



دوفصلنامه سوخت و ساز و فعالیت ورزشی

سال هفتم، جلد هفتم، شماره ۲



دانشگاه اُرمیَا

## مقایسه اثر هشت هفته تمرین مقاومتی و استقامتی بر میزان امنیتین پلازما، مقاومت به انسولین و نیمرخ لیپیدی زنان چاق یائسه

فرزانه ساقی<sup>۱</sup>، الهام حکاک دخت<sup>۲\*</sup>، مهتاب معظمی<sup>۲</sup>

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۷/۳/۲۱

تاریخ دریافت: ۱۳۹۶/۶/۲۱

### چکیده

**هدف:** هورمون‌های مشتق از آدیپوکین‌ها شامل لپتین، آدیپونکتین، رزیستین، آپلین و امنیتین می‌باشند. یکی از نقش‌های امنیتین کاهش مقاومت به انسولین است. هدف تحقیق حاضر مقایسه اثر هشت هفته تمرین مقاومتی و استقامتی بر میزان امنیتین و مقاومت به انسولین و نیمرخ لیپیدی در زنان چاق یائسه بود.

**روش‌شناسی:** در مطالعه حاضر ۲۴ زن یائسه‌ی چاق سالم، به‌صورت تصادفی به دو گروه استقامتی و مقاومتی تقسیم شدند. برای تعیین شاخص‌های بیوشیمیایی شامل امنیتین، مقاومت به انسولین و نیمرخ لیپیدی، نمونه‌خونی ۲۴ ساعت قبل از اولین جلسه و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین، گرفته شد. برنامه تمرین استقامتی شامل دویدن روی تردمیل با شدت ۵۵ تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره بود. برنامه تمرین مقاومتی نیز شامل شش حرکت بود که با شدت ۶۰ تا ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه انجام شد.

**یافته‌ها:** نتایج نشان داد هشت هفته تمرین استقامتی و مقاومتی بر تغییرات بین گروهی امنیتین، مقاومت به انسولین و نیمرخ لیپیدی زنان چاق یائسه تاثیر معنادار دارد. از طرفی تغییرات درون گروهی نشان داد در همه‌ی فاکتورها بجز لیپوپروتئین با چگالی پایین در هر دو گروه و تری‌گلیسرید در گروه مقاومتی، تمامی شاخص‌ها تغییر معناداری نداشتند.

**نتیجه‌گیری:** نتایج تغییرات بین گروهی نشان داد بین تاثیر هشت هفته تمرین مقاومتی و استقامتی بر میزان امنیتین، مقاومت به انسولین و نیمرخ لیپیدی تفاوت معنادار وجود دارد.

**واژگان کلیدی:** تمرین استقامتی، تمرین مقاومتی، امنیتین، مقاومت به انسولین.

۱. کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزش، ۲. استادیار دانشگاه فردوسی مشهد

نشانی الکترونیک نویسنده مسئول: hakak@um.ac.ir

## مقدمه

یائسگی به‌عنوان واقعه‌ای فیزیولوژیک پایان دوره ی قاعدگی و باروری در زنان است که در بین ۴۰ تا ۵۹ سالگی روی می‌دهد و کیفیت زندگی آنان را تحت تأثیر قرار می‌دهد (۴). یائسگی در زنان سبب توزیع مجدد توده چربی و پیشرفت چاقی گلابی شکل می‌شود (۱۳). افزایش وزن و محیط کمر در یائسگی، تأثیر عمده‌ای بر بیماری‌های قلبی و عروقی و افزایش خطر سندرم متابولیک در زنان مسن دارد (۷). این افزایش در وزن و محیط کمر که در زنان قبل از یائسگی شروع شده و تا بعد از یائسگی ادامه می‌یابد با مداخله طولانی‌مدت در رژیم غذایی و فعالیت بدنی قابل پیشگیری است (۷، ۱).

چاقی شکمی با افزایش لیپوپروتئین کم‌چگال، لیپوپروتئین خیلی کم‌چگال، نمایه‌ی توده‌ی بدنی و کلسترول همراه است و با لیپوپروتئین با چگالی بالا رابطه معکوسی دارد (۱۸).

چاقی نقش اصلی در توسعه دیابت نوع دو (سندرم متابولیک) دارد. دیابت ملیتوس، گروهی از بیماری‌های متابولیکی را در بر می‌گیرد که با افزایش قند خون ناشی از کمبود ترشح انسولین، مقاومت انسولینی و یا ترکیبی از هر دو مورد رخ می‌دهد (۶). عوامل مختلفی می‌تواند در میزان انسولین و مقاومت به آن تأثیرگذار باشد که از آن جمله می‌توان به هورمون‌های مترشحه از بافت چربی اشاره کرد. بافت چربی صرفاً یک بافت غیر فعال ذخیره‌کننده انرژی نمی‌باشد، بلکه یک اندام درون‌ریز فعال است که مواد بیولوژیک مختلفی را تولید و بیان می‌کند. این بافت اثر تنظیمی خود را از طریق تولید هورمون‌هایی که آنها را آدیپوکین می‌گویند، انجام می‌دهد. آدیپوکین‌های مختلفی وجود دارد که می‌توان به

اینترلوکین شش، رزیستین، واسپین، آدیپونکتین، آپلین و امنتین اشاره کرد (۶). امنتین انسانی، پپتیدی است که بیشتر توسط بافت چربی احشایی بیان و ترشح می‌شود (۶). مهمترین نقش امنتین، بهبود حساسیت انسولینی است (۲۳). نتایج مطالعات حاکی از افزایش جذب گلوکز تحریک شده با انسولین در سلول‌های چربی بر اثر درمان با امنتین نوترکیب می‌باشد. علاوه بر این ارتباط معکوس پروتئین کیناز بی سیگنالینگ و سطوح پلاسمایی امنتین با چاقی و مقاومت انسولینی گزارش شده است (۵). نتایج مطالعات انجام شده در زمینه ارتباط چاقی و میزان امنتین نشان می‌دهد، بین غلظت سرمی امنتین و نمایه‌ی توده‌ی بدنی، نسبت دور کمر به باسن، مقاومت به انسولین و غلظت لپتین پلازما همبستگی منفی وجود دارد. در حالی که سطح سرمی امنتین با غلظت آدیپونکتین و لیپوپروتئین با چگالی بالا همبستگی مثبت دارد (۲۲) غلظت امنتین در شرایط التهابی نیز تغییر می‌کند (۱) و از آنجا که چاقی نوعی التهاب مزمن است، ممکن است از طریق تولید عناصر التهابی در تنظیم غلظت امنتین نقش داشته باشد (۱۰).

رابطه‌ی میان میزان امنتین در خون با حساسیت به انسولین و چاقی افراد توسط ژانگ و همکاران مورد بررسی قرار گرفت. نتایج تحقیقات آنها نشان داد، میزان امنتین یک پلاسمایی در بیماران با وزن طبیعی ۸۲۱/۱۶، در بیماران با اضافه وزن ۷۴۸، در بیماران چاق ۵۳۰/۴۴ و در افراد سالم، ۹۹۴/۷۱ نانوگرم بر لیتر بود (۲۶). همچنین فاین و همکارانش، عوامل مؤثر بر میزان امنتین موجود در خون را مورد بررسی قرار دادند. بر این اساس مشخص شد، سطح امنتین پلازما به‌طور قابل

شامل افزایش پیام‌رسانی گیرندهای انسولین، افزایش پروتئین انتقال دهنده‌ی گلوکز، افزایش فعالیت گلیکوژن سنتاز و هگزوکیناز، کاهش رهایی و افزایش پاک شدن اسیدهای چرب آزاد، افزایش رهایی گلوکز از خون به عضله، به علاوه افزایش مویرگ‌های عضله و تغییرات در ترکیب عضله در جهت افزایش برداشت گلوکز است (۵). تمرینات مقاومتی نیز با مکانیسمی همانند تمرینات استقامتی در بهبود متابولیسم کربوهیدرات‌ها نقش دارند. علاوه بر آن، تنظیم منفی پارامترهای پیش‌التهابی نیز ممکن است یکی از مسیرها باشد. به عبارت دیگر، یافته‌های پیشین ارتباط معکوس بین سطوح سیتوکین‌های التهابی و قدرت و توده عضلانی را نشان داده‌اند. از این رو، اثرات چندگانه تمرین مقاومتی بر توده عضلانی و التهاب سیستمی ممکن است در وضعیت استراحتی منجر به تعدیل سیتوکین‌ها به سوی وضعیتی ضد التهابی و در نهایت افزایش امنیتین شود. در واقع فعالیت ورزشی با شدت مناسب، موجب افزایش عملکرد سیستم ایمنی و کاهش سطوح شاخص‌های التهابی می‌شود. از آنجائی که امنیتین به‌عنوان یک مولکول ضدالتهابی پیشنهاد شده است، در این شرایط، بیان امنیتین یک افزایش می‌یابد (۸). اگرچه این افزایش امنیتین قطعی نیست و در برخی از تحقیقات افزایش دیده نمی‌شود (۲،۶)، اما این تناقضات ضرورت پرداختن به بحث امنیتین و تأثیر فعالیت بدنی را هر چه بیشتر می‌کند. از طرفی در این تحقیقات، انواع تمرین‌های استقامتی و تا حدودی مقاومتی بررسی شده‌اند که با شدت‌ها و مدت‌های متنوع اعمال شده است.

توجهی با افزایش در متوسط تعداد عوامل خطر متابولیک از قبیل افزایش دور کمر، اختلالات لیپیدی، فشار خون بالا و عدم تحمل گلوکز در ارتباط است (۱۴).

مکانیسم تغییرات سطوح در گردش امنیتین بر اثر تغییرات وزن به درستی مشخص نشده است، اما احتمالاً بهبود حساسیت به انسولین که متعاقب کاهش وزن به وجود می‌آید، باعث افزایش امنیتین می‌شود، چرا که در مطالعات قبلی نشان داده شده بود که هاپیر انسولینمی عامل بازدارنده‌ی تولید امنیتین است و در واقع انسولین بر تولید امنیتین اثر تنظیمی کاهشی دارد. انسولین باعث برهم زدن تولید امنیتین و در ادامه باعث ارتباط معکوسی بین امنیتین خون و چاقی می‌شود (۱۵).

در ارتباط با میزان امنیتین و فعالیت بدنی می‌توان گفت، از آنجائی که در حدود ۸۰ تا ۸۵ درصد گلوکز خون را عضلات اسکلتی برداشت می‌کنند (۹) و امنیتین نیز در تحریک گیرنده‌ی انسولینی عضله‌ی اسکلتی و برداشت گلوکز نقش دارد، به نظر می‌رسد افزایش سطوح پلاسمایی و بیان ژن امنیتین پس از فعالیت هوازی در کاهش قند خون حایز اهمیت است (۱۲). در این راستا، تحقیقات انجام شده تأثیر تمرینات هوازی بر سطوح سرمی امنیتین یک در مردان دارای اضافه وزن و چاق را بررسی کرده و نتایج به دست آمده نشان داد غلظت سرمی امنیتین یک پس از تمرینات هوازی، به‌طور قابل توجهی افزایش می‌یابد (۱۹).

تحقیقات انجام شده ارتباط مثبت و معناداری میان تمرینات مقاومتی و استقامتی و کنترل دیابت را نشان می‌دهد. مکانیسم تأثیر تمرینات استقامتی بر هموستاز گلوکز و عمل انسولین

خون-گیری بر همین اساس تغذیه خود را رعایت نمایند. سپس آزمودنی‌ها ۴۸ ساعت قبل از شروع برنامه‌ی تمرینی و ضمن اینکه پیش از نمونه‌گیری خونی ۱۲-۱۴ ساعت ناشتا بودند، جهت دادن نمونه‌ی خونی مرحله‌ی پیش‌آزمون به آزمایشگاه مراجعه کردند. از نمونه‌های گرفته شده برای اندازه‌گیری مقادیر امتنن (با استفاده از کیت Eastbiopharm ساخت شرکت آمریکا و به روش الایزا توسط دستگاه پلیت ریدر GDV ساخت ایتالیا)، گلوکز (با استفاده از کیت اندازه‌گیری گلوکز ساخت شرکت پارس آزمون ایران)، انسولین (از کیت اندازه‌گیری انسولین، ساخت شرکت آلمانی demeditec و به روش الایزا توسط دستگاه پلیت ریدر GDV ساخت ایتالیا)، مقاومت به انسولین

با استفاده از فرمول هما :

$$\text{HOMA-IR} = \left\{ \left[ \frac{\text{fasting insulin}}{(\mu\text{U/ml})} \times \left[ \frac{\text{fasting glucose}}{(\text{mmol/l})} \right] \right] \right\} / 22.5$$

کلسترول و تری‌گلیسیرید (از کیت تشخیصی مربوطه، ساخت شرکت پارس آزمون ایران)، HDL و LDL (از کیت Biosystem ساخت اسپانیا) استفاده شد. پس از اتمام مراحل فوق، آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی به دو گروه تمرین استقامتی و تمرین مقاومتی تقسیم شده و به‌مدت هشت هفته برنامه‌ی تمرینی خود را زیر نظر محقق و به‌صورتی که در ادامه آورده شده است، انجام دادند. ۴۸ ساعت پس از پایان آخرین جلسه تمرین، مجدداً تمام آزمایش‌های تن‌سنجی و نمونه‌گیری خونی انجام شد پروتکل تمرین مقاومتی: در این پروتکل، آزمودنی‌ها شش حرکت تمرین مقاومتی را سه بار

با این حال در مورد مقایسه‌ی این دو نوع تمرینات و تأثیر آنها بر امتنن تا کنون مطالعاتی انجام نشده است که می‌تواند زمینه‌ی تحقیقات بیشتر را فراهم کند. از طرفی نیم‌رخ لیپیدی نیز ارتباط مستقیم با امتنن دارد، در واقع بهبود نیم‌رخ لیپیدی باعث افزایش امتنن می‌شود، پس ضروری است در بحث امتنن به انسولین و نیم‌رخ لیپیدی نیز پرداخته شود.

### روش پژوهش

روش پژوهش از نوع کاربردی با دو گروه آزمودنی (تمرین هوازی و تمرین مقاومتی) و طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون می‌باشد. پس از فراخوان عمومی و ثبت نام اولیه از زنان یائسه‌ی علاقمند به همکاری، اطلاعات لازم درباره‌ی ماهیت و نحوه‌ی اجرای تحقیق، خطرات احتمالی و نکات ضروری جهت شرکت در تحقیق، به‌صورت شفاهی به آنها داده شد. سپس بر اساس اطلاعات بدست آمده از پرسش‌نامه‌های فردی و سوابق پزشکی، ۲۴ نفر از زنان یائسه علاقمند که معیارهای ورود به تحقیق را داشتند و رضایت‌نامه‌ی شرکت و همکاری در کار تحقیقی را نیز تکمیل کرده بودند، به روش هدف‌دار و در دسترس گزینش شدند. پیش از شروع برنامه‌ی تمرینی با استفاده از دستگاه سنجش ترکیب بدن، قد، وزن و نمایه‌ی توده‌ی بدن سنجیده شد. همچنین حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی‌ها توسط دستگاه تردمیل و با استفاده از تست بروس برآورد و ثبت شد. پیش از نمونه‌گیری خونی به آزمودنی‌ها نکات عمده و ضروری درباره‌ی تغذیه، فعالیت بدنی و بیماری یادآوری شد تا نسبت به رعایت آنها دقت لازم را به‌عمل آورند. از آزمودنی‌ها خواسته شد تا سه روز پیش از نمونه‌گیری اولیه برنامه‌ی تغذیه خود را یادداشت نمایند و در دوره بعدی

گرم کردن، ۲۰ دقیقه تمرینات اختصاصی و ۱۰ دقیقه سرد کردن انجام شد. مرحله‌ی تمرینات اختصاصی نیز شامل ۲۰ دقیقه دویدن روی تردمیل بود. در این مرحله، برای کنترل شدت تمرین، ضربان قلب تمام آزمودنی‌ها با گرفتن نبض در ناحیه مچ دست و با استفاده از ضربان‌سنج پلار محاسبه شد. برای تعیین شدت تمرین از حداکثر ضربان قلب ذخیره استفاده شد. شدت تمرین در مجموع ۵۵ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره هر شخص بود که در چهار هفته اول شدت ۵۵ تا ۶۵ درصد و پس از چهار هفته برای رعایت اصل اضافه بار مدت تمرینات هوازی به ۲۶ دقیقه و شدت آن به ۶۵ تا ۷۰ درصد افزایش یافت (۱۷).

### یافته‌های پژوهش

در جدول (۱) ویژگی‌های عمومی و آنتروپومتریکی آزمودنی‌ها آورده شده است.

در هفته، با شدت ۶۰ تا ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه خود (هر دو هفته پنج درصد به شدت بار اضافه شد)، با تکرار هشت تا ۱۲ بار (تعداد تکرارها در هفته‌هایی که شدت ثابت بود اضافه شد) انجام دادند که استراحت بین دورها سه دقیقه بود (۲۱). زمان هر جلسه‌ی تمرین حدود یک ساعت شامل ۱۰ تا ۱۵ دقیقه گرم کردن، ۴۰ تا ۴۵ دقیقه تمرین مقاومتی و پنج دقیقه سرد کردن بود. حرکات استفاده شده در این برنامه‌ی تمرینی شامل پرس پا، پرس سینه، لت از جلو، پرس سرشانه، حرکت دو سر بازو و حرکت سه سر بازو بود (۱۰، ۲۵). برای رعایت اصل اضافه بار، با توجه به پیشرفت آزمودنی‌ها، هر دو هفته یک بار، آزمون یک تکرار بیشینه صورت گرفت. از آزمودنی‌ها خواسته شد تا در طول اجرای این پژوهش، در هیچ برنامه‌ی ورزشی دیگری شرکت نکرده و همچنین دارویی مصرف نکنند. پروتکل تمرین استقامتی: هر جلسه تمرین استقامتی در سه مرحله شامل ۱۰ دقیقه

جدول ۱. اندازه‌های گرایش مرکزی و پراکندگی داده‌ها

متغیرها	گروه‌ها	میانگین $\pm$ انحراف معیار	حداقل	حداکثر
سن (سال)	استقامتی	۵۶/۵۴ $\pm$ ۳/۷۳	۵۲	۶۱
	مقاومتی	۵۴/۸۵ $\pm$ ۵/۷۵	۴۹	۶۱
قد (سانتی متر)	استقامتی	۱۵۵ $\pm$ ۲/۱۳	۱۵۲	۱۵۸
	مقاومتی	۱۵۴ $\pm$ ۴/۹۷	۱۴۷	۱۶۱
وزن (کیلوگرم)	استقامتی	۷۰ $\pm$ ۹/۲۴	۵۴/۹۰	۷۹/۷۰
	مقاومتی	۷۳/۵۷ $\pm$ ۱۲/۴۳	۵۷	۹۴/۲
نمایه توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	استقامتی	۳۱/۰۱ $\pm$ ۲/۱۴	۲۷	۳۳/۲
	مقاومتی	۳۰/۵۷ $\pm$ ۳/۹۲	۲۶	۳۷/۷

نتایج به دست آمده از آزمون تی استیودنت وابسته (جدول ۲) نشان داد، تغییرات میانگین امنترین در گروه تمرین استقامتی و مقاومتی معنادار نیست ( $P > 0/05$ ). به عبارت دیگر، امنترین در گروه تمرین استقامتی از  $116/57 \pm 22$  به  $123/57 \pm 38$  رسیده و در گروه تمرین مقاومتی از  $147/16 \pm 47$  به

نتایج به دست آمده از آزمون تی استیودنت وابسته (جدول ۲) نشان داد، تغییرات میانگین امنترین در گروه تمرین استقامتی و مقاومتی معنادار نیست ( $P > 0/05$ ). به عبارت دیگر، امنترین در گروه تمرین استقامتی از  $116/57 \pm 22$  به  $123/57 \pm 38$  رسیده و در گروه تمرین مقاومتی از  $147/16 \pm 47$  به

جدول ۲. نتایج آزمون تی استیودنت وابسته امنترین

متغیر	گروه	مراحل	
		پس آزمون	پیش آزمون
سطح معناداری		انحراف معیار $\pm$ میانگین	
استقامتی		$123/57 \pm 38$	$116/57 \pm 22$
امنترین	مقاومتی	$151/66 \pm 38$	$147/16 \pm 47$

جدول ۳. نتایج آزمون تی استیودنت مستقل امنترین

متغیر	مقدار T	مقدار df	Mean Difference	سطح معناداری
امنترین	0/459	10	5/5	0/02

گروه تمرین مقاومتی از  $0/026 \pm 0/074$  به  $0/057 \pm 0/37$  رسیده که هیچ کدام معنادار نبود. همچنین نتایج آزمون تی استیودنت مستقل (جدول ۵)، تفاوتی معنادار میان گروه های تمرین استقامتی و مقاومتی، طی مراحل پیش آزمون و پس آزمون را نشان می دهد ( $P = 0/00$ ).

در بررسی شاخص مقاومت به انسولین، نتایج به دست آمده از آزمون تی استیودنت وابسته (جدول ۴) نشان داد تغییرات میانگین مقاومت به انسولین در گروه تمرین استقامتی و مقاومتی معنادار نیست ( $P > 0/05$ ). به عبارت دیگر، مقدار مقاومت به انسولین در گروه تمرین استقامتی از  $0/124 \pm 0/13$  به  $0/086 \pm 0/34$  رسیده و در

جدول ۴. نتایج آزمون تی استیودنت وابسته مقاومت به انسولین

تغییرات درون گروهی	مراحل		گروه	متغیر
	پس آزمون	پیش آزمون		
سطح معناداری	انحراف معیار $\pm$ میانگین			
۰/۰۶	۰/۰۳۴ $\pm$ ۰/۰۸۶	۰/۰۱۳ $\pm$ ۰/۱۰۱	استقامتی	مقاومت به
۰/۰۹۵	۰/۰۵۷ $\pm$ ۰/۳۷	۰/۰۲۶ $\pm$ ۰/۰۷۴	مقاومتی	انسولین

جدول ۵. نتایج آزمون تی استیودنت مستقل مقاومت به انسولین

سطح معناداری	Mean Difference	df مقدار	T مقدار	متغیر
۰/۰۰۱	۵/۸	۱/۱۲	۱/۱	مقاومت به انسولین

در بررسی شاخص **LDL** نتایج به دست آمده از آزمون تی استیودنت وابسته (جدول ۶) نشان داد، تغییرات میانگین لیپوپروتئین با چگالی پایین در گروه تمرین استقامتی و مقاومتی معنادار است ( $P < ۰/۰۵$ ). به عبارت دیگر، مقدار لیپوپروتئین با چگالی پایین در گروه تمرین استقامتی از  $۱۲۹/۵۷ \pm ۱۲۰/۵۷$  به  $۱۲۰/۵۷ \pm ۲۲/۹۲$  رسیده و در گروه تمرین مقاومتی از  $۱۲۰/۱۴ \pm ۳۳/۷۳$  به  $۱۲۰/۱۸ \pm ۲۹/۱۸$  رسیده که هر دو معنادار بود. همچنین نتایج آزمون تی استیودنت مستقل (جدول ۷)، تفاوتی معنادار میان گروه‌های تمرین استقامتی و مقاومتی، طی مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون را نشان می‌دهد ( $P = ۰/۰۱$ ).

در بررسی شاخص **LDL** نتایج به دست آمده از آزمون تی استیودنت وابسته (جدول ۶) نشان داد، تغییرات میانگین لیپوپروتئین با چگالی پایین در گروه تمرین استقامتی و مقاومتی معنادار است ( $P < ۰/۰۵$ ). به عبارت دیگر، مقدار لیپوپروتئین با چگالی پایین در گروه تمرین استقامتی از  $۱۲۹/۵۷ \pm ۱۲۰/۵۷$  به  $۱۲۰/۵۷ \pm ۲۲/۹۲$  رسیده و در گروه تمرین مقاومتی از  $۱۲۰/۱۴ \pm ۳۳/۷۳$  به  $۱۲۰/۱۸ \pm ۲۹/۱۸$  رسیده که هر دو معنادار بود. همچنین نتایج آزمون تی استیودنت مستقل (جدول ۷)، تفاوتی معنادار میان گروه‌های تمرین استقامتی و مقاومتی، طی مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون را نشان می‌دهد ( $P = ۰/۰۱$ ).

جدول ۶. نتایج آزمون تی استیودنت وابسته لیپوپروتئین با چگالی پایین

تغییرات درون گروهی	مراحل		گروه	متغیر
	پس آزمون	پیش آزمون		
سطح معناداری	انحراف استاندارد $\pm$ میانگین			
۰/۰۴	۱۲۰/۵۷ $\pm$ ۲۲/۹۲	۱۲۹/۵۷ $\pm$ ۱۹/۷۶	استقامتی	لیپوپروتئین با چگالی کم
۰/۰۲۵	۹۴/۷۱ $\pm$ ۲۹/۱۸	۱۲۰/۱۴ $\pm$ ۳۳/۷۳	مقاومتی	

جدول ۷. نتایج آزمون تی استیودنت مستقل لیپوپروتئین با چگالی پایین

متغیر	مقدار T	مقدار df	Mean Difference	سطح معناداری
لیپوپروتئین با چگالی کم	۱/۴۵	۷/۹۰	۵/۵	۰/۰۱

تمرین مقاومتی از  $۷/۲۲ \pm ۵۱/۲۸$  به  $۹/۶۴ \pm ۵۶/۴۲$  رسیده که هیچ کدام معنادار نبود. همچنین نتایج آزمون تی استیودنت مستقل (جدول ۹)، تفاوتی معنادار میان گروه‌های تمرین استقامتی و مقاومتی، طی مراحل پیش آزمون و پس آزمون را نشان می‌دهد ( $P = ۰/۰۰۲$ ).

در بررسی شاخص HDL نتایج به دست آمده از آزمون تی استیودنت وابسته (جدول ۸) نشان داد، تغییرات میانگین لیپوپروتئین با چگالی بالا در گروه تمرین استقامتی و مقاومتی معنادار نیست ( $P > ۰/۰۵$ ). به عبارت دیگر، مقدار لیپوپروتئین با چگالی بالا در گروه تمرین استقامتی از  $۸/۹۷ \pm ۵۰/۲۸$  به  $۱۴/۱ \pm ۵۶/۷۱$  رسیده و در گروه

جدول ۸. نتایج آزمون تی استیودنت وابسته لیپوپروتئین با چگالی بالا

متغیر	گروه	مراحل		تغییرات درون گروهی
		پیش آزمون	پس آزمون	
لیپوپروتئین با چگالی بالا	استقامتی	$۵۰/۲۸ \pm ۸/۹۷$	$۵۶/۷۱ \pm ۱۴/۱$	سطح معناداری
	مقاومتی	$۵۱/۲۸ \pm ۷/۲۲$	$۵۶/۴۲ \pm ۹/۶۴$	سطح معناداری

جدول ۹. نتایج آزمون تی استیودنت مستقل لیپوپروتئین با چگالی بالا

متغیر	مقدار T	مقدار df	Mean Difference	سطح معناداری
لیپوپروتئین با چگالی بالا	۰/۴۲۸	۰/۹۶	۰/۱۶۶	۰/۰۰۲

رسیده و کاهش دارد و گروه تمرین مقاومتی از  $۲۰/۵۷ \pm ۴۲/۸۲$  به  $۳۵/۰۵ \pm ۱۷۵/۸۵$  کاهش یافته که هیچ کدام معنادار نبود. همچنین نتایج آزمون تی استیودنت مستقل (جدول ۱۱)، تفاوتی معنادار میان گروه‌های تمرین استقامتی و

در بررسی شاخص کلسترول نتایج به دست آمده از آزمون تی استیودنت وابسته (جدول ۱۰) نشان داد، تغییرات میانگین کلسترول در گروه تمرین استقامتی و مقاومتی معنادار نیست ( $P > ۰/۰۵$ ). به عبارت دیگر، مقدار کلسترول در گروه تمرین استقامتی از  $۲۹/۴۷ \pm ۲۰۸$  به  $۲۵/۰۱ \pm ۲۰۳/۴۲$



مقاومتی، طی مراحل پیش آزمون و پس آزمون را نشان می‌دهد ( $P = 0/032$ ).

جدول ۱۰. نتایج آزمون تی استیودنت همبسته کلسترول

متغیر	گروه	مراحل	
		پس آزمون	پیش آزمون
		انحراف استاندارد $\pm$ میانگین	
سطح معناداری			
	استقامتی	۲۰۳/۴۲ $\pm$ ۲۵/۰۱	۲۰۸ $\pm$ ۲۹/۴۷
کلسترول	مقاومتی	۱۷۵/۸۵ $\pm$ ۳۵/۰۵	۲۰۰/۵۷ $\pm$ ۴۲/۸۲

جدول ۱۱. نتایج آزمون تی استیودنت مستقل کلسترول

متغیر	مقدار T	مقدار df	Mean Difference	سطح معناداری
کلسترول	۰/۹۸۰	۵/۱۱	۲۶/۳۳	۰/۰۳۲

در بررسی شاخص تری‌گلیسرید نتایج به دست آمده از آزمون تی استیودنت وابسته (جدول ۱۲) نشان داد، تغییرات میانگین تری‌گلیسرید در گروه تمرین استقامتی معنادار نیست ( $P > 0/05$ ). به عبارت دیگر، مقدار تری‌گلیسرید در گروه تمرین استقامتی از  $118/5 \pm 24$  به  $113/83 \pm 15$  رسیده و کاهش دارد اما معنادار نشده است. اما تغییرات میانگین تری‌گلیسرید

در گروه تمرین مقاومتی معنادار است ( $P = 0/04$ ) و از  $140/83 \pm 9$  به  $113/83 \pm 15$  کاهش یافته است. همچنین نتایج آزمون تی استیودنت مستقل (جدول ۱۳)، تفاوت معنادار میان گروه های تمرین استقامتی و مقاومتی، طی مراحل پیش آزمون و پس آزمون را نشان نمی‌دهد ( $P = 0/626$ ).

در بررسی شاخص تری‌گلیسرید نتایج به دست آمده از آزمون تی استیودنت وابسته (جدول ۱۲) نشان داد، تغییرات میانگین تری‌گلیسرید در گروه تمرین استقامتی معنادار نیست ( $P > 0/05$ ). به عبارت دیگر، مقدار تری‌گلیسرید در گروه تمرین استقامتی از  $118/5 \pm 24$  به  $113/83 \pm 15$  رسیده و کاهش دارد اما معنادار نشده است. اما تغییرات میانگین تری‌گلیسرید

جدول ۱۲. نتایج آزمون تی استیودنت وابسته تری‌گلیسرید

متغیر	گروه	مراحل	
		پس آزمون	پیش آزمون
		انحراف استاندارد $\pm$ میانگین	
سطح معناداری			
	استقامتی	۱۱۳/۸۳ $\pm$ ۱۵	۱۱۸/۵ $\pm$ ۲۴
تری‌گلیسرید	مقاومتی	۱۱۸/۵ $\pm$ ۷۷	۱۴۰/۸۳ $\pm$ ۹

جدول ۱۳. نتایج آزمون تی استیودنت مستقل تری گلیسرید

متغیر	مقدار T	مقدار df	Mean Difference	سطح معناداری
تری گلیسرید	۰/۶۴۸	۸/۸۹	۱۰	۰/۶۲۶

### بحث و نتیجه گیری

درصد ضربان قلب کارونن بود که معنادار شده‌اند (۱۹). احتمالاً تمرین شدیدتر و در زمان طولانی‌تر فرصت کافی برای ایجاد تغییرات در بدن، بدون ایجاد شرایط التهابی را می‌دهد. در نتیجه عدم ایجاد التهاب، زمینه افزایش آمینتین را فراهم می‌کند.

یکی دیگر از دلایل عدم تغییر معنادار در دو گروه، عدم ایجاد تغییر معنادار در میزان مقاومت به انسولین است. نتایج نشان می‌دهد، میزان مقاومت به انسولین در دو گروه استقامتی و مقاومتی کاهش داشته ولی معنادار نشده است ولی در مورد تغییرات بین گروهی معنادار شده است. از آنجا که آمینتین و مقاومت به انسولین در ارتباط با هم هستند این موضوع می‌تواند دلیلی بر عدم تغییر معنادار آمینتین باشد. در مورد اهمیت نقش مقاومت به انسولین بر میزان آمینتین پلاسما، تحقیقات زیادی تاکنون انجام شده است (۱۵).

آمینتین باعث فعال‌سازی علائم سیگنالیک پروتئین کیناز B و در نتیجه فعالیت بیشتر پروتئین انتقال‌دهنده گلوکز می‌شود. این تاثیر باعث افزایش ورود گلوکز به درون سلول و در نتیجه کاهش مقاومت به انسولین می‌شود (۵،۲۶)، بنابراین آمینتین، هموستاز گلوکز و حساسیت انسولینی را از طریق فعال‌سازی علائم پروتئین کیناز B بهبود می‌دهد (۸). همچنین

این مطالعه با هدف بررسی اثر هشت هفته تمرین استقامتی و مقاومتی بر میزان آمینتین انجام شد. با مقایسه آماری داده‌ها به روش آزمون تی- استیودنت مستقل مشخص شد که بین هشت هفته تمرین مقاومتی و استقامتی بر آمینتین پلاسما در زنان چاق یائسه تفاوت معنادار وجود دارد. همچنین میزان آمینتین پلاسما در گروه استقامتی و مقاومتی افزایش داشت ولی این تغییرات معنادار نبود. یافته‌های پژوهش حاضر با نتایج تحقیق ویلمز<sup>۱</sup> و همکاران (۲۴) و صارمی و همکاران (۱۹) مبنی بر افزایش آمینتین در تمرین استقامتی مغایرت داشته و با نتایج ارائه شده توسط فتحی و همکاران (۵) که نشان دادند، تمرین استقامتی در میزان آمینتین تغییری ایجاد نمی‌کند، مطابقت دارد. کافی نبودن شدت و مدت تمرین، یکی از دلایل احتمالی عدم افزایش معنادار آمینتین است. در واقع برای ایجاد تغییر در میزان آمینتین، احتمالاً نیاز به تمرینات با شدت بیشتر یا مدت طولانی‌تر از هشت هفته لازم است. بررسی تحقیقات انجام شده نشان می‌دهد، نتایج کسب شده در تحقیقاتی همچون ویلمز و همکاران مدت تمرین هشت هفته بود ولی شدت تمرین استقامتی ۵۵ تا ۸۰ درصد ضربان قلب کارونن بود (۲۴). در تحقیق صارمی نیز مدت تمرین استقامتی ۱۲ هفته و با شدت ۶۵ تا ۸۰

<sup>۱</sup>. Wilms

کشنده‌ی طبیعی و ماکروفاژها، از منابع اصلی تولید آنها به شمار می‌رود. سطح استراحتی سیتوکین‌های التهابی با چاقی و سبک زندگی غیرفعال رابطه مستقیم دارد (۲۴). در انتهای تحقیق وزن آزمودنی‌ها بررسی شد و از آنجائی که وزن آنها تغییر (کاهش) معناداری نداشته، تأثیر قابل ملاحظه‌ای در میزان امتنین به وجود نیآورده است. اما در صورتی که آزمودنی‌ها در طی تحقیق با کاهش وزن مواجه می‌شدند، احتمال افزایش میزان امتنین بیشتر می‌شد.

در ارتباط با نیم‌رخ لیپیدی مشاهده شد که تغییرات فاکتورهای لیپیدی در مقایسه بین گروهی که هدف اصلی تحقیق بود معنادار بود. تغییرات درون گروهی نیز نشان داد فاکتور لیپوپروتئین با چگالی پایین در دو گروه استقامتی و مقاومتی و تری‌گلیسرید در گروه تمرین مقاومتی کاهش معنادار داشته و فاکتور کلسترول در گروه مقاومتی و لیپوپروتئین با چگالی بالا در گروه‌های استقامتی و مقاومتی بسیار نزدیک به سطح معناداری بود. در مورد بقیه فاکتورها شامل کلسترول در گروه استقامتی، لیپوپروتئین با چگالی بالا و تری‌گلیسرید در گروه استقامتی کاهش غیر معنادار مشاهده شد.

در همین زمینه شهرجردی و همکاران (۱۳۸۸) نشان دادند که بعد از هشت هفته تمرین در گروه مقاومتی کلسترول کاهش معنادار داشته ولی تغییرات لیپوپروتئین با چگالی بالا و پایین و تری‌گلیسرید معنادار نشده است که به جز فاکتور تری‌گلیسرید و لیپوپروتئین با چگالی پایین با نتایج تحقیق حاضر مطابقت دارد و در گروه استقامتی نیز به‌طور کلی هیچکدام از تغییرات فاکتورهای لیپیدی معنادار نشده است که به جز

افزایش امتنین با بهبود حساسیت به انسولین ارتباط دارد (۲۴) به‌طوری‌که در شیوه‌های درمانی جدید برای افزایش حساسیت به انسولین، از امتنین استفاده می‌شود تا باعث افزایش جذب گلوکز در اثر انسولین در سلول‌های بافت چربی شود (۲۰). به این صورت می‌توان از ارتباط دوطرفه بین امتنین و مقاومت به انسولین به عنوان عاملی برای عدم کاهش معنادار امتنین به دنبال عدم تغییر معنادار مقاومت به انسولین نام برد.

علاوه بر افزایش انسولین خون، چاق بودن آزمودنی‌ها هم می‌تواند عاملی برای عدم نتیجه‌گیری باشد. اضافه وزن می‌تواند با ایجاد شرایط التهابی در بدن عاملی منفی برای افزایش امتنین شود و در سایر تحقیقات نیز مانند تحقیق حاضر که آزمودنی‌ها افراد دارای اضافه وزن بوده اند میزان امتنین پایین‌تر از سطوح پایه آن نسبت به افراد دارای وزن طبیعی بوده است. به عنوان مثال، وانگ<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۱۰) به بحث چاقی و التهاب ناشی از سیتوکین‌های مشتق از بافت چربی و تأثیرات آنها بر بیماری‌های قلبی و عروقی پرداختند. آنها پی بردند که بین میزان امتنین و میزان آدیپونکتین و لیپوپروتئین با چگالی بالا رابطه مثبت و با کلسترول، لیپوپروتئین با چگالی پایین، دور کمر، نمایه توده بدنی و مقاومت به انسولین رابطه منفی وجود دارد (۲۷). همچنین ناوارت<sup>۲</sup> و همکاران (۲۰۱۰) روی تغییرات امتنین بعد از کاهش وزن تحقیق کردند و به این نتیجه رسیدند که سطح امتنین بعد از کاهش وزن افزایش می‌یابد (۱۶).

سیتوکین‌ها یکی از واسطه‌های افزایش التهاب در اثر افزایش وزن بوده به‌طوری‌که سلول‌های

<sup>۲</sup>. Navarrete

<sup>۱</sup>. Wang

مسئله منجر به بهبود ناچیز نیم‌رخ لیپیدی در این افراد شده است. در نهایت پیشنهاد می‌شود که زنان یائسه به منظور افزایش میزان آمینتین، کاهش مقاومت به انسولین و بهبود نیم‌رخ لیپیدی خونشان، به فعالیت‌های ورزشی شامل تمرینات مقاومتی یا استقامتی بپردازند و احتمالاً لازم است برای رسیدن به نتیجه‌ی بهتر از شدت یا مدت بیشتر تمرین استفاده شود اما با توجه به نتایج متفاوت و متناقضی که در پژوهش‌های مختلف مشاهده می‌شود، اجرای پژوهش‌های جدید برای بررسی و مقایسه‌ی تأثیر تمرینات قدرتی و استقامتی بر ابعاد فاکتورهای لیپیدی و ارائه‌ی برنامه‌ی تمرینی واحد ضروری است.

### تشکر و قدردانی

مقاله حاضر برگرفته از پایان‌نامه کارشناسی‌ارشد گروه فیزیولوژی ورزشی دانشکده تربیت بدنی دانشگاه فردوسی مشهد می‌باشد. مراتب سپاس و قدردانی خود را از مسئول آزمایشگاه فیزیولوژی دانشکده و تمامی افراد شرکت‌کننده در این تحقیق، اعلام می‌نمایم.

لیپوپروتئین با چگالی پایین با تحقیق حاضر مطابقت دارد (۳). در تحقیق دیگری کازا<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۰۵) نیز به بررسی نیم‌رخ لیپیدی در دو گروه استقامتی و مقاومتی پرداختند که به مدت چهار ماه به طول انجامید. نتایج آنها نشان داد که در گروه تمرین مقاومتی کلیه فاکتورها تغییر معنادار داشته ولی در گروه استقامتی هیچکدام از فاکتورها تغییر معنادار نداشته است (۱۱).

همانطور که مشاهده می‌شود نتایج تحقیق در زمینه تغییرات درون گروهی تا حد زیادی به سطح معناداری نزدیک است، اما احتمالاً به دلیل عدم امکان کنترل کامل شرایط تمرینی و تغذیه‌ای افراد در طی مدت تمرینات، تغییرات فاکتورهای لیپیدی غیر معنادار شدند. در واقع می‌توان متصور شد که شرکت‌کنندگان در این تحقیق با این استدلال که در یک برنامه‌ی تمرینی مستمر شرکت دارند، پس مصرف حجم بیشتر مواد غذایی با توجه به افزایش میزان سوخت و ساز بدن آنها طی جلسات تمرینی بلامانع است. در نتیجه بر خلاف رژیم غذایی سابق خود مواد غذایی بیشتری را مصرف می‌کردند که همین

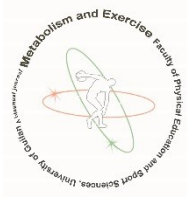
### منابع

۱. ادبی زهرا، نظرعلی پروانه، فتحی رزیتا، (۱۳۹۳)، تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی بر سطوح آمینتین و شاخص مقاومت به انسولین در زنان چاق و دارای اضافه وزن، پژوهشنامه فیزیولوژی ورزشی کاربردی، ۱۰(۱۹): ۱۰۴-۱۱۳.
۲. دریانوش فرهاد، لاری امینی زینب، (۱۳۹۴)، تأثیر ۱۲ هفته تمرینات مقاومتی بر سطوح آلپلین، آمینتین و گلوکز سرم در زنان مسن چاق مبتلا به دیابت نوع دو، مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی زنجان، ۲۳(۹۸): ۲۹-۴۰.

۳. شهرجردی شهناز، شوندی نادر، شیخ حسینی رحمان، (۱۳۹۸)، تاثیر تمرینات قدرتی و استقامتی بر فاکتورهای متابولیک، کیفیت زندگی و سلامت روان زنان مبتلا به دیابت نوع دو، مجله دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، ۱۲(۳): ۸۵-۹۳.
۴. عبدی نسرين، صلحی مهناز، (۱۳۹۳)، کیفیت زندگی زنان یائسه شهر تهران، فصلنامه علمی-پژوهشی آموزش بهداشت و ارتقای سلامت، ۲(۲): ۸۷-۹۶.
۵. فتحی رزیتا، طالبی گرکانی پور الهه، اسمعیل خدیجه، صفرزاده علی رضا، (۱۳۹۲)، تاثیر تمرین مقاومتی با شدت پایین بر غلظت سرمی آنتین یک و ادیپونکتین در موش‌های صحرایی دیابتی شده با استرپتوزتوسین، مجله دیابت و متابولیسم ایران، ۱۳(۳): ۲۴۲-۲۳۵.
۶. محمدی مهدی، کوشکی جهرمی مریم، دریانوش فرهاد، امینی لاری زینب، (۱۳۹۳)، تاثیر ۱۲ هفته تمرینات هوازی بر سطوح آپلین، آنتین و گلوکز سرم در زنان مسن چاق مبتلا به دیابت نوع دو، مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اراک، ۱۷(۴): ۱-۱۰.
۷. نمازی زاده مهدی، فتح‌الهی فضل‌الله، دهکردی خسرو، شیخ بهاره، (۱۳۹۲)، تاثیر هشت هفته تمرین هوازی بر میزان آنتین یک، مقاومت به انسولین، CRP و نیمرخ لیپیدی در زنان سالمند دارای اضافه وزن و چاق، فصلنامه پزشکی ورزشی و آمادگی جسمانی دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان)، ۱: ۱-۲۰.
۸. نیکو محمدرضا، گائینی عباسعلی، نیکبخت حجت‌الله، (۱۳۸۸)، تاثیر فیزیولوژیک تمرینات بدنی مقاومتی و استقامتی بر بیماران مبتلا به بیماری‌های قلبی و عروقی، مجله توانبخشی، ۳۷(۸): ۵۲-۵۹.
۹. ویلمور جک اچ، کاستیل دیوید ال، (۱۳۸۱)، فیزیولوژی ورزشی و فعالیت بدنی جلد ۲، ترجمه: معینی علی‌رضا، رحمانی‌نیا فرهاد، رجبی حمید، علی‌نژاد حمید، سلامی فاطمه، چاپ اول، تهران، ابتکار.
10. Cai R, Wei L, Di J, Yu H, Bao Y, Jia W. (2009). Expression of omentin in adipose tissues in obese and type 2 diabetic patients. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*, 89(6): 381-4.
11. Cauza E, Hanusch-Enserer U, Strasser B, Ludvik B, Metz-Schimmerl S, Pacini G, et al. (2005). The relative benefits of endurance and strength training on the metabolic factors and muscle function of people with type 2 diabetes mellitus. *Arch Phys Med Rehabil*, 86: 1527-1533.
12. De Souza Batista CM, Yang RZ, Lee MJ, Glynn NM, Yu DZ, Pray J, et al. (2007). Omentin plasma levels and gene expression are decreased in obesity. *Diabetes*, 56(6): 1655-61.
13. Dimas I, Julia K, Thomas R. (2010). Adipose tissue, inflammation and cardiovascular disease. *Rev. Assoc. Med Bras*, 56:116-121.
14. Fain J, Sacks H, Buehrer B, Bahouth S, Garrett E, Wolf R, et al. (2008). Identification of omentin mRNA in human epicardial adipose tissue: comparison to omentin in subcutaneous, internal mammary artery periadventitial and visceral abdominal depots. *International Journal of Obesity*, 32(5): 810-5.
15. Gürsoy G, Kırnap N, Eşbah O, Acar Y, Demirbaş B, Akçayöz S, et al. (2010). The relationship between plasma omentin-1 levels and insulin resistance in

- newly diagnosed type 2 diabetic women. *Clinical Reviews and Opinions Vol, 2(4): 49-54.*
16. Navarrete JMM, Catalán V, Ortega F, Ambrosi JG, Ricart W, Frühbeck G, and Real JMF. (2010). Circulating omentin concentration increases after weight loss. *Nutrition & Metabolism, 7(27).*
  17. Paziraei M, Mogharnasi M, Rahimi E. (2012). Interaction effect of 8 weeks of aerobic training and omega-3 fatty acid supplementation on plasma homocysteine concentration in elderly men. *Quarterly Journal of Sabzevar University of Medical Sciences, 19(2): 148-149.*
  18. Rullman E, Rundqvist H, Wagsater D, Fischer H, Eriksson P, Sundberg CJ, Jansson E, Ustafsson TA. (2007). Single bout of exercise activates matrix metalloproteinase in human skeletal muscle. *J ap physiol, 102: 2346-2351.*
  19. Saremi A, Asghari M, and Ghorbani A. (2010). Effects of aerobic training on serum omentin-1 and cardiometabolic risk factors in overweight and obese men. *J Sports Sci, 28(9): 993-998.*
  20. Sidik SM, Rampal L. (2009). The prevalence and factors associated with obesity among adult women in selanger, Malaysia. *Asia Pac Fam Med, 8(1): 2.*
  21. Smith DE, Lewis CE, Caveny JL, Perkins LL, Burke GL, Bild DE. (1994). Longitudinal changes in adiposity associated with pregnancy. *Journal of the American Medical Association, 271(22): 1747-1751.*
  22. Uguz F, Sahingoz M, Gezginc K, and Ayhan MG. (2011). Quality of life in postmenopausal women: the impact of depressive and anxiety disorders. *Int.J.Psychiatry.Med, 41(3): 281-292.*
  23. Urbanová M, Dostálová I, Trachta P, Drápalová J, Kaválková P, Haluzíková D, Matoulek M, Lacinová Z, Mráz M, Kasalický M, Haluzík M. (2014). Serum concentrations and subcutaneous adipose tissue mRNA expression of omentin in morbid obesity and type 2 diabetes mellitus: the effect of very-low-calorie diet, physical activity and laparoscopic sleeve gastrectomy. *Physiol Res, 63(2): 207-218.*
  24. Wilms B, Ernst B, Gerig R, Schultes B. (2015). Plasma omentin-1 levels are related to exercise performance in obese women and increase upon aerobic endurance training. *Exp Clin Endocrinol Diabete, 123(3): 187-92.*
  25. Yang RZ, Lee MJ, Hu H, Pray J, Wu HB, Hansen BC, et al. (2006). Identification of omentin as a novel depot specific adipokine in human adipose tissue: possible role in modulating insulin action. *Am J Physiol Endocrinol Metab, 290: 1253-61.*
  26. Zhang Q, Zhu L, Zheng M, Fan C, Li Y, Zhang D, He Y, Yang H. (2014). Changes of serum omentin-1 levels in normal subjects type 2 diabetes and type 2 diabetes with overweight and obesity in Chinese adults. *Ann Endocrinol Paris, 75(3): 171-185.*
  27. Wang Z, Nakayam T. (2010). Inflammation, a Link between Obesity and Cardiovascular Disease. *Mediators of Inflammation, 20(10): 17.*





**Metabolism and Exercise**  
A bioannual journal

**Vol 7, Number 2, 2017-2018**



**The compersion of aerobic training and resistance training on plasma omentin and insulin resistance and lipid profile in obese postmenopausal women**

**Saghi F<sup>1</sup>, Hakak Dokht E<sup>2\*</sup>, Moazzami M<sup>3</sup>**

Received: 12/9/2017

Accepted: 11/6/2018

**Abstract**

**Aim:** Derived hormones from adipokines are include leptin, adiponectin, apelin and omentin. One of the roles of omentin is reducing insulin resistance. The purpose of this study was to compare the effects of aerobic training and resistance training on serum omentin, insulin resistance and lipid profile in women.

**Method:** Twenty four non-active healthy obese postmenopausal women volunteered to participate in this research. They were randomly assigned into two groups: aerobic training group (AT, n=12) resistance training group (RT, n=12). AT group carried out exercises at 55-75 percent of maximal heart rate reserve and RT group carried out training at 60-80 percent of 1RM. Dependent variables were measured in the two phases of the study, including pre-test and post-test. Blood samples were taken 24 hours before starting the first training session and also 48 hours after the last training session.

**Results:** Results of paired samples t-test did not show any significant difference between changes in serum omentin and insulin resistance after aerobic training and resistance training. However, independent samples t-test show significant changes in all of them.

**Conclusion:** The results of intergroup variations showed that there is a significant difference between the effect of eight weeks of resistance and endurance training on the amount of omentin, insulin resistance and lipid profiles.

**Keywords:** Aerobic training, resistance training, omentin, insulin resistance.

1. MSc in Exercise Physiology, 2. Assistant Professor, Ferdowsi University of Mashhad

\*Email: hakak@um.ac.ir