journal of the American College of Cardiology.* 2005; 45 (10): 1563-1569.



Shahid Beheshti University

## Sport and Exercise Physiology

Autumn & Winter 2019/ No.2/ Vol. 11/ Pages: 63-74

---

---

### Changes in plasma levels of omentin-1, CRP and aerobic capacity after exercise interventions in overweight and obese women

Nasim Abassifard hafshjani , Vazgen Minasian\*

Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, University of Isfahan, Isfahan, Iran.

Received: 03/07/2017

Revised: 20/10/2017

Accepted: 20/01/2018

**Purpose:** The aim of this study was to evaluate the effect of two methods of aerobic and resistance training on plasma levels of omentin-1, CRP and aerobic capacity of overweight and obese women.

**Methods:** Twenty-two overweight and obese women volunteered to participate in this study. They were randomly assigned in two groups of aerobic (Mean age:  $40.64 \pm 7.76$ y, BMI:  $30.40 \pm 4.94$  kg/m<sup>2</sup>, body fat percent:  $27.31 \pm 2.98$ ) and resistance exercises (Mean age:  $40.91 \pm 6.82$ y, BMI:  $31.69 \pm 4.81$  kg/m<sup>2</sup>, body fat percent:  $26.94 \pm 2.99$ ). The aerobic training program included jogging and running activities with 55%-75HRmax for 30-60 minutes, 3 sessions a week, and resistance training included a weight training program with 75% 1RM for 3 sets and 3 sessions per week for eight weeks. Blood samples were collected before interventions and 24 hours after the last training session in a fasting condition.

**Results:** The results showed eight weeks of aerobic and resistance training interventions caused significant decrease in C-reactive protein, and significant increase on Omentin-1 and aerobic capacity of both groups ( $p < 0.001$ ); but there were non-statistically significant differences between C-reactive protein, Omentin-1 levels and aerobic capacity of both groups ( $p > 0.05$ ).

**Conclusion:** The results revealed the effectiveness of both aerobic and resistance training on C-reactive protein, Omentin-1 levels, and cardiorespiratory endurance of both groups. It seems that short term exercise interventions have similar effects on these metabolic indexes.

**Keywords:** Aerobic and resistance training, Aerobic capacity, CRP, Omentin-1.

---

\* Corresponding Author: Vazgen Minasian .Tel: 09132020396. E-Mail: v.minasian@spr.ui.ac.ir