

# اثر هشت هفته تمرین مقاومتی فزاینده بر سطوح اوتوکسین سرم در مردان دارای اضافه وزن و چاق

بهلول قربانیان<sup>\*</sup>، یوسف صابری

گروه علوم ورزشی، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، تبریز، ایران

تاریخ وصول: ۱۳۹۴/۱۲/۱۰ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۵/۳/۱۶

## چکیده

**زمینه و هدف:** اوتوکسین آدیپوکاین پیش التهابی مترشح از بافت چربی است که ترشح آن در اثر چاقی افزایش می‌یابد و هم‌چنین نقش بارزی در پاتوژنز ابتلا به آسم دارد. هدف این مطالعه، بررسی تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی فزاینده بر سطوح سرمی اوتوکسین، شاخص مقاومت انسولینی، لیپوپروتئین غیرپرچگال (non-HDL-c) و برخی متغیرهای فیزیولوژیکی در مردان دارای اضافه وزن و چاق بود.

**روش بررسی:** این مطالعه از نوع کاربردی و به روش نیمه تجربی بود. در این مطالعه ۲۰ آزمودنی مرد دارای اضافه وزن و چاق به صورت آزمودنی‌های در دسترس انتخاب شده و به طور تصادفی در دو گروه کنترل (۱۰ نفر) و تمرین (۱۰ نفر) قرار گرفتند. پروتکل تمرین مقاومتی به مدت هشت هفته (چهار جلسه در هفته، شصت دقیقه در هر جلسه) اجرا شد. نمونه‌های خونی آزمودنی‌ها قبل از شروع تمرین و چهل و هشت ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین، جهت ارزیابی متغیرهای مورد نظر گرفته شد. سنجش اوتوکسین سرم به وسیله روش الایزای ساندیچی به وسیله کیت ویژه ساخت شرکت زلبایو کشور آلمان اندازه‌گیری شد. داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از آزمون آماری تی وابسته و مستقل و ضریب همبستگی پیرسون تجزیه و تحلیل شدند.

**یافته‌ها:** نتایج آزمون تی مستقل نشان داد بعد از هشت هفته تمرین مقاومتی فزاینده در گروه تجربی تغییرات مقدار اوتوکسین سرم در مقایسه با گروه شاهد معنی‌دار نبود ( $p=0/65$ )، اما مقادیر non-HDL-c ( $p=0/24$ )، تری‌گلیسرید ( $p=0/17$ ) و کلسترول تام ( $p=0/32$ ) کاهش معنی‌دار داشته‌اند ( $p<0/05$ ). تغییرات در بقیه متغیرها از جمله شاخص مقاومت انسولینی، وزن بدن، درصد چربی بدن، شاخص توده بدنی، نسبت دور کمر به لگن و حداکثر اکسیژن مصرفی معنی‌دار نبود ( $p>0/05$ ). نتایج تی وابسته نیز نشان داد در گروه تجربی در اثر مداخله تمرین تغییرات تمام متغیرها (به غیر از HDL، LDL و انسولین) معنی‌دار بود ( $p<0/05$ ). هم‌چنین در شرایط پایه، همبستگی بین اوتوکسین با سایر متغیرها (بغیر از non-HDL-c) معنی‌دار نبود ( $p>0/05$ ).

**نتیجه‌گیری:** به نظر می‌رسد هشت هفته تمرین مقاومتی فزاینده نمی‌تواند تأثیر معنی‌داری بر اوتوکسین و مقاومت انسولینی داشته باشد. هرچند که باعث کاهش معنی‌دار لیپوپروتئین غیرپرچگال، تری‌گلیسرید و کلسترول به عنوان ریسک فاکتورهای قلبی - عروقی شد. احتمالاً انجام این تمرین‌ها با شدت و حجم بالا کارساز باشد؛ موضوعی که نیاز به مطالعه بیشتر دارد.

**واژه‌های کلیدی:** تمرین مقاومتی فزاینده، اوتوکسین، مردان دارای اضافه وزن و چاق

<sup>\*</sup> نویسنده مسئول: بهلول قربانیان، تبریز، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، گروه علوم ورزشی

Email: b.ghorbanian@azaruniv.ac.ir

## مقدمه

شیوع چاقی در حال افزایش است و براساس پیش‌بینی‌ها، شمار افراد مبتلا به چاقی در جهان تا سال ۲۰۲۵ به حدود سیصد میلیون نفر خواهد رسید (۱). چاقی و اختلالات لیپیدی از دلایل عمده ابتلا به بیماری‌های قلبی - عروقی و در نتیجه افزایش میزان مرگ و میر است (۲). در شرایط اضافه وزن و چاقی مقاومت انسولینی افزایش یافته و فرد مستعد ابتلا به دیابت نوع ۲ می‌شود (۳). فعالیت منظم بدنی از طریق افزایش حساسیت انسولینی و لیپوپروتئین پرچگال<sup>(۱)</sup> و کاهش تری‌گلیسرید و لیپوپروتئین کم‌چگال<sup>(۲)</sup>، باعث بهبود متابولیسم چربی و گلوکز می‌شود. همچنین تمرین‌های طولانی مدت می‌تواند از طریق افزایش انتقال دهنده‌های گلوکز<sup>(۳)</sup> به درون سلول‌های عضلانی، افزایش سوبستراهای گیرنده انسولین و همچنین افزایش توده عضلانی، سبب افزایش پاسخ‌دهی بدن به انسولین شده و حساسیت به انسولین را افزایش داده و در پیشگیری از چاقی و عوارض بعدی آن مفید باشد (۴).

بافت چربی علاوه بر ذخیره انرژی، تعدادی از مولکول‌های زیست‌فعال به نام آدیپوکین‌ها را ترشح می‌کند (۵). آدیپوکین‌ها در بسیاری از فرآیندهای متابولیکی مانند تنظیم اشتها، حساسیت انسولینی، هزینه کرد انرژی، عملکرد قلبی - عروقی و التهاب دخالت دارند (۶). از این رو عدم تعادل در تولید و ترشح این آدیپوکین‌ها ممکن است موجب توسعه اختلالات متابولیکی و عروقی ناشی از چاقی شود (۷).

اوتوآکسین به عنوان یک آدیپوکین پیش‌التهابی مترشح از بافت چربی، پلی‌پپتیدی ۷۴ اسید آمینه‌ای غیرگلیکوزیله با وزن مولکولی ۸/۳ کیلودالتون می‌باشد (۸). مطالعه‌ها نشان داده‌اند، چاقی بر بیان اوتوآکسین تأثیر می‌گذارد و میزان اوتوآکسین پلاسما در افراد چاق بالا است (۹). گروهی از پژوهشگران گزارش کرده‌اند در آزمودنی‌های مبتلا به چاقی مرکزی، میزان اوتوآکسین پلاسمایی در مقایسه با افراد بدون چاقی مرکزی بالا می‌باشد به طوری که نشان داده شده بافت چربی احشایی در مقایسه با بافت چربی زیرجلدی چهار و نیم برابر اوتوآکسین بیشتری ترشح می‌کند (۱۰ و ۹). همچنین گزارش شده اوتوآکسین در پاتورنز مبتلا به آسم نقش بارزی داشته و در تنظیم فراخوانی و فعالیت ائوزینوفیل‌ها در ریه، افزایش واکنش‌پذیری بالای برونش‌ها و آسیب بافتی و تغییر ساختار مسیر تنفسی دخالت دارد (۱۱).

در ارتباط با شاخص‌های لیپیدی، مطالعه‌های اخیر نشان می‌دهد کلسترول لیپوپروتئین غیرپرچگال (non-HDL-c)<sup>(۴)</sup> که مقدارش از کم کردن مقدار کلسترول لیپوپروتئین پرچگال (HDL-c) از کلسترول تام (TC) به دست می‌آید، یک شاخص مهم برای تشخیص بیماری‌های قلبی - عروقی می‌باشد، به ویژه در بیماران دیابتی و بیماران دیس‌لیپیدمی<sup>(۵)</sup> که دارای تری‌گلسیرید بالا و لیپوپروتئین پرچگال پایین می‌باشند (۱۳).

- 1-High density lipoprotein (HDL)
- 2-low density lipoprotein (LDL)
- 3-Glucose transporter type 4 (GLUT4)
- 4-non-HDL cholesterol (non-HDL-c)
- 5-Dyslipidemia

که تمرین مقاومتی موجب افزایش قدرت و توده عضلانی و متعاقب آن باعث افزایش پتانسیل مصرف اسیدهای چرب آزاد، هزینه کرد انرژی، افزایش حساسیت انسولینی و بهبود کیفیت زندگی می‌شود و در پیشگیری از عوامل خطرزای متابولیک مرتبط با بیماری قلبی - عروقی مؤثر است (۱۸).

هدف از این مطالعه بررسی هشت هفته تمرین مقاومتی فزاینده بر ایجاد تغییرات مطلوب در مقادیر پلاسمائی ائوتاکسین، شاخص مقاومت انسولینی، کلسترول لیپوپروتئین غیرپرچگال و دیگر شاخص‌های لیپیدی خون در مردان جوان دارای اضافه وزن و چاق بود.

#### روش بررسی

روش این مطالعه کاربردی از نوع نیمه تجربی با طرح پیش‌آزمون - پس‌آزمون، با یک گروه تجربی و یک گروه شاهد بود. نمونه آماری تحقیق شامل ۲۰ دانشجوی پسر دارای اضافه وزن یا چاق (۲۹/۷۵±۲۲ سال، ۸۹/۲۲±۱۳/۰۸ کیلوگرم، ۲۸/۳۶±۳/۹۸ کیلوگرم بر مترمربع) بود که به صورت نمونه‌گیری در دسترس بعد از تکمیل فرم رضایتنامه و تکمیل پرسشنامه سلامت و سابقه ورزشی و معاینه به وسیله پزشک، انتخاب و به شکل تصادفی در دو گروه کنترل (۱۰ نفر) و تمرین (۱۰ نفر) قرار گرفتند. افراد مورد مطالعه واجد شرایطی از قبیل BMI ≤ ۲۵،

این شاخص، شاخص معتبرتری در مقایسه با لیپوپروتئین کم چگال، برای پیشگویی بیماری‌های قلبی - عروقی می‌باشد زیرا در برگرنده تمام لیپیدهای آتروژنیک لیپوپروتئین خیلی کم چگال<sup>(۱)</sup>، لیپوپروتئین کم چگال (LDL)، لیپوپروتئین با چگالی متوسط (IDL)<sup>(۲)</sup> لیپوپروتئین آ (LPa)<sup>(۳)</sup> می‌باشد (۱۴). برای مثال در یک مطالعه که به مدت ده سال به طول انجامیده و در آن تمرکز بر کاهش لیپوپروتئین غیرپرچگال بوده تا لیپوپروتئین کم چگال، نتایج نشان داد که از پیشرفت بیماری قلبی - عروقی در سیصد هزار نمونه انسانی پیشگیری به عمل آمده است (۱۵). بر اساس گایدلاین‌های موسسه NCE<sup>(۴)</sup> دانشگاه ایوا (Iowa) دامنه non-HDL-C (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) (مطلوب: کمتر از ۱۳۰؛ در مرز بالا: ۱۳۰ تا ۱۵۹؛ بالا: ۱۶۰ تا ۱۸۹؛ خیلی بالا: ۱۹۰ و بالاتر) می‌باشد (۱۴).

بنابراین با توجه به ارتباط بین چاقی و ائوتاکسین و نقشی که این آدیپوکاین در التهاب سیستمیک، ابتلا به آسم و ایجاد مقاومت انسولینی و بیماری دیابت دارد و همچنین نقشی که لیپوپروتئین غیرپرچگال به عنوان یک پیشگوکننده معتبر برای بیماری‌های قلبی - عروقی از جمله آترواسکروزیس به ویژه در افراد جوان دارد و از آنجایی که مطالعه‌ها درباره ارتباط بین چاقی و ائوتاکسین پلازما و نیز اثر فعالیت بدنی بر ائوتاکسین محدود می‌باشد (۱۶ و ۱۷) و محدود مطالعه‌های انجام شده که اغلب روی آزمودنی‌های با سن بالا و بیشتر اثر تمرین‌های هوازی و یا تناوبی بررسی شده، و با در نظر گرفتن این نکته

1-Very low density lipoprotein  
2-Intermediate-density lipoprotein (IDL)  
3-Lipoprotein(a) or (LPa)  
4-National Cholesterol Education

جنس مذکر، گروه سنی ۲۰ تا ۲۵ سال، غیر فعال و فاقد برنامه ورزشی منظم، عدم ابتلا به بیماری‌های مزمن، عدم استعمال دخانیات، عدم ابتلا به بیماری‌های تنفسی، متابولیکی، قلبی - عروقی، کلیوی، کبدی و یا سایر بیماری‌های مزمن و دارای برنامه غذایی تقریباً مشابه بودند. گروه تمرین در یک برنامه تمرین مقاومتی هشت هفته‌ای شرکت کردند، درحالی که گروه شاهد در مدت پژوهش روش زندگی معمول خود را دنبال کردند. قبل از اجرای برنامه تمرینی برخی شاخص‌های آنتروپومتریکی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها شامل قد و وزن که به ترتیب با استفاده از قدسنج و ترازوی استاندارد و با دقت ۰/۱ سانتی‌متر و ۰/۱ کیلوگرم، شاخص توده بدن با استفاده از فرمول وزن بدن تقسیم بر مجذور قد به متر، درصد چربی بدن نیز توسط کالیپر (یاگامی، ساخت کشور ژاپن، با دقت ۰/۲ میلی‌متر) و با استفاده از معادله سه نقطه‌ای جکسون پولاک، اندازه‌گیری شد (۱۹). همچنین، حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی‌ها به وسیله آزمون یک مایل راه رفتن (آزمون راکپورت) و فرمول زیر برآورد شد (۲۰).

$$132/835 = \text{حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر/کیلوگرم/دقیقه)}$$

$$(\text{جنس} \times 6/315) + (\text{سن} \times 0/2877) - (\text{وزن} \times 0/0769) -$$

$$(\text{ضربان قلب} \times 0/1565) - (\text{زمان} \times 3/2649)$$

پروتکل تمرین شامل تمرین مقاومتی به مدت هشت هفته، چهار روز در هفته و شصت دقیقه در هر جلسه بود و حرکات تمرینی شامل هشت حرکت

پرس پا، پشت پا، جلو پا، اسکوات، پرس سینه، جلو بازو، پرس ایستاده و حرکت پارویی بود. پرس پا و پرس سینه به ترتیب به عنوان شاخص‌های قدرت بالا تنه و پایین تنه در نظر گرفته شد (جزئیات برنامه تمرینی در جدول ۱). حرکات های مقاومتی براساس توصیه‌های کالج پزشکی ورزشی آمریکا برای افراد دارای اضافه وزن و چاق انتخاب شدند (۲۱). برای اجرای برنامه تمرین مقاومتی، آزمودنی‌ها از ۱۰ روز قبل با روش صحیح اجرای تمرین با وزنه آشنا شدند. شدت تمرین بر اساس درصدی از یک تکرار بیشینه (1RM) (بیشینه وزنه‌ای که برای یک حرکت می‌توان بلند کرد) تعیین شد. یک تکرار بیشینه در حرکات های مورد نظر با استفاده از فرمول برزسکی برای هر فرد مطابق زیر محاسبه شد (۲۲).

$$= \text{یک تکرار بیشینه (1RM)}$$

$$\{ (\text{تکرار} \times 0/278) - (1/0278) \} / \text{وزنه جابجا شده (Kg)}$$

برای اندازه‌گیری متغیرهای خونی، خون‌گیری (۱۰ میلی‌لیتر) از ورید بازو و در حالت نشسته در دو مرحله، یک روز قبل از اولین جلسه تمرین (پیش‌آزمون) و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین در هفته ی ۸ و پس از ۱۰ تا ۱۲ ساعت ناشتایی انجام شد. این مدت زمان برای اطمینان از عدم تأثیرگذاری کوتاه مدت فعالیت ورزشی بود. پس از پایان خون‌گیری، نمونه‌ها در لوله‌های محتوی ماده ضد انعقاد ۳ تا ۴ میلی‌گرم در میلی‌لیتر اتیلن دی‌آمین تترا استیک اسید (EDTA)<sup>(۱)</sup> ریخته شده و سپس از طریق سانتریفیوژ در دور پانزده تا سی هزار، سرم جدا شده و در منفی ۸۰ درجه سانتی‌گراد برای

برآورد شد (۲۳). میزان کلسترول لیپوپروتئین غیرپرچگال (non-HDL-c) نیز با استفاده از فرمول  $\text{non-HDL-c} = \text{TC} - \text{HDL-c}$  به دست آمد (۱۳). برای تعیین مقاومت انسولینی در حالت ناشتا، با استفاده از مقادیر گلوکز خون و انسولین اندازه‌گیری شده، از ارزیابی مدل هموستاز (HOMA-IR) (۵) استفاده شد (۲۴).

$$\text{HOMA-IR} = \left[ \frac{\text{میلی گرم بر میلی لیتر (گلوکز)} \times \text{میلیکرونیوت بر میلی لیتر (انسولین)}}{40.5} \right]$$

داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از نرم‌افزار SPSS و آزمون‌های آماری کولموگروف - اسمیرنوف، تی وابسته و تی مستقل تجزیه و تحلیل شدند.

آنالیزهای بعدی فریز شد. سطح سرمی ائوتاکسین از طریق روش الیزای ساندری (کیت الیزا ساخت شرکت زلبایو، آلمان) (۲)، قند خون با استفاده از روش رنگ سنجی آنزیمی (گلوکز اکسیداز، شرکت پارس آزمون، ایران) (۳)، انسولین سرم با استفاده از روش الیزای ساندری (کیت الیزا ساخت شرکت زلبایو، آلمان) (۴)، کلسترول تام با روش نورسنجی آنزیمی (شرکت پارس آزمون، ایران)، تری‌گلیسرید با روش آنزیمی کالری متری (شرکت پارس آزمون، ایران) و لیپوپروتئین پرچگال (HDL) با روش آنزیمی کالری متری (شرکت پارس آزمون، ایران) اندازه‌گیری شد.

لیپوپروتئین کم چگال (LDL) سرم از طریق معادله فریدوالد و همکاران (LDL = TC - HDL - TG/5.0)

جدول ۱: پروتکل تمرین مقاومتی فزاینده در دانشجویان پسر دارای اضافه وزن

سرد کردن (۵ دقیقه)	برنامه تمرین مقاومتی فزاینده (۴۵ دقیقه)			گرم کردن (۱۰ دقیقه)	هفته
	شدت (درصد یک تکرار بیشینه)	تکرار (تعداد)	دوره		
	۲۰-۴۰	۱۵-۲۰	۲		اول
	۴۰-۵۰	۱۵-۲۰	۳		دوم
دویدن آرام و حرکات کششی	۶۰-۷۰	۱۲-۱۵	۳	دویدن آرام و حرکات کششی و	سوم
	۶۰-۷۰	۱۲-۱۵	۳	تمرین با وزنه های سبک	چهارم
	۷۰-۸۵	۸-۱۲	۳		پنجم
	۷۰-۸۵	۸-۱۲	۳		ششم
	۸۵-۹۰	۵-۸	۳		هفتم
	۸۵-۹۰	۵-۸	۳		هشتم

- 1-Ethylenediaminetetraacetic acid
- 2-Human omentin-1 Elisa kit, ZellBio, Germany
- 3-Glucose, Colorimetric Enzymatic, Parsazmun, Tehran, Iran
- 4-Human Insulin Elisa kit, ZellBio, Germany
- 5-Homeostatic model assessment insulin resistance

## یافته‌ها

هم‌چنین نتایج تی‌مستقل نشان داد بعد از

هشت هفته تمرین مقاومتی در گروه تجربی تغییرات مقدار ائوتاکسین در مقایسه با گروه شاهد معنی‌دار نبود ( $p=0/65$ )، اما مقدار کلسترول لیپوپروتئین غیر پرچگال ( $p=0/24$ ) افزایش معنی‌دار و مقادیر تری‌گلسیرید ( $p=0/17$ ) و کلسترول تام ( $p=0/32$ ) کاهش معنی‌دار داشته‌اند ( $p<0/05$ ). تغییرات در بقیه متغیرها معنی‌دار نبوده است ( $p>0/05$ ) (جدول ۳).

جدول ۴ نشان داد که همبستگی بین ائوتاکسین با سایر متغیرها به غیر از کلسترول لیپوپروتئین غیر پرچگال ( $r=0/535$ ;  $p=0/24$ ) در شرایط پایسه معنی‌دار نبود ( $p>0/05$ ).

نتایج آزمون تی وابسته نشان داد در گروه شاهد بین میانگین‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون در هیچ یک از متغیرها تفاوت معنی‌دار وجود نداشت، اما در گروه تجربی بین میانگین‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون اغلب متغیرها از جمله وزن بدن، درصد چربی بدن، شاخص توده بدنی، نسبت دور کمر به لگن، حداکثر اکسیژن مصرفی، کلسترول لیپوپروتئین غیر پرچگال، شاخص مقاومت انسولینی، قند خون و ائوتاکسین اختلاف معنی‌دار وجود دارد ( $p<0/05$ )، اما در متغیرهای لیپوپروتئین کم چگال، لیپوپروتئین پرچگال، انسولین تفاوت‌ها معنی‌دار نبود ( $p>0/05$ ) (جدول ۲).

جدول ۲: نتایج آزمون آماری تی وابسته قبل و بعد از مداخله در گروه‌های مورد مطالعه

متغیرها	گروه شاهد (۱۰ نفر)		گروه تجربی (۱۰ نفر)	
	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون
سن (سال)	۲۲/۷±۰/۸۲	-	۲۲/۸±۱/۶۸	-
قد (سانتیمتر)	۱۷۸/۵±۶/۶۸	-	۱۷۶/۳±۴/۹۴	-
وزن (کیلوگرم)	۸۹/۰۶±۱۵/۹۹	۰/۸۶	۸۸/۹۹±۱۵/۵۹	۰/۰۰۰†
درصد چربی بدن	۲۷/۶±۳/۱۴	۰/۰۷۶	۲۶/۵۴±۴/۲۷	۰/۰۰۰†
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۷/۹۶±۳/۸۵	۰/۷۲	۲۸/۰۰±۴/۹۳	۰/۰۰۰†
نسبت دور کمر به لگن	۰/۸۲±۰/۰۲۹	۰/۷۱	۰/۸۱±۰/۰۲۶	۰/۰۰۰†
حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر/کیلوگرم/دقیقه)	۳۹/۰۴±۱/۴۸	۰/۶۰	۳۹/۵۹±۲/۳۲	۰/۰۰۱†
ائوتاکسین (نانوگرم در میلی لیتر)	۳۴۳/۳±۴۸/۰۴	۰/۱۶	۵۲۲/۷±۱۵۱/۲	۰/۰۲۴†
لیپوپروتئین پرچگال (میلیگرم در دسی لیتر)	۶۳/۷±۳/۹۷	۰/۳۸	۶۱/۵±۴/۱۱	۰/۰۷۹
لیپوپروتئین کم پرچگال (میلیگرم در دسی لیتر)	۷۷±۱۷/۳۷	۰/۴۴	۷۶/۶±۱۹/۸۳	۰/۲۲۶
کلسترول تام (میلیگرم در دسی لیتر)	۱۸۱±۲۲/۴	۰/۱۳	۱۷۰/۷±۲۵/۴۵	۰/۰۰۰†
تری گلسیرید (میلیگرم در دسی لیتر)	۱۷۵±۲۸/۹۵	۰/۷۲	۱۷۱/۹±۲۰/۱۷	۰/۰۱۰†
کلسترول لیپوپروتئین غیر پرچگال (میلیگرم در دسی لیتر)	۱۱۵/۴±۲۲/۹۴	۰/۲۸	۱۰۹/۰±۲۶/۱۵	۰/۰۰۰†
شاخص مقاومت انسولینی	۳/۲۴±۰/۰۶	۰/۰۷	۴/۰۸±۰/۹۴	۰/۰۰۷†
انسولین (یونیت بر میلی لیتر)	۱۷/۱۳±۳/۲۱	۰/۹۲	۱۷/۰۵±۳/۴۱	۰/۴۳۵
قندخون (میلیگرم در دسی لیتر)	۹۱/۷±۶/۴۴	۰/۳۶	۹۶/۶±۹/۷۲	۰/۰۴۳†

داده‌ها به صورت میانگین و انحراف استاندارد؛ † سطح معنی‌داری ( $p<0/05$ )

جدول ۳: نتایج آزمون آماری تی مستقل قبل و بعد از مداخله در گروه های مورد مطالعه

پس آزمون		پیش آزمون		متغیرها		
گروه تجربی	گروه شاهد	گروه تجربی	گروه شاهد	گروه تجربی	گروه شاهد	
(نفر۱۰)	(نفر۱۰)	(نفر۱۰)	(نفر۱۰)	(نفر۱۰)	(نفر۱۰)	
۰/۷۴	۸۷/۱±۹/۷۲	۸۸/۹۹±۱۵/۵۹	۰/۹۶	۸۹/۳۸±۱۰/۲۸	۸۹/۰۶±۱۵/۹۹	وزن (کیلوگرم)
۰/۰۹۴	۲۴/۱۷±۳/۴۲	۲۷/۲۲±۳/۲	۰/۵۳	۲۶/۵۴±۴/۲۷	۲۷/۶±۳/۱۴	درصد چربی بدن
۰/۹۹	۲۸/۰۱±۲/۹۳	۲۸/۰۰±۴/۹۳	۰/۶۷	۲۸/۷۵±۳/۱۱	۲۷/۹۶±۴/۸۵	شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)
۰/۶۳	۰/۸۱۶±۰/۰۱۹	۰/۸۱۱±۰/۰۲۶	۰/۵۸	۰/۸۲۳±۰/۰۲	۰/۸۲۳±۰/۰۲۹	نسبت دور کمر به لگن
۰/۰۵۴	۴۰/۸۲±۲/۲۵	۳۸/۸۹±۱/۴۸	۰/۵۳	۳۹/۵۹±۲/۳۲	۳۹/۰۴±۱/۴۸	حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر/کیلوگرم/دقیقه)
۰/۶۵	۳۷۵/۶±۱۰۳/۵۶	۳۷۴/۷±۵۹/۶۹	۰/۱۱۵	۲۹۷/۲±۷۳/۸۶	۳۴۳/۳±۴۸/۰۴	ائوتاکسین (نانوگرم در میلی لیتر)
۰/۶۷	۶۴/۳۰±۳/۶۵	۶۵/۰±۳/۶۲	۰/۲۴	۶۱/۵±۴/۱۱	۶۳/۷±۳/۹۷	لیپوپروتئین پرچگال (میلیگرم در دسی لیتر)
۰/۷۴	۸۱/۹۰±۱۷/۱۸	۷۹/۷±۱۲/۴۸	۰/۹۶	۷۶/۶±۱۹/۸۳	۷۷±۱۷/۳۷	لیپوپروتئین کم پرچگال (میلیگرم در دسی لیتر)
۰/۰۳۲	۱۴۷/۴±۱۹/۰۶	۱۷۹/۷±۲۰/۴۱	۰/۱۴	۱۷۰/۷±۲۵/۴۵	۱۸۱±۲۲/۴	کلسترول تام (میلیگرم در دسی لیتر)
۰/۰۱۷	۱۴۴/۹±۳۳/۷۱	۱۷۷±۱۸/۸۶	۰/۷۸	۱۷۱/۹±۲۰/۱۷	۱۷۵±۲۸/۹۵	تری گلسیرید (میلیگرم در دسی لیتر)
۰/۰۲۴	۸۲/۱±۲۰/۴۸	۱۱۴/۷±۲۰/۱۷	۰/۲۸	۱۰۹/۰±۲۶/۱۵	۱۱۵/۴±۲۲/۹۴	کلسترول لیپوپروتئین پرچگال (میلیگرم در دسی لیتر)
۰/۲۴۲	۳/۳۹±۰/۷۸	۴/۰۸±۰/۹۴	۰/۹۱	۳/۶۸±۰/۶۴	۳/۳۴±۰/۶	شاخص مقاومت انسولینی
۰/۳۸	۱۶/۰۹±۲/۳۲	۱۷/۰۵±۳/۴۱	۰/۹۵	۱۷/۰۳±۲/۳۲	۱۷/۱۳±۳/۲۱	انسولین (یونیت بر میلی لیتر)
۰/۵۳	۸۴/۸±۱۲/۳۳	۹۶/۶±۹/۷۲	۰/۲۰	۸۷/۵±۵/۶۲	۹۱/۷±۶/۴۴	قندخون (میلیگرم در دسی لیتر)

داده ها بصورت میانگین و انحراف استاندارد؛  $p < 0.05$  سطح معنی داری

جدول ۴: همبستگی بین ائوتاکسین با برخی متغیرهای مورد اندازه گیری در شرایط پایه

متغیر		HOMA-IR	non-HDL-c	TG	TC	LDL	HDL	WHR	PBF	BMI
ائوتاکسین		-۰/۲۰	۰/۵۲۶	۰/۳۴۶	۰/۰۶۲	۰/۰۷۲	-۰/۰۳۵	-۰/۲۲۴	-۰/۰۱۴	۰/۲۰۳
سطح معنی داری		۰/۳۹۸	۰/۰۱۵	۰/۱۲۵	۰/۷۹۵	۰/۷۶۴	۰/۸۸۳	۰/۳۴۲	۰/۹۵۴	۰/۳۹۱

آسطح معنی داری  $(p < 0.05)$

### مطالعه‌ها نشان داده‌اند که ائوتاکسین یک

کمک‌کاین مهم در ابتلا به آسم بوده و چاقی بر بیان ائوتاکسین تأثیر می‌گذارد به طوری که میزان ائوتاکسین پلاسما در انسان‌ها و موش‌های چاق بیش تر است (۹،۱۰). محققان عنوان می‌کنند چنانچه افزایش ائوتاکسین سرم ناشی از چاقی باشد، می‌تواند باعث افزایش خطر آسم و تشدید آن بشود (۹). نشان داده شده در چاقی، ماکروفاژها به داخل بافت چربی نفوذ

### بحث

نتایج این مطالعه نشان داد هشت هفته تمرین مقاومتی فزاینده باعث کاهش معنی‌دار کلسترول لیپوپروتئین غیر پرچگال، تری گلسیرید و کلسترول تام شد، اما تغییرات ائوتاکسین و شاخص مقاومت انسولینی معنی‌دار نبود. هم‌چنین، بین میزان اولیه ائوتاکسین با لیپوپروتئین غیر پرچگال همبستگی معنی‌داری وجود داشت.

کرده و موجب تنظیم افزایشی ژن‌های وابسته به سیستم ایمنی مثل شیموکاین‌ها می‌شوند (۱۶ و ۹). مطالعه‌هایی در زمینه اثر فعالیت بدنی بر سطوح پلاسمائی ائوتاکسین خیلی محدود می‌باشد، لذا تغییرات ناشی از فعالیت بدنی در غلظت ائوتاکسین پلازما به خوبی روشن نشده است. اندک مطالعه‌های انجام شده ادعا می‌کنند که در اثر ورزش که اگر همراه با کاهش وزن و توده چربی باشد ضمن کاهش لکوسیت‌های بافت چربی احشایی، باعث کاهش جا به جایی آدیپوکاین‌ها و شیموکاین‌هایی مثل ائوتاکسین به مناطق مستعد شده و در نهایت موجب بهبود علائم آسم در افراد آسیب‌پذیر و مستعد می‌شود (۹).

عدم تغییر معنی‌دار ائوتاکسین در این مطالعه با یافته‌های قاسمیان و همکاران (۱۷) هم‌سو و با مطالعه چوی و همکاران ناهم‌سو می‌باشد (۱۶).

نتایج مطالعه قاسمیان و همکاران روی آزمودنی‌های نوجوان پسر دارای اضافه وزن و چاق با یک پروتکل طناب زنی (هشت هفته به چهار جلسه در هفته/۴۰ دقیقه در روز) نشان داد علی‌رغم کاهش معنی‌دار وزن بدن و درصد چربی در آزمودنی‌ها، میزان ائوتاکسین به طور غیر منتظره افزایش غیرمعنی‌دار مثل همان اتفاقی که در این مطالعه افتاده، داشت با این تفاوت که کاهش وزن بدن و درصد چربی در این مطالعه معنی‌دار نبود (۱۷). هم‌چنین در مطالعه دیگری که قاسمیان و همکاران روی همان نوجوانان با تعداد هفته و جلسه‌های مشابه، ولی به مدت ۷۰ دقیقه در روز با پروتکل تمرینی طناب زنی

همراه با بازی بسکتبال انجام دادند این دفعه افزایش میزان ائوتاکسین بیشتر معنی‌دار هم بود (۲۵).

از آنجایی که گفته می‌شود بین چاقی و ترشح ائوتاکسین رابطه وجود دارد و با کاهش بافت چربی به ویژه بافت چربی احشایی، ترشح ائوتاکسین کاهش می‌یابد، اما نتایج مطالعه‌های مذکور بر عکس این را نشان می‌دهد. دلیل این تناقض احتمالاً به نقش منابع غیر چربی که توانایی ترشح ائوتاکسین را دارند مربوط باشد. ائوتاکسین انسانی پلی‌پپتیدی است که علاوه بر بافت چربی، به وسیله سلول‌های اندوتلیال، فیبروبلاست‌ها، ماکروفاژها، سلول‌های اپی تلیال برونش‌ها، سلول‌های عضلانی صاف، کندروسیت‌ها، ائوزینوفیل‌ها و بافت چربی نیز ترشح می‌شود (۹). این احتمال وجود دارد که فعالیت ورزشی با تحریک این سلول‌ها، باعث تحریک ترشح ائوتاکسین بیشتر بشود (۲۵).

از طرفی در مطالعه چوی و همکاران اثر ۱۲ هفته فعالیت تمرینی ترکیبی (شامل ۴۰ دقیقه تمرین هوازی، ۲۰ دقیقه تمرین مقاومتی در هر جلسه/۵ روز در هفته) موجب کاهش معنی‌دار ائوتاکسین پلازما در زنان چاق کره‌ای شد و در شرایط پایه، آزمودنی‌های با چاقی مرکزی میزان ائوتاکسین پلاسمایی زیادتری را در مقایسه با افراد بدون چاقی مرکزی داشتند (۱۶). بنابراین نتایج مطالعه چوی و همکاران با نتایج مطالعه حاضر و مطالعه قاسمیان و همکاران کاملاً در تناقض هست چرا که در مطالعه چوی و همکاران ائوتاکسین کاهش معنی‌دار داشته



در این مطالعه شاخص مقاومت انسولین علی‌رغم کاهش نسبی تغییر معنی‌دار نداشته که این یافته با نتیجه یافته‌های برخی مطالعه‌ها هم‌سو (۲۶-۲۸) و با برخی دیگر ناهم‌سو (۲۹ و ۳۰) می‌باشد. این مطالعه سازوکارهای مؤثر بر هموستاز گلوکز و انسولین در پاسخ به فعالیت را بیان کرده اند که از آن جمله می‌توان به افزایش فعالیت گلیکوژن سنتاز و هگزوکیناز، افزایش پیام‌رسانی پس‌گیرنده‌ای انسولین، افزایش پروتئین انتقال دهنده گلوکز، کاهش رهایی و افزایش پاک شدن اسیدهای چرب آزاد، افزایش رهایی گلوکز از خون به عضله به علت افزایش مویرگ‌های عضله و تغییرات در ترکیب عضله به منظور افزایش برداشت گلوکز اشاره کرد.

از نتایج دیگر این مطالعه، کاهش معنی‌دار لیپوپروتئین غیرپرچگال بود. مطالعه‌های اخیر نشان می‌دهد کلسترول لیپوپروتئین غیرپرچگال که مقدار آن از کم کردن کلسترول لیپوپروتئین پرچگال از کلسترول تام به دست می‌آید شاخص خوبی برای پیشگویی بیماری‌های قلبی - عروقی (CVD) در بزرگسالان می‌باشد (۱۸). حتی در بررسی علت مرگ افراد جوانی که در اثر عوامل غیر قلبی - عروقی فوت کرده‌اند نشان داده شده بین کلسترول لیپوپروتئین غیر پرچگال با رگ‌های چربی و پلاک‌های موجود در سرخرگ‌های کروناری ارتباط وجود دارد (۱۸ و ۱۷). در این مطالعه میزان کلسترول لیپوپروتئین غیر پرچگال آزمودنی‌های گروه تجربی در شرایط پایه  $109 \pm 26/15$  بود که بعد از مداخله تمرین به

است. احتمالاً یکی از دلایل این تناقض بالا بودن درصد چربی بدن و کاهش بیشتر بافت چربی به ویژه چربی‌های احشایی در آزمودنی‌های مطالعه چوی و همکاران می‌باشد. در آزمودنی‌های چوی و همکاران میانگین درصد چربی قبل و بعد تمرین به ترتیب  $32/2 \pm 2/7$  و  $37/6 \pm 4/6$  بود در حالی که در آزمودنی‌های مطالعه حاضر به ترتیب  $26/54 \pm 4/27$  و  $24/17 \pm 4/42$  و در مطالعه قاسمیان و همکاران میانگین درصد چربی به ترتیب  $29/91 \pm 2/88$  و  $28/23 \pm 2/5$  بود لذا احتمالاً بالا بودن توده چربی اولیه و کاهش بیشتر آن در اثر فعالیت بدنی عاملی در کاهش ائوتاکسین در مطالعه چوی و همکاران باشد.

علت دیگر این تناقض احتمالاً به نوع و مدت تمرین برمی‌گردد. مدت تمرین این مطالعه و مطالعه قاسمیان و همکاران ۸ هفته ی چهار جلسه‌ای بود، ولی در تحقیق چوی و همکاران مدت تمرین ۱۲ هفته ۵ جلسه‌ای می‌باشد احتمالاً با افزایش مدت تمرین، سهم منابع غیر چربی در تولید ائوتاکسین فروکش می‌کند و از طرفی با کاهش چربی بدن، تولید ائوتاکسین نیز کم می‌شود. عامل دیگر به آزمودنی‌های مورد مطالعه مربوط می‌شود. آزمودنی‌های مطالعه حاضر و مطالعه قاسمیان و همکاران افراد جوان و نوجوانان پسر بودند، ولی آزمودنی‌های چوی و همکاران، زنان چاق و مسن بودند، این احتمال نیز وجود دارد که مردان در مقایسه با زنان، و یا جوانان در مقایسه با بزرگسالان در پاسخ به فعالیت ورزشی، انعطاف متابولیک بالایی برای تولید و ترشح ائوتاکسین دارند (۲۵).

۸۲/۱±۲۰/۴۸ کاهش یافت. یکی از دلایل اصلی برای کاهش معنی دار کلاسترول لیپوپروتئین غیر پرچگال، کاهش معنی دار کلاسترول تام در این مطالعه می باشد. از طرفی در کل در آزمودنی های این مطالعه میزان لیپوپروتئین پر چگال در شرایط پایه بالا بوده و در اثر تمرین نیز به طور غیر معنی داری افزایش داشته است. مهم ترین مکانیسم در مصرف و کاهش لیپوپروتئین ها افزایش فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز عنوان می شود (۳۱).

در این مطالعه مقادیر تری گلسیرید و کلاسترول تام کاهش معنی دار داشته اند، اما در مقادیر لیپوپروتئین پرچگال و لیپوپروتئین کم چگال تغییر معنی داری مشاهده نشد که با برخی مطالعه ها هم سو (۳۲ و ۳۴) و با برخی دیگر ناهم سو می باشد (۳۶ و ۳۵). تغییرات تری گلسیرید و کلاسترول تام احتمالاً ناشی از بهبود سازوکار برداشت و مصرف آنها در بافت عضله در اثر تمرین می باشد (۳۱).

به طور کلی، نگاهی اجمالی به نتایج تحقیق ها در زمینه اثر تمرین (هوازی یا قدرتی) بر نیمرخ لیپیدی نشان می دهد. اولاً تمرین های طولانی تر (بیش از هشت هفته) مؤثرتر می باشد، چرا که اکثر تحقیقاتی که اثرگذاری تمرین را گزارش نموده اند از برنامه های تمرینی با مدت بیش از هشت هفته استفاده کرده اند (۳۵ و ۳۶)، ثانیاً در حالی که برخی پژوهشگران معتقدند که تمرین های ورزشی اگر با کاهش رژیم غذایی یا کاهش وزن همراه باشند به ندرت بر سطوح چربی ها به ویژه لیپوپروتئین کم چگال و کلاسترول تام می تواند اثر گزار باشد (۳۷ و ۳۸)، اما تحقیق های دیگر

نشان می دهد که تمرین های ورزشی به طور مستقل و صرف نظر از اثر روی وزن می تواند بر نیمرخ لیپیدی خون تأثیر مطلوب بگذارد (۴۰ و ۳۹). برخی محققین هم معتقدند کاهش وزن (کاهش درصد چربی) برای اثرگذاری تمرین بر چربی های خون مهم است، ولی کاهش وزن لازمه تغییرات در لیپوپروتئین های پلاسما نمی باشد (۴۱). ثالثاً، تمرین های هوازی و قدرتی بر نیمرخ لیپیدی (به ویژه لیپوپروتئین پرچگال) در افرادی که سطح طبیعی و نرمال از تری گلسیرید دارند تأثیر زیادی نخواهد داشت (۴۲). به عبارتی، تمرین عمدتاً نیمرخ لیپیدی افرادی را تحت تأثیر قرار می دهد که از سطح پایه تری گلسیرید و لیپوپروتئین کم چگال بالاتر یا لیپوپروتئین پرچگال پایین تری برخوردار باشند (۴۳ و ۴۴).

### نتیجه گیری

به نظر می رسد هشت هفته تمرین مقاومتی فزاینده نمی تواند تأثیر معنی داری بر آئوتاکسین و مقاومت انسولینی داشته باشد. هرچند که باعث کاهش معنی دار لیپوپروتئین غیرپرچگال، تری گلسیرید و کلاسترول به عنوان ریسک فاکتورهای قلبی - عروقی شد. احتمالاً انجام این تمرین های با شدت و حجم بالا کارساز باشد، موضوعی که نیاز به مطالعه های بیشتر دارد.

### تقدیر و تشکر

این مقاله مستخرج از نتایج طرح تحقیقاتی اجرا شده به شماره قرارداد ۱۳۶۵۶/د/۲۱۷ از محل اعتبار ویژه پژوهشی (گرننت) دانشگاه شهید مدنی آذربایجان می باشد.

## REFERENCES

- 1.Cameron AJ, Zimmet PZ, Shaw JE, Alberti KG. The metabolic syndrome: in need of a global mission statement. *Diabet Med* 2009; 26(3): 306–9.
- 2.Braith RW, Stewart KJ. Resistance exercise training: Its role in the prevention of cardiovascular disease. *Circulation* 2006; 113(22): 2642-50.
- 3.Larijani B, Zahedi F, Aghakhani SH. Epidemiology of diabetes mellitus in Iran. *Shiraz E-Medical Journal*.2003; 4:18-23.
- 4.Mayer Davis EJ, Agostino R, Karter AJ, Haffner SM, Rewers MJ, Saad M, et al. Intensity and amount of physical activity in relation to insulin sensitivity. *JAMA* 1998; 279(2): 669-674.
- 5.Wozniak SE, Gee LL, Wachtel MS, Frezza EE. Adipose tissue: the new endocrine organ? A review article. *Dig Dis Sci* 2009; 54: 1847–56.
- 6.Blüher M. Vaspin in obesity and diabetes: pathophysiological and clinical significance. *Endocrine* 2012; 41(2):176-82.
- 7.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: 37-44.
- 8.Fantuzzi G, Chaldakov GN. Adipopharmacology of inflammation and insulin resistance. *Biomedical Reviews* 2006; 17: 43-51.
- 9.David A, Beuther Scott T. Obesity and Asthma. National jewish medical and research center, and university of colorado health sciences center, denver, colorado; and channing laboratory. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 174:112–9.
- 10.Abu R.V, Huaizhu WU, David B, Corry C, Christie M. Ballantyne. Eotaxin and Obesity. *J Clinical Endocrinology & Metabolism* 2005; 1: 256–61.
- 11.Lamblin C, Bolard F, Gosset P, Tscopoulos A, Perez T, Darras J, et al. Bronchial interleukin-5 and eotaxin expression in nasal polyposis. Relationship with symptomatic bronchial hyperresponsiveness. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163(5):1226–32.
- 12.Choi KM, Kim JH, Cho GJ, Baik SH, Park HS, Kim SM. Effect of exercise training on plasma visfatin and eotaxin levels. *Eur J Endocrinol* 2007; 157: 437-42.
- 13.Bittner V. Non-HDL cholesterol: measurement, interpretation, and significance. *Proceedings*, February 2007; 7(1): 8-11.
- 14.Kelley GA, Kelley KS. Effects of Diet, Aerobic Exercise, or Both on Non-HDL-C in Adults: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Cholesterol* 2012; 840935: 10.1155/2012/840935. Epub 2012 Nov 8.
- 15.Sniderman A, Williams K, Contois JH, Monroe HM, McQueen MJ, de Graaf J, et al. A meta-analysis of low-density lipoprotein cholesterol, nonhigh-density lipoprotein cholesterol, and apolipoprotein b as markers of cardiovascular risk. *Circulation* 2011; 4(3): 337–45.
- 16.Choi KM, Kim JH, Cho GJ, Baik SH, Park HS, Kim SM. Effect of exercise training n plasma visfatin and eotaxin levels. *Eur J Endocrinol* 2007; 157: 437-42.
- 17.Ghasemian A, Ghaeini A, Kordi M, Hedayati M, Ghorbanian B, Rami M. Effect of interval endurance training program on plasma eotaxin, adiponectin levels, insulin resistance, serum lipid profile and body composition. *The Journal of Urmia University of Medical Sciences* 2013; 24(6): 430-40.
- 18.George A. Kelley, D.A. and Kristi S. Kelley M. Effects of Aerobic Exercise on Non-HDL-C in Children and Adolescents: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Prog Cardiovasc Nurs* 2008; 23(3): 128–32.
- 19.Jackson AS, Pollock ML. Generalized equations for predicting body density of men. *Br J Nutr* 1978 Nov; 40: 497–504.
- 20.Adams G. Exercise physiology laboratory manual. 4<sup>th</sup>ed. McGraw-Hill Publishers: New York; 2002; February 7.

21. Ferguson B. ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription. 9<sup>th</sup> ed. J Can Chiropr Assoc. 2014 Sep; 58(3): 328.
22. Rosemary M, Andrew H. The essential guide to fitness: for the fitness instructor. Sydney, NSW: Pearson Australia; 2011; p. 135
23. Daryanoosh F, Aminilari Z. The effect of 12 weeks of resistance training on the Apelin, Omentin-1 levels and insulin resistance in the elderly overweight women with type 2 diabetes. ZUMS Journal 2015; 23(98): 29-40.
24. Kim HJ, Kim CH, Lee DH, Han MW, Kim MY, Ju JH, et al. Expression of eotaxin in 3T3-L1 adipocytes and the effects of weight loss in high-fat diet induced obese mice. Nutrition Research and Practice 2011; 5: 11-19.
25. Ghasemian AA, Ghorbanian B, Ghorzi A. The effects of 8 weeks of interval combined exercise training on risk factors of asthma, insulin resistance and some of the major physiological indices in overweight and obese adolescents. SJKU 2014; 19(1): 67-77.
26. Swapnil J, Lynae J, Ambika P, Ambika PA, Orlando MG, Marcas MB, et al. Effects of 8-week resistance training on lipid profile and insulin levels in overweight/obese peri-pubertal boys- a pilot study. Journal of Diabetes Research & Clinical Metabolism 2015 <http://www.hoajonline.com/journals/pdf/2050-0866-4-2>.
27. AbouAssi H, Slentz CA, Mikus CR, Tanner CJ, Bateman LA, Willis LH, et al. The effects of aerobic, resistance, and combination training on insulin sensitivity and secretion in overweight adults from STRRIDE AT/RT: a randomized trial. J Appl Physiol. 2015; 118(12): 1474-82.
28. Alipour Y, Abbassi Dalooi A, Barari A, Abdi A. Effects of resistance training on serum levels of under carboxylated osteocalcin, adiponectin and insulin sensitivity in obese women. Tehran Univ Med J. 2015; 73 (9) :668-673
29. Hamedinia MR, Haghighi AH. Effects of resistance training on insulin resistance and adiponectin levels in moderately obese men. Journal Science Movement Iran 2005; 1(6): 71-81. (Full Persian Text)
30. Steven K, Robert G, Stuart R, Barry B. Independent and combined effects of exercise training and metformin on insulin sensitivity in individuals with prediabetes. Diabetes Care January 2012; 35(1): 131-6.
31. Steven M, Christopher B, Alfonso J. Differential effects of aerobic exercise, resistance training and combined exercise modalities on cholesterol and the lipid profile: review, synthesis and recommendations. Sports Med 2014; 44: 211-21.
32. Gleeson M, Bishop NC, Stensel DJ, Lindley MR, Mastana SS, Nimmo MA. The anti-inflammatory effects of exercise: mechanisms and implications for the prevention and treatment of disease. Nature Reviews Immunology 2011; 11, 607-15.
33. Ghanbari-Niaki A, Saghebjo M, Hedayati M. A single session of circuit-resistance exercise effects on human peripheral blood lymphocyte ABCA1 expression and plasma HDL-C level. Regul Pept 2011; 166(1-3): 42-7.
34. Mirmohammadi S, Hafezi R, Mehrparvar A, Rezaeian B, Akbari H. Prevalence of overweight and obesity among Iranian school children in different ethnicities. Iranian Journal of Pediatrics 2011; 21(4): 515-20
35. Haskell WL, Lee IM, Pate RR, Powell KE, Blair SN, Franklin BA, et al. Physical activity and public Health. Updated recommendation for adults from the American college of sports medicine and the American heart association. Med Sci Sports Exerc 2007; 39(8): 1423-34.
36. Kraus WE, Houmard JA, Duscha BD, Knetzger KJ, Wharton MB, McCartney JS, et al. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. N Engl J Med. 2002; 19: 347.
37. LeMura LM, von Duvillard SP, Andreacci J, Klebez JM, Chelland SA, Russo J. Lipid and lipoprotein profiles, cardiovascular fitness, body composition, and diet during and after resistance, aerobic and combination training in young women. Eur J Appl Physiol 2000; 82 (5-6): 451-8.

38. Leon AS, Gaskill SE, Rice T, Bergeron J, Gagnon J, Rao DC, et al. Variability in the response of HDL cholesterol to exercise training in the HERITAGE Family Study. *Int J Sports Med* 2002; 23(1): 1-9.
39. Hardman AE. Interaction of physical activity and diet: implications for lipoprotein metabolism. *Public Health Nutr* 1999; 2(3A): 369-76.
40. Durstine JL, Grandjean PW, Cox CA, Thompson P. Lipids, lipoproteins, and exercise. *J Cardiopulm Rehabil* 2002; 22 (6): 385-98
41. Kraus WE, Houmard JA, Duscha BD, Knetzger KJ, Wharton MB, McCartney JS, et al. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *N Engl J Med*. 2002; 347(19): 1483-92.
42. Spate-Douglas T, Keyser RE. Exercise intensity: its effect on the high-density lipoprotein profile. *Arch Phys Med Rehabil* 1999; 80(6): 691-5.
43. Lalonde L, Gray-Donald K, Lowensteyn I, Marchand S, Dorais M, Michaels G, et al. Comparing the benefits of diet and exercise in the treatment of dyslipidemia. *Prev Med* 2002; 35(1):16-24.
44. Couillard C, Després JP, Lamarche B, Bergeron J, Gagnon J, Leon AS, et al. Effects of endurance exercise training on plasma HDL cholesterol levels depend on levels of triglycerides: evidence from men of the Health, Risk Factors, Exercise Training and Genetics (HERITAGE) Family Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2001; 21(7): 1226-32.

# The Effects of Eight Weeks of Progressive Resistance Training on Eotaxin Serum Levels in Overweight and Obese Men

Ghorbanian B<sup>1\*</sup>, Saberi Y<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Department of Sports Sciences, Faculty of Education and Psychology, Azarbaijan Shahid Madani University, Tabriz, Iran

Received: 29 Feb 2016

Accepted: 5 Jun 2016

## Abstract

**Background & aim:** Eotaxin, a pro-inflammatory adipokine is secreted from adipose tissue, which its secretion increases in the obese, plays a key role in the pathogenesis of asthma. The aim of this study was to investigate the effects of eight weeks' progressive resistance training on serum eotaxin, non-HDL-c, insulin resistance and some physiological variables in overweight and obese men.

**Methods:** In the present quasi-experimental study, 20 healthy overweight and obese male (22.75±1.29 yr, 89.22±13.08 kg, 28.36 ±3.98 kg/m<sup>2</sup>) were participated and randomly assigned into training (n =10) and control (n =10) groups. Progressive resistance training was carried out for eight weeks (4 d/wk, 60 min/d). Blood samples were taken before, and 48 hours after the last training session to evaluate serum variables. Eotaxin serum concentration were measured by sandwich ELISA method using a special kit manufacturing by Germany ZellBio Company. Dependent and independent t-test and Pearson correlation was employed for data analysis. The criterion of statistical significance was p<0.05.

**Results:** Independent t-test results indicated no significant changes of the eotaxin serum concentration were seen in the progressive resistance training of the experimental group compared with the control group after eight weeks (p=0.65). On the other hand, the amounts of non-HDL-c (p=0.024), triglyceride (p=0.017) and total cholesterol (p=0.032) significantly decreased. However, modifications in other variables, such as insulin resistance index, body weight, body fat percentage, body mass index, waist to hip ratio and maximum oxygen consumption were not significant (p>0.05). The results of dependent t-test showed that after eight weeks of progressive resistance training, changes of all the variables in the experimental group (except LDL, HDL and insulin) were significant (p<0.05). Finally, in basic terms, the correlation between eotaxin with other variables (other than non-HDL-c) was not statistically significant (p<0.05).

**Conclusion:** It seems that eight weeks of progressive resistance training can not have a significant effect on eotaxin serum and insulin resistance. However, it caused significant decrease in non-high-density lipoprotein, triglycerides and cholesterol as cardiovascular risk factors. Perhaps due to the intensity and high volume of this work, further study is suggested.

**Keywords:** Progressive resistance training, Eotaxin, Overweight and obese men

**Corresponding author:** Ghorbanian B, Department of Sports Sciences, Faculty of Education and Psychology, Azarbaijan Shahid Madani University, Tabriz, Iran

**Email:** b.ghorbanian@azaruniv.ac.ir

## Please cite this article as follows:

Ghorbanian B, Saberi Y. The Effects of Eight Weeks of Progressive Resistance Training on Eotaxin Serum Levels in Overweight and Obese Men. *Armaghane-danesh* 2016; 21 (4): 321-334.