

## اثر ۱۲ هفته تمرین ترکیبی بر ادیپونکتین و اینترلوکین شش پلاسمای زنان دارای اضافه وزن

معصومه هلالی زاده<sup>۱</sup>، عباسعلی گائینی<sup>۲</sup>، محمدرضا کردی<sup>۳</sup>، حکیم فرجی<sup>۴</sup>

۱. استادیار پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی\*

۲. استاد دانشگاه تهران

۳. دانشیار دانشگاه تهران

۴. استادیار دانشگاه آزاد اسلامی واحد ورامین - پیشوا

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۴/۱۰/۰۱

تاریخ دریافت: ۱۳۹۴/۰۷/۰۶

### چکیده

هدف از این پژوهش، بررسی اثر ۱۲ هفته تمرین ترکیبی بر ادیپونکتین و اینترلوکین شش پلاسمای زنان دارای اضافه وزن می باشد. بدین منظور، ۴۰ دانشجوی غیرورزشکار با BMI بالاتر از ۲۵ و کمتر از ۳۰، از میان بیش از ۴۰۰ دانشجوی واجد شرایط فوق، پس از تکمیل رضایت نامه و پرسش نامه سلامت جسمانی و فعالیت بدنی انتخاب شدند و به وسیله جدول اعداد تصادفی به دو گروه تجربی و کنترل تقسیم شدند. پروتکل تمرینی گروه تجربی به مدت ۱۲ هفته و هفت جلسه فعالیت در هفته شامل چهار جلسه تمرین استقامتی تناوبی با شدت ۷۵-۵۵ درصد ضربان قلب بیشینه، دو جلسه تمرین مقاومتی دایره ای و یک جلسه تمرین هندبال بود. نمونه گیری خون از دو گروه پس از ۱۲ ساعت ناشتایی، در دو نوبت پیش از شروع برنامه تمرینی و ۷۲ ساعت پس از پایان برنامه تمرینی انجام پذیرفت. مقادیر ادیپونکتین و اینترلوکین شش پلاسمای توسط روش الایزا اندازه گیری شد و به منظور مقایسه متغیرها بین گروه ها از آزمون آماری ANOVA با اندازه گیری های مکرر (۲×۲) در سطح  $P < 0.05$  استفاده شد. نتایج نشان داد مقادیر اینترلوکین شش ( $4.39 \pm 1.37$  pg/ml,  $P = 0.044$ ) و درصد چربی بدن ( $24.6 \pm 1.1$ ,  $P < 0.001$ ) گروه تجربی در مقایسه با مقادیر اینترلوکین شش ( $6.73 \pm 1.26$  Pg/ml) و درصد چربی بدن ( $30.8 \pm 1.2$ ) گروه کنترل، پس از دوره تمرینی کاهش معناداری داشته است، اما مقدار ادیپونکتین ( $15.33 \pm 2.14$  ng/ml,  $P = 0.022$ ) گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل ( $11.59 \pm 2.21$  ng/ml) افزایش معناداری را نشان داد. براساس یافته های حاصل از این مطالعه به نظر می رسد تمرین ترکیبی استقامتی، مقاومتی و هندبال می تواند در کاهش وزن و بهتر شدن الگوی ترشح ادیپوسایتوکاين ها تأثیر به سزایی داشته باشد.

**واژگان کلیدی:** تمرینات ترکیبی، ادیپونکتین، اینترلوکین شش، اضافه وزن

## مقدمه

مطالعات نشان می‌دهند که تمرین منظم و طولانی‌مدت، اعم از استقامتی و یا مقاومتی، بر رهایش ادیپوکاین‌ها در پلاسما، به‌ویژه در افراد مبتلا به چاقی و دیابت تأثیرگذار می‌باشد (۹-۱)؛ اگرچه براساس برخی شواهد، شیوه‌های تمرینی صرفاً استقامتی یا صرفاً مقاومتی در بهبود رهایش ادیپوکاین‌ها تغییر معناداری ایجاد نکرده‌اند (۳،۱۰). این درحالی است که تمرین ترکیبی به‌عنوان شیوهٔ تمرینی مؤثر در بهبود عملکرد بدنی و کاهش شاخص مقاومت انسولینی شناخته شده است؛ چنان‌چه گزارش شده است که ترکیبی از تمرین رکاب‌زنی و شنا، منجر به تغییر مقدار رهایش ادیپوکاین‌ها و کاهش مقاومت انسولینی در زنان دیابتی می‌گردد (۵،۱۱). باین‌حال، افزایش ترشح اغلب ادیپوسایتوکاین‌ها بیش از مقدار طبیعی، با افزایش مقاومت انسولینی، کاهش لیپولیز و افزایش لیپوژنز همراه است و با شاخص توده بدن ( $BMI^1$ )، نسبت کمر به باسن ( $WHR^2$ ) و حجم آدیپوسایت‌ها هم‌بستگی مستقیمی را نشان می‌دهد و در عضلات اسکلتی نیز اثری پیش‌التهابی را اعمال می‌نماید (۶،۱۲).

شواهد نشان می‌دهد که در افراد چاق و مبتلا به اضافه‌وزن، IL-6 به‌عنوان یک ادیپوکاین، متناسب با مقدار تودهٔ چربی بدن از بافت چربی به داخل گردش خون ترشح می‌شود. مقدار بالای این سایتوکاین در پلاسما در شرایط استراحت، تأثیر نامطلوبی بر سیگنالینگ انسولین و برداشت گلوکز توسط عضلهٔ اسکلتی و کبد دارد. این درحالی است که افزایش ترشح IL-6 در فعالیت بدنی، با افزایش رهایش گلوکز در داخل خون و افزایش GLUT-4 همراه می‌باشد (۱۳). تمرین طولانی‌مدت، اعم از استقامتی، مقاومتی و یا ترکیبی، با تنظیم مثبت گیرنده‌های سایتوکاینی و نه افزایش سایتوکاین‌های در گردش همراه می‌باشد. اگرچه، افزایش حاد سایتوکاین IL-6 در گردش با منشا عضلانی در پاسخ به فعالیت ورزشی می‌تواند تأثیرات مثبتی را بر سیستم هموستاز بدن، سیستم متابولیسم و افزایش هایپرتروفی عضلانی و عروق رگ‌زایی ایجاد کند، اما مطالعات نشان داده‌اند که افزایش مزمن IL-6 می‌تواند منجر به نارسایی متابولیک، آترواسکلروزیس و بیماری‌های قلبی - عروقی گردد (۲). تاکنون، نقش IL-6 در گردش در حساسیت انسولینی به‌درستی روشن نشده است. وجود یافته‌های متفاوت ممکن است به‌دلیل تأثیر متفاوت IL-6 بر بافت‌های مختلف و تفاوت بین نمونه‌های انسانی و حیوانی باشد؛ به‌عنوان مثال، در موش‌های صحرایی و انسان‌ها تنها ۴۲ درصد توالی اسیدهای آمینه IL-6 مشابه می‌باشد (۱۳). به‌منظور آشنایی با آثار تمرین طولانی‌مدت بر میزان رهایش این سایتوکاین از بافت چربی، بهترین شیوه، سنجش مقدار استراحتی آن است؛ زیرا براساس یافته‌ها، محتوای IL-6 mRNA در عضلهٔ اسکلتی در حال استراحت، بسیار پایین می‌باشد و پروتئین IL-6 سنتز شده از این منبع نیز جزئی است

- 
1. Body Mass Index
  2. Waist to Hip Ratio

(۱۴). ازسوی دیگر، نشان داده شده است که سلول‌های خونی تک‌هسته‌ای محیطی و سلول‌های ایمنی، در IL-6 آزاد شده در گردش خون افراد سالم در حالت استراحت درگیر نمی‌باشند؛ لذا، به احتمال فراوان در افراد مبتلا به اضافه‌وزن در شرایط استراحت، بافت چربی به‌عنوان تنها منبع اصلی افزایش IL-6 در گردش درگیر می‌باشد (۲،۱۳). هرچند که برمبنای یافته‌ها، اگر بیان ژن IL-6 mRNA بافت چربی در ۴۸ ساعت اول ریکاوری انجام شود، تأثیر کوتاه‌مدت و حاد فعالیت ورزشی در این دوره، بر افزایش بیان تأثیرگذار می‌باشد، اما پس از این دوره از ریکاوری، بافت چربی مقادیر استراحتی ترشح این سایتوکاین را از خود نشان می‌دهد (۱۳). این سایتوکاین از یک‌سو در دوره پس از فعالیت ورزشی؛ یعنی هنگام افزایش عملکرد انسولین رها می‌شود و ازسوی دیگر، با چاقی و کاهش عملکرد انسولین ارتباط دارد (۱۴). بسیاری از پژوهش‌ها ارتباط مثبتی را بین اجزای ترکیب بدنی مانند BMI، درصد چربی و WHR با مقدار سایتوکاین‌های التهابی، به‌ویژه IL-6 و نیز میزان ترشح انسولین و شاخص مقاومت انسولینی گزارش کرده‌اند (۱۵)؛ چنان‌چه می‌توان گفت شاخص‌های ترکیب بدنی با شاخص‌های التهابی ارتباط دارند (۱۳).

در میان ادیپوکاین‌های متنوع، ادیپونکتین یکی از مهم‌ترین ادیپوکاین‌هایی است که از بافت چربی ترشح می‌شود و برای اولین بار (۱۹۹۵) در پلاسمای خون شناسایی شد. ادیپونکتین از بافت چربی ترشح می‌شود؛ اما به‌شکل جالبی غلظت ادیپونکتین و بیان ژن آن در افراد چاق کاهش می‌یابد و این بیانگر ارتباط منفی میان غلظت ادیپونکتین با میزان چربی احشایی و زیرپوستی است. این ادیپوکاین مفید، با فراتنظیمی سیگنال‌های انسولین موجب کاهش مقدار تری‌گلیسرید و چربی‌های زیان‌بار پلاسما شده و بیان انتقال‌دهنده‌های چربی مانند CD/36 را افزایش می‌دهد و هم‌زمان با کاهش مقدار تری‌گلیسرید، پیام‌رسانی انسولینی بهتر انجام می‌شود (۱۶). همچنین، بیان ژن ادیپونکتین با اندازه سلول چربی و حساسیت انسولینی تنظیم می‌شود و هرچه اندازه سلول چربی کوچک‌تر شود، بیان ژن ادیپونکتین بیش‌تر می‌شود و چنان‌چه چربی احشایی تنها پنج تا ۱۰ درصد کاهش پیدا کند، غلظت ادیپونکتین افزایش می‌یابد. این امر بدین معنی است که پس از کاهش وزن، سلول‌های کوچک‌تر چربی، ادیپونکتین بیش‌تری ترشح می‌کنند. قابل‌ذکر است که گرسنگی باعث افزایش میزان بیان گیرنده‌های آن شده و انسولین نیز منجر به کاهش بیان آن‌ها می‌شود. مطالعات اخیر پیشنهاد کرده‌اند که مقدار ترشح ادیپونکتین در خون، با اختلالات بالینی مانند مقاومت به انسولین و دیابت نوع دو ارتباط منفی دارد (۱۶). ازسوی دیگر، مطالعات نشان می‌دهند تمرین ورزشی تأثیر فزاینده‌ای بر ترشح این ادیپوکاین ایجاد می‌کند (۱)؛ چنان‌چه ترکیبی از تمرین رکاب‌زنی و شنا، باعث افزایش ادیپونکتین سرم گردید، اما مقاومت انسولینی و اضافه‌وزن را در زنان دیابتی کاهش داد (۵،۱۷). بررسی ارتباط ادیپونکتین با ترکیب بدن و آمادگی بدنی نشان داده است که این هورمون به‌شکل معکوسی با توده

چربی و شاخص توده بدن مرتبط می‌باشد. همچنین، ارتباط مستقیمی بین ادیپونکتین با HDL-C و VO2max مشاهده شده است. یکی از دلایل احتمالی افزایش معنادار غلظت ادیپونکتین پلاسما پس از دوره تمرین، کاهش وزن و بهبود ترکیب بدن عنوان شده است (۱۸). اگرچه، در مطالعات انجام شده توسط ناسیس<sup>۱</sup> (۲۰۰۵)، احمدی‌زاد و همکاران (۲۰۰۹) و یوکویاما<sup>۲</sup> (۲۰۰۴) در مورد پاسخ به تمرینات ورزشی اعمال شده، مقدار ادیپونکتین خون تغییر معناداری نداشته است، اما بسیاری از مطالعات از جمله پژوهش کرن<sup>۳</sup> و همکاران (۲۰۰۳)، کندو<sup>۴</sup> و همکاران، فاتوروس<sup>۵</sup>، محبی و همکاران و کرایتوز<sup>۶</sup> و همکاران، افزایش معنادار ادیپونکتین در گردش را تحت تأثیر تمرین با شدت بالا یا شدت متوسط دانسته‌اند (۲۳-۱۶،۱۹،۲۰). در هر صورت، تغییرات سودمند ادیپونکتین با افزایش شدت فعالیت ورزشی بیش تر می‌شود؛ هرچند، این احتمال وجود دارد که تمرین کم‌شدت نیز تأثیر مثبتی بر ادیپونکتین داشته باشد (۱۹).

علاوه بر این، عنوان شده است که تمرین ترکیبی در تعیین نوع ترکیب بدن نقش به‌سزایی دارد و با افزایش توده بدون چربی و کاهش توده چربی بدن، در حفظ و گسترش تندرستی تأثیرگذار می‌باشد. این تمرین در گسترش عملکرد بدنی و کاهش شاخص مقاومت انسولینی نیز نقش دارد و در زنان دیابتی باعث افزایش ترشح ادیپونکتین، کاهش مقاومت انسولینی و کاهش سطح IL-6 استراحتی می‌شود (۵،۱۷). همچنین، به‌عنوان شیوه‌های تمرینی متنوع و کاربردی، آثار مثبت سایر شیوه‌های تمرینی، اعم از استقامتی و مقاومتی را به‌طور توأم دارا می‌باشد. از آثار مطلوب این تمرین می‌توان انتظار تغییر الگوی ترشح ادیپوسایتوکاین‌ها را نام برد؛ چراکه در هر صورت، این تمرین با تغییر توده بدنی افراد و غالباً، کاهش توده چربی بدن همراه می‌باشد و می‌تواند بر مواد ترشح شده از این بافت؛ یعنی ادیپوسایتوکاین‌ها تأثیرگذار باشد. از سوی دیگر، با کاهش لایه چربی پوشاننده گیرنده‌های انسولینی در سطح سلول، موجب کاهش مقاومت انسولینی می‌شوند. شایان ذکر است که در افراد دارای اضافه‌وزن و چاقی، تغییرات ادیپوسایتوکاین‌های ناشی از تمرین ورزشی در ارتباط با توده چربی، بیشتر آشکار می‌شود.

از آن‌جا که مطالعات متعددی عدم تأثیر معنادار تمرینات استقامتی یا مقاومتی را بر ترشح ادیپوکاین‌ها نشان داده‌اند (۳،۱۰) و نیز این که تاکنون پژوهشی در خصوص تأثیر یک دوره تمرین ترکیبی استقامتی، مقاومتی و هندبال با هدف کاهش وزن بر ترشح ادیپونکتین و اینترلوکین شش انجام نشده

- 
1. Nassis
  2. Yukoo Yama
  3. Kern
  4. Kendo
  5. Fatorous
  6. Kritouse

است، همچنین، با توجه به این که در پروتکل تمرینی مورد استفاده در این پژوهش برخلاف مطالعات پیشین، آزمودنی‌ها هفت جلسه در هفته تمرین کرده‌اند و در کل هفته فعال بوده‌اند، این پژوهش در نوع خود اولین می‌باشد و سعی شده است تأثیر ۱۲ هفته تمرین ترکیبی منجر به کاهش وزن بر ادیپونکتین و اینترلوکین شش پلاسمای زنان دارای اضافه‌وزن در آن بررسی شود و مکانیسم‌های احتمالی درگیر، مورد بحث قرار گیرد.

### روش پژوهش

این پژوهش از نوع مطالعات کاربردی بوده و به دلیل استفاده از آزمودنی‌های انسان و عدم امکان کنترل همه جانبه و محدود ساختن آن‌ها، از نوع پژوهش‌های نیمه تجربی می‌باشد. جامعه آماری این پژوهش را کلیه دانشجویان دختر مبتلا به اضافه‌وزن و ساکن خوابگاه دانشگاه آزاد ورامین در دامنه سنی ۲۰ تا ۲۵ سال تشکیل دادند. انتخاب دانشجویان ساکن خوابگاه به عنوان آزمودنی‌های این مطالعه، به منظور کنترل بهتر وضعیت تغذیه آن‌ها صورت گرفت. نمونه آماری نیز شامل ۴۰ دانشجوی غیرورزشکار دارای BMI بالاتر از ۲۵ و کمتر از ۳۰ بود که از میان بیش از ۴۰۰ دانشجوی واجد شرایط فوق، پس از تکمیل رضایت‌نامه و پرسش‌نامه سلامت جسمانی و فعالیت بدنی انتخاب شدند و به وسیله جدول اعداد تصادفی به دو گروه تجربی و کنترل تقسیم گردیدند. پس از شروع برنامه تمرینی، یک نفر از آزمودنی‌های گروه تجربی و دو نفر از آزمودنی‌های گروه کنترل از ادامه برنامه پژوهشی انصراف دادند. جدول شماره یک مشخصات آزمودنی‌ها را نشان می‌دهد.

جدول ۱- مشخصات آزمودنی‌ها

| مشخصات آزمودنی‌ها                  | گروه تجربی (n=19) | گروه کنترل (n=18) |
|------------------------------------|-------------------|-------------------|
| سن (سال)                           | ۲۲/۰±۱/۵          | ۲۲/۰±۱/۸          |
| قد (سانتی‌متر)                     | ۱۶۰/۸±۵/۲         | ۱۵۹/۸±۶/۷         |
| وزن (کیلوگرم)                      | ۷۳/۲±۵/۶          | ۷۲/۵±۵/۶          |
| توده چربی (کیلوگرم)                | ۲۳/۳±۲/۰          | ۲۲/۳±۱/۷          |
| درصد چربی (BF%)                    | ۳۱/۸±۱/۰          | ۳۰/۸±۱/۲          |
| توده بدون چربی (کیلوگرم)           | ۴۹/۹±۳/۷          | ۵۰/۲±۴/۲          |
| شاخص توده بدن (kg/m <sup>2</sup> ) | ۲۸/۵±۰/۸          | ۲۸/۳±۰/۷          |

علاوه بر این، برنامه تمرینی منتخب در این پژوهش شامل: ۱۲ هفته تمرین ورزشی ترکیبی، اعم از استقامتی، مقاومتی و تمرین با توپ بود. این پروتکل شامل سه جلسه فعالیت تحت نظارت<sup>۱</sup> پژوهشگر و نیز چهار جلسه فعالیت بدون نظارت<sup>۲</sup>، اما طبق برنامه تمرینی معین در هفته بود و هر جلسه تمرین، ۶۰ دقیقه به طول می انجامید. شایان ذکر است که تمرین از نوع ترکیبی بوده و شامل: هفت جلسه فعالیت استقامتی، مقاومتی و کار با توپ در هفته می شد. همچنین، چهار جلسه فعالیت را تمرین استقامتی تشکیل می داد که در بردارنده تمرین تناوبی دویدن ملایم - پیاده روی تند بود و در شروع با ۵۵ درصد ضربان قلب بیشینه اجرا می شد و طی جلسات تمرینی، بطور فزاینده به ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه می رسید. شدت تمرین با استفاده از ضربان سنج پلار<sup>۳</sup> کنترل می شد. علاوه بر این، مدت- زمان هر جلسه ۶۰ دقیقه بود که شامل: ۱۵ دقیقه گرم کردن (حرکات جنبشی و کششی)، ۴۰ دقیقه تمرین اصلی و پنج دقیقه سرد کردن (حرکات کششی) بود. این پروتکل تمرینی، برگرفته از برنامه تمرینی احمدی زاد و همکاران (۲۰۰۹) بود (۲۲).

همچنین، دو جلسه در هفته نیز اختصاص به تمرین مقاومتی فزاینده با ۶۰-۵۰ درصد یک تکرار بیشینه (۱RM<sup>۴</sup>) در طول جلسات داشت که پس از تعیین 1RM آزمودنی ها به روش سنتی انجام شد (۲۴). تمرین مقاومتی نیز به صورت دایره ای در ۱۱ ایستگاه شامل: حرکات پرس سینه با هالتر، جلو بازو با هالتر، ساعد با دمبل، پشت بازو با دمبل، درازنشست، پرس سرشانه دمبل، اسکات، پشت ران خوابیده، ساق پا دمبل، جلو ران و فیله خوابیده در چهار ست با حداکثر ۱۲ تکرار و ۶۰ ثانیه استراحت در بین ست ها (ایستگاه ها) و دو تا سه دقیقه استراحت مابین دایره ها انجام شد (۲۲).

همچنین، به منظور ایجاد تنوع در نوع تمرین و نیز به عنوان جلسه تمرینی مکمل، یک جلسه در هفته نیز به تمرین با توپ هندبال اختصاص یافت که شامل: پاس کاری ها و دریبل های در حال دویدن بود. تمرین این جلسه از نوع استقامتی بود و شدت به کاررفته نیز به طور میانگین، معادل شدت تمرین استقامتی بود و کنترل شدت تمرین، همانند جلسات تمرین استقامتی انجام شد. به طور کلی، تمرین هفتگی شامل: سه جلسه تمرینی نظارت شده و چهار جلسه تمرینی نظارت نشده می شد. قابل ذکر است در جلسات تمرینی نظارت نشده که با برنامه ریزی تمرینی از سوی پژوهشگر همراه بود، آزمودنی ها به چهار گروه پنج نفره تقسیم شدند و هر گروه دارای یک سرگروه مجهز به ضربان سنج پلار بود که طرز استفاده از آن را در کنترل شدت تمرین آموزش دیده بود و بقیه افراد گروه نیز به صورت دستی ضربان قلب خود را کنترل می کردند.

- 
1. Supervised Training
  2. Non-Supervised Training
  3. Polar
  4. One Repetition Maximum

جدول شماره دو برنامه تمرین استقامتی را با توجه به شدت فعالیت در هر جلسه نشان می‌دهد.

جدول ۲- برنامه تمرین استقامتی با توجه به شدت فعالیت در هر جلسه

| هفته       | ۱   | ۲  | ۳  | ۴  | ۵  | ۶  | ۷  | ۸  | ۹  | ۱۰ | ۱۱ | ۱۲ |
|------------|-----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|
| جلسه اول   | ۵۵* | ۵۵ | ۶۰ | ۶۰ | ۶۵ | ۶۵ | ۶۵ | ۷۰ | ۷۰ | ۷۰ | ۷۵ | ۷۵ |
| جلسه دوم   | ۵۵  | ۵۵ | ۶۰ | ۶۰ | ۶۵ | ۶۵ | ۶۵ | ۷۰ | ۷۰ | ۷۰ | ۷۵ | ۷۵ |
| جلسه سوم   | ۵۵  | ۵۵ | ۶۰ | ۶۰ | ۶۵ | ۶۵ | ۷۰ | ۷۰ | ۷۰ | ۷۰ | ۷۵ | ۷۵ |
| جلسه چهارم | ۵۵  | ۵۵ | ۶۰ | ۶۰ | ۶۵ | ۶۵ | ۷۰ | ۷۰ | ۷۰ | ۷۰ | ۷۵ | ۷۵ |

\* تمامی اعداد بر حسب درصد ضربان قلب بیشینه می‌باشند.

علاوه بر این و به منظور یکسان‌سازی شرایط محیط در دو گروه، گروه کنترل در مدت ۱۲ هفته تنها به عنوان تماشاچی در ساعات تمرین گروه تجربی در سالن ورزشی حضور می‌یافت؛ در حالی که هیچ‌گونه فعالیت ورزشی را انجام نمی‌داد.

همچنین، جهت کنترل و سنجش میزان تأثیرگذاری برنامه تمرینی، وضعیت ترکیب بدنی آزمودنی‌های دو گروه شامل: وزن، توده چربی، درصد چربی و توده بدون چربی توسط دستگاه تحلیل‌گر ترکیب بدنی مدل بی سی-۱۴۱۸ اندازه‌گیری شد. مقادیر WHR و شاخص توده بدن نیز قبل و بعد از پروتکل موردسنجش و اندازه‌گیری قرار گرفت.

در این پژوهش، جمع‌آوری نمونه خون در حالت نشسته از ورید پیش‌بازویی و به میزان ۱۰ میلی‌لیتر انجام پذیرفت. به‌طور کلی، نمونه‌گیری خون از گروه تجربی و کنترل پس از ۱۲ ساعت ناشتایی در ساعت هشت صبح و در دو نوبت، قبل از شروع برنامه تمرینی و ۷۲ ساعت پس از پایان برنامه تمرینی به منظور اندازه‌گیری مقادیر پلاسمایی ادیپونکتین و اینترلوکین شش انجام شد. شایان‌ذکر است که برای جلوگیری از انعقاد خون، نمونه‌ها به داخل لوله محتوی کوکتل محلول اتیلن دی آمین تترا استیک اسید (EDTA<sup>۲-</sup>) منتقل شد.

همچنین، عملیات آماده‌سازی نمونه‌ها شامل: سانتریفوژ نمونه‌های خون آغشته به محلول EDTA با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه و به مدت ۱۰ دقیقه به منظور جداسازی پلاسمای نمونه‌ها بود. پس از آن، نمونه‌های پلاسمای توسط دستگاه سمپلر<sup>۳</sup> به داخل میکروتیوب‌های اپندورف منتقل گشت و در فریزر با دمای ۹۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. در روز اندازه‌گیری، نمونه‌ها از فریزر خارج گشته و دفریز شدند و با توجه به دستورالعمل مندرج در بروشور کیت‌ها آنالیز گردیدند. به منظور اندازه‌گیری

1. Bc-418
2. Ethylene Di Amine Tetra Acetic Acid
3. Sampler

ادیپونکتین، از کیت الایزای ادیپونکتین (شرکت فونیکس فرماستیکال<sup>۱</sup> آمریکا) با CV%= 2.2 و حساسیت ۰/۱۵ نانوگرم بر میلی لیتر استفاده شد و جهت اندازه گیری اینترلوکین شش نیز کیت الایزای IL-6 (شرکت فونیکس فرماستیکال آمریکا) با CV%= 6.7 و حساسیت پیکوگرم بر میلی لیتر چهار مورد استفاده قرار گرفت.

علاوه بر این، با استفاده از نرم افزار آماری اسپاس اس<sup>۱۶</sup> پس از بررسی و تعیین میانگین ها و دیگر شاخص های آماری توصیفی، شرط طبیعی بودن داده ها توسط آزمون آماری کولموگروف - اسمیرنوف<sup>۳</sup> مورد بررسی قرار گرفت. همچنین، جهت مقایسه متغیرهای بین دو گروه تجربی و کنترل از آزمون آماری آنوا<sup>۴</sup> با اندازه گیری های مکرر (دو در دو) در سطح  $P < 0.05$  استفاده شد و براساس نتایج به دست آمده از آزمون اثرات بین گروهی، در ارتباط با تأیید یا رد فرض  $H_0$  تصمیم گیری شد.

## نتایج

جدول شماره سه نتایج تجزیه و تحلیل نمونه های پلاسما ی گروه تجربی و کنترل را قبل و بعد از تمرین نشان می دهد.

جدول ۳- نتایج تجزیه و تحلیل نمونه های پلاسما ی گروه تجربی و کنترل قبل و بعد از تمرین

| مقدار<br>P | گروه کنترل   |              | گروه تجربی   |              | متغیر              |
|------------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------------|
|            | بعد از تمرین | قبل از تمرین | بعد از تمرین | قبل از تمرین |                    |
| ۰/۰۲۲*     | ۱۱/۵۹±۲/۲۱   | ۱۱/۷۱±۲/۴۴   | ۱۵/۳۳±۲/۱۴   | ۱۱/۳۵±۲/۰۸   | ادیپونکتین (ng/ml) |
| ۰/۰۴۴*     | ۶/۷۳±۱/۲۶    | ۶/۶۶±۱/۳۰    | ۴/۳۹±۱/۳۷    | ۷/۰۴±۱/۶۱    | IL-6 (pg/ml)       |

\* اختلاف معنادار در گروه تجربی

در آزمون معناداری اثر ۱۲ هفته تمرین ترکیبی بر مقدار ادیپونکتین و اینترلوکین شش پلاسما ی آزمودنی ها، شرط طبیعی بودن توزیع داده ها مورد تأیید قرار گرفت. نتایج آزمون اثرات بین گروهی حاکی از معنادار بودن اثر گروه در تحلیل شاخص های ادیپونکتین ( $P=0.022$ ) و اینترلوکین شش ( $P=0.044$ ) می باشد و نشان می دهد که پس از ۱۲ هفته تمرین ترکیبی، مقدار ادیپونکتین و اینترلوکین شش پلاسما ی آزمودنی های گروه تجربی با گروه کنترل اختلاف معناداری داشته است؛ به طوری که مقدار ادیپونکتین در گروه تجربی افزایش معناداری را نشان داده، اما در گروه کنترل تغییر معناداری مشاهده

1. Phoenix Pharmaceuticals
2. SPSS 16
3. One Sample K.S
4. ANOVA



نمی‌شود. همچنین، مقدار اینترلوکین شش در گروه تجربی کاهش معناداری دارد، اما در گروه کنترل تغییر معناداری به چشم نمی‌خورد.

جدول شماره چهار وضعیت ترکیب بدنی گروه تجربی و گروه کنترل را قبل و بعد از تمرین نشان می‌دهد. شایان ذکر است که داده‌های این جدول قبلاً در مقاله دیگری (۲۵) گزارش شده است و ارائه آن در این قسمت صرفاً جهت تشریح بهتر دیگر یافته‌ها می‌باشد.

جدول ۴- وضعیت ترکیب بدنی گروه تجربی و کنترل قبل و بعد از تمرین

| مقدار P | گروه کنترل   |              | گروه تجربی   |              | شاخص ترکیب بدنی                    |
|---------|--------------|--------------|--------------|--------------|------------------------------------|
|         | بعد از تمرین | قبل از تمرین | بعد از تمرین | قبل از تمرین |                                    |
| ۰/۰۴۳*  | ۷۲/۵±۶/۱     | ۷۲/۵±۵/۶     | ۶۴/۰±۵/۷     | ۷۳/۲±۵/۶     | وزن (کیلوگرم)                      |
| <۰/۰۰۱* | ۲۲/۳±۲/۱     | ۲۲/۳±۱/۷     | ۱۵/۸±۲/۰     | ۲۳/۳±۲/۰     | توده چربی (کیلوگرم)                |
| <۰/۰۰۱* | ۳۰/۸±۱/۲     | ۳۰/۸±۱/۲     | ۲۴/۶±۱/۱     | ۳۱/۸±۱/۰     | درصد چربی (BF%)                    |
| ۰/۳۸۸   | ۵۰/۲±۴/۳     | ۵۰/۲±۴/۲     | ۴۸/۲±۳/۹     | ۴۹/۹±۳/۷     | توده بدون چربی (کیلوگرم)           |
| <۰/۰۰۱* | ۲۸/۳±۰/۸     | ۲۸/۳±۰/۷     | ۲۴/۷±۱/۳     | ۲۸/۵±۰/۸     | شاخص توده بدن (kg/m <sup>2</sup> ) |
| ۰/۳۲۴   | ۰/۸۳±۰/۰۴    | ۰/۸۳±۰/۰۴    | ۰/۸۱±۰/۰۳    | ۰/۸۳±۰/۰۳    | دورکم/ دور باسن                    |

\* اختلاف معنادار در گروه تجربی

نتایج آزمون اثر تمرین بر ترکیب بدنی آزمودنی‌ها، معناداری اثر گروه را در متغیرهای وزن ( $P=0.043$ )، توده چربی ( $P<0.001$ )، درصد چربی ( $P<0.001$ ) و BMI ( $P<0.001$ ) نشان می‌دهد و نیز بیانگر عدم معناداری اثر گروه در دو متغیر توده بدون چربی ( $P=0.388$ ) و WHR ( $P=0.324$ ) می‌باشد. براساس این نتایج، پس از دوره تمرینی، متغیرهای وزن، توده چربی، درصد چربی و شاخص توده بدن آزمودنی‌ها در گروه تجربی با گروه کنترل اختلاف معناداری داشته است؛ به طوری که این مقادیر در گروه تجربی کاهش معناداری را نشان می‌دهد، اما در گروه کنترل تغییر معناداری مشاهده نمی‌شود؛ این در حالی است که پس از دوره تمرینی، توده بدون چربی و WHR آزمودنی‌های گروه تجربی با گروه کنترل اختلاف معناداری را نشان نمی‌دهد و کاهش جزئی این دو مقدار در گروه تجربی معنادار نمی‌باشد (۲۵). براساس یافته‌های پژوهش به نظر می‌رسد ارتباط تنگاتنگی بین کاهش قابل توجه توده چربی آزمودنی‌ها و کاهش ادیپوکاین‌های ادیپونکتین و اینترلوکین شش که از بافت چربی ترشح می‌شوند وجود داشته باشد.

## بحث و نتیجه‌گیری

یافته‌های این پژوهش نشان داد که بین مقادیر ادیپونکتین و اینترلوکین شش پلاسمای گروه تجربی و گروه کنترل پس از دوره تمرینی تفاوت معناداری وجود دارد. همچنین، مشخص شد که اینترلوکین شش پلاسمای در آزمودنی‌های گروه تجربی کاهش معناداری داشته است، اما ادیپونکتین پلاسمای آن‌ها افزایشی معنادار را نشان می‌دهد. در مقابل، در گروه کنترل تغییر معناداری رخ نداده است. همچنین، براساس نتایج پژوهش‌های پیشین، مقدار انسولین پلاسمای و مقاومت انسولینی آزمودنی‌های گروه تجربی با کاهش معناداری مواجه بوده است (۲۵). چندین مکانیسم مؤثر در کاهش مقاومت انسولینی ناشی از تمرین ورزشی، اعم از استقامتی و مقاومتی پیشنهاد شده است (۲۲). این مکانیسم‌ها شامل: افزایش پیام‌رسانی انسولین پس‌گیرنده‌ای، افزایش پروتئین ناقل و mRNA گلوکز، افزایش فعالیت گلیکوژن سنتاز و هگزوکیناز، کاهش رهایش و افزایش برداشت اسیدهای چرب آزاد، افزایش رهایش گلوکز عضلانی و تغییر ساختار بافت عضله می‌باشد (۲۲). در مطالعات پیشین، بهبود شاخص مقاومت انسولینی در گروه تجربی با کاهش معنادار وزن، توده چربی و شاخص توده بدن همراه بود (۲۵) و این یافته، نتایج پژوهش‌های پیشین را تأیید نمود (۲۹-۲۶، ۳۰، ۳۱).

از آن‌جا که ترشح ادیپونکتین و اینترلوکین شش استراحتی ناشی از بیان آن‌ها در بافت چربی می‌باشد (۲۹)، می‌توان کاهش معنادار اینترلوکین شش و افزایش معنادار ادیپونکتین را ناشی از کاهش قابل‌توجه توده چربی دانست؛ به طوری که تغییرات مقدار ترشح ادیپونکتین و اینترلوکین شش ناشی از تمرین، با نتایج مطالعات مرتبط پیشین در افراد مبتلا به اضافه‌وزن هم‌سو می‌باشد (۱۰، ۱۳، ۱۸، ۱۹). براساس یافته‌های پژوهش حاضر، در پی دوره تمرینی، میانگین ادیپونکتین از ۱۱/۳۵ به ۱۵/۳۳ نانوگرم بر میلی‌لیتر (با ۲۵/۹ درصد افزایش) تغییر کرد و میانگین IL-6 نیز از ۷/۰۴ به ۴/۳۹ پیکوگرم بر میلی‌لیتر (با ۳۷/۶ درصد کاهش) رسید. این درحالی است که کاهش مقدار IL-6 و افزایش مقدار ادیپونکتین پلاسمای در گروه تجربی با کاهش معنادار وزن بدن، توده چربی و شاخص توده بدن همراه می‌باشد. این یافته، نتایج مطالعات پیشین را تأیید می‌کند (۲۰، ۲۱، ۲۷، ۳۰، ۳۱، ۳۲). کاهش قابل‌توجه توده چربی ناشی از تمرین، تغییرات ترشح ادیپوسایتوکاین‌های مورد مطالعه که منبع اصلی ترشح آن‌ها بافت چربی است را به خوبی توجیه می‌کند. به نظر می‌رسد کاهش قابل‌توجه توده چربی در این مطالعه در مقایسه با مطالعات پیشین، ناشی از حجم بالای تمرین در هفته باشد؛ چنانچه پروتکل تمرینی احمدی‌زاد که مشتمل بر سه جلسه تمرین استقامتی و مقاومتی در هفته بود، تنها منجر به بهبود شاخص حساسیت انسولینی گشت، اما نتوانست میزان ادیپونکتین را تحت‌تأثیر قرار دهد (۲۲)؛ درحالی‌که در پروتکل تمرینی حاضر، با هفت جلسه فعالیت در هفته، ادیپوکاین‌های مورد مطالعه نیز به خوبی تغییر یافتند. به نظر می‌رسد کاهش بافت چربی به‌عنوان تنها منبع عمده

ترشح ادیپونکتین و عامل ترشح بخش وسیعی از IL-6 استراحتی، به تغییر معنادار این ادیپوکاین‌ها منجر شده باشد. اگرچه، ادیپونکتین از بافت چربی ترشح می‌شود، اما غلظت پلاسمایی و بیان ژن آن در افراد چاق کاهش می‌یابد و این مهم بیانگر ارتباط منفی میان غلظت ادیپونکتین با میزان چربی احشایی و زیرپوستی می‌باشد (۱۶). چنانچه بیان ژن ادیپونکتین با اندازه سلول چربی و حساسیت انسولینی تنظیم می‌شود و هرچه اندازه سلول چربی کوچک‌تر شود، بیان ژن ادیپونکتین بیش‌تر می‌شود؛ به طوری که تنها پنج تا ۱۰ درصد کاهش چربی احشایی، غلظت ادیپونکتین را افزایش می‌دهد (۱،۲۲). از سوی دیگر، بر اساس ارتباط مثبت گزارش شده بین اجزای ترکیب بدنی از جمله BMI، درصد چربی و WHR با مقدار IL-6 و نیز میزان ترشح انسولین و شاخص مقاومت انسولینی (۱۵)، کاهش این ادیپوسایتوکاین را می‌توان به کاهش بافت چربی نسبت داد.

علاوه بر این، عدم کاهش معنادار توده بدون چربی (علی‌رغم کاهش قابل توجه وزن و شاخص توده بدن) را می‌توان ناشی از گنجاندن جلسات تمرین مقاومتی در برنامه تمرینی دانست (۱۰). این درحالی است که اغلب برنامه‌های تمرینی منجر به کاهش وزن، با نادیده گرفتن تأثیر به‌سزای تمرین مقاومتی و تمرکز صرف بر تمرین استقامتی، با کاهش قابل توجه توده بدون چربی بدن همراه می‌باشند.

جمع‌بندی مطالعات انجام‌شده بر روی گروه‌های مردان و زنان چاق، بیماران مبتلا به دیابت نوع II و بیماران بای‌پس معده نشان می‌دهد آن دسته از تمرین طولانی‌مدت (بیش از دو ماه) که میزان آمادگی بدنی را بهتر نموده و حساسیت انسولینی را افزایش می‌دهد و باعث کاهش وزن می‌شود، موجب افزایش مقدار ادیپونکتین استراحتی و کاهش IL-6 استراحتی نیز خواهد شد (۱). در ارتباط با ادیپونکتین، اکثر پژوهش‌ها پیشنهاد می‌کنند که تمرین بیش‌تر از دو ماه که حجم ورزشی (تعداد جلسه، شدت و مدت زمان) کافی را برای کاهش وزن بدن و افزایش حساسیت انسولینی داشته باشد، مقدار این ادیپوکاین را افزایش خواهد داد (۱۹). به‌طور کلی، این پژوهش‌ها پیشنهاد می‌کنند که کاهش وزن ایجادشده به‌وسیله تمرین و نه رژیم غذایی تنها، ممکن است باعث اجرای مکانیسمی برای افزایش بیان ژن ادیپونکتین شود. به‌طور خلاصه، در اغلب مطالعات ورزشی، افزایش مؤثر و معنادار ادیپونکتین استراحتی، تنها در حجم تمرینی بالا دیده شده است. علاوه بر این، این احتمال وجود دارد که تمرین ورزشی، مستقل از تغییرات شاخص توده بدن، موجب تغییر توزیع بافت چربی نیز شود و حتی بدون کاهش وزن، توده چربی احشایی را کاهش دهد و از پیشرفت چاقی جلوگیری کند. همین امر موجب افزایش ترشح ادیپوکاین ادیپونکتین و کاهش IL-6 می‌شود.

یافته‌های پژوهش حاضر بار دیگر بر نقش بسیار مؤثر تمرین ورزشی بر کاهش وزن چربی، بدون کاهش توده عضلانی در افراد مبتلا به اضافه‌وزن تأکید نمود. چنانچه می‌دانیم، سبک زندگی غیرفعال با خطر بالای افزایش مقاومت انسولینی، افزایش مقدار سایتوکاین‌های التهابی و بیماری‌های قلبی - عروقی

همراه است و درمقابل، فعالیت بدنی منظم با رهایش شاخص‌های التهابی ارتباط معکوسی دارد و التهاب با درجه پایین را سرکوب می‌کند. این درحالی است که تأثیر تمرین ورزشی بر کاهش شاخص‌های التهابی نظیر IL-6 در افراد مبتلا به اضافه‌وزن و چاقی، پررنگ‌تر می‌باشد (۲). این پژوهش نشان داد که این شیوه مؤثر کاهش وزن می‌تواند جایگزین رژیم‌های لاغری سخت و طاقت‌فرسا و نیز داروهای گران‌قیمت و پرعارض شود و افراد را از منافع بسیار آن شامل: بهبود ترشح ادیپوکاین‌ها، کاهش مقاومت انسولینی، بهبود عوامل آمادگی جسمانی و کمک به سلامت دستگاه‌های مختلف بدن بهره‌مند سازد. ازسوی دیگر، روش نوین استفاده از تمرین ترکیبی به‌جای تمرین تداومی خسته‌کننده با هدف کاهش وزن، به‌عنوان شیوه تمرینی بسیار متنوع می‌تواند از یکنواختی تمرین ورزشی که گاه با دل‌سرد شدن افراد از فعالیت‌های ورزشی همراه می‌باشد (به‌ویژه در جمعیت چاق و دارای اضافه‌وزن که عمدتاً از تحرک‌پذیری پایین‌تری برخوردار هستند) بکاهد و علی‌رغم داشتن حجم و شدت یکسان با سایر مدل‌های تمرینی، با کاهش احساس خستگی ناشی از تمرین تکراری، بیشترین تأثیر را بر کاهش وزن اضافه افراد اعمال نماید.

درمجموع، این مطالعه اهمیت کاهش وزن در جمعیت مبتلا به اضافه‌وزن و چاقی را در بهبود هم‌زمان الگوی ترشح ادیپوسایتوکاین‌ها نمایانگر ساخت.

**پیام مقاله:** یافته‌های این مطالعه تأثیر به‌کارگیری روش تمرینات ترکیبی پر حجم را در کاهش قابل‌توجه وزن و بهبود ترشح ادیپوسایتوکاین‌ها نشان داد.

## منابع

1. Adamandia D, Kriketos A, Gan S K, Poyten A. Exercise increases adiponectin levels and insulin sensitivity in humans. *Diabetes Care*. 2004; 27(2): 629-30.
2. Steensberg A, van Hall G, Osada T, Sacchetti M, Saltin B, Klarlund Pedersen B. Production of interleukin-6 in contracting human skeletal muscles can account for the exercise-induced increase in plasma interleukin-6. *J Physiol*. 2000; 529(1): 237-42.
3. Lambers S, Van Laethem C. Influence of combined exercise training on indices of obesity, diabetes and cardiovascular risk in type 2 diabetes patients. *Clin Rehabil*. 2008; 22(6): 483-92.
4. Poirier P, Giles T, Bray G, Hong Y, Stern J, Pi-Sunyer X. Obesity and cardiovascular disease: Pathophysiology, evaluation and effect of weight loss. *Circulation*. 2006; 113(6): 898-918.
5. Fenster C, Weinsier R, Darley-USmar V, Patel R. Obesity, aerobic exercise, and vascular disease: The role of oxidant stress. *Obes Res*. 2002; 10(9): 964-8.
6. Gideon R, Hajer T W, Haefen V, Frank L G, Visseren. Adipose tissue dysfunction in obesity, diabetes, and vascular diseases. *Eur Heart J*. 2008; 29(24):2959-71.
7. Kelly A S, Steinberger J, Olson T P, Dengel D R. In the absence of weight loss, exercise training does not improve adipokines or oxidative stress in overweight children. *Metabolism*. 2007; 56(7): 1005-9.

8. Wajchenberg B L. Subcutaneous and visceral adipose tissue: Their relation to the metabolic syndrome. *Endocr Rev.* 2000; 21(6): 697-738.
9. Zhuang X , Zhao M, Weng C, Sun N. Adipocytokines: A bridge connecting obesity and insulin resistance. *Med Hypotheses.* 2009; 73(6): 981-5.
10. Krista V, Surabhi B, Emily C, Shane P. Adipokine responses to acute resistance exercise in trained and untrained men. *Med Sci Sports Exerc.* 2010; 42(3): 456-62.
11. Lago R, Go´mez R, Go´mez J, Dieguez C. Adipokines as novel modulators of lipid metabolism. *Trends Biochem Sci.* 2009; 34(10): 33-8.
12. Chin M, Archie Y, Lo X, Mimi Y, Sham, Y. Obesity, diet, exercise and weight control - a current review. *J Hong Kong Med Assoc.* 1992; 44(3): 21-9.
13. Pedersen B, Febbraio M. Muscle as an endocrine organ: focus on muscle-derived interleukin-6. *Physiol Rev.* 2008; 88(4): 1379-406.
14. Agha Alinejad H, Molanouri Shamsi M. Exercise induced release of Cytokines from skeletal muscle: Emphasis on IL-6. *Iraninan Journal of Endocrinology and Metabolism.* 2010; 12(2): 181-90.
15. Gleeson M. Immune function in sport and exercise. *J Appl Physiol.* 2007; 103:693-699.
16. Martin L J, Woo J G, Daniels S R, Goodman E, Dolan L M. The relationships of adiponectin with insulin and lipids are strengthened with increasing adiposity. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005; 90(7): 4255-9.
17. Lago F, Go´mez R, Go´mez-Reino JJ, Gualillo O. Adipokines as novel modulators of lipid metabolism. *Trends Biochem Sci.* 2009; 1 (34): 10.
18. Jurimae J, Purge P, Jurimae T. Adiponectin is altered after maximal exercise in highly trained male rowers. *Eur J Appl Physiol.* 2005; 93(4): 502-5.
19. Punyadeera C, Zorenc A, Koopman R, McAinch A, Smit E, Manders R. The effects of exercise and adipose tissue lipolysis on plasma adiponectin concentration and adiponectin receptor expression in human skeletal muscle. *Eur J Endocrinol.* 2005; 152(3): 427-36.
20. Kern P A, Di Gregorio G B, Lu T, Rassouli N, Ranganathan G. Adiponectin expression from human adipose tissue: Relation to obesity, insulin resistance, and tumor necrosis factor-alpha expression. *Diabetes.* 2003; 52(7): 1779-85.
21. Kraemer R, Aboudehen K, Carruth A, Durand R, Acevedo E, Hebert E, et al. Adiponectin responses to continuous and progressively intense intermittent exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 2003; 35(8): 1320-5.
22. Ahmadizad S, Haghghi A, Hamedinia M. Effect of resistance versus endurance training on serum adponectin and insulin rersistance index. *Eur J Endocrinol.* 2009; 157(5): 625-31.
23. Mohebbi H, Talebi Gorgani E, Hedayati M, Fathi R. Effect of exercise training on high molecular weight adiponectin in healthy male rat. *Iraninan Journal of Endocrinology and Metabolism.* 2009; 11(3): 315-21. (In Persian)
24. Landers J. Maximums based on Repts. *Natl. strength cond. As-soc. J.* 1985; 1(6):60-61.
25. Helalizadeh M, Gaeni A A, Kordi M R, Ravasi A A, Hedayati M. The effects of 12 weeks combined training on plasma apelin and insulin resistance index in overweight females. *Journal of Sport Biosciences* 2015; 7(1): 93-108. (In Persian)

26. Lee D, Cheng R, Nguyen T, Fan T, Kariyawasam A P, Liu Y, et al. Characterization of apelin, the ligand for the APJ receptor. *J Neurochem*. 2000; 74(1): 34–41.
27. Li L, Yang G, Li Q, Tang Y, Yang M, Yang H, et al. Changes and relations of circulating visfatin, apelin, and resistin levels in normal, impaired glucose tolerance, and type 2 diabetic subjects. *Exp Clin Endocr Diab*. 2006; 14(10): 544-8.
28. Szokodi I, Tavi P, Földes G, Voutilainen-Myllylä S, Ilves M, Tokola H, et al. Apelin, the novel endogenous ligand of the orphan receptor APJ, regulates cardiac contractility. *Circ Res*. 2002; 91(5): 434–40.
29. Tatemoto K, Hosoya M, Habata Y, Fujii R, Kakegawa T, Zou M X, et al. Isolation and characterization of a novel endogenous peptide ligand for the human APJ receptor. *Biochem Biophys Res Commun*. 1998; 251(2): 471–6.
30. Haghshenas R, Gilani N, Jafari M. Effect of 16 weeks endurance training and high fat diet on plasma level of interleukins-6, 10 and nesfatin-1 of rats. *Sport Physiology*. 2015; 24(6): 49-60. (In Persian)

## نحوه استناددهی

هلالی زاده معصومه، گائینی عباسعلی، کردی محمدرضا، فرجی حکیم. اثر ۱۲ هفته تمرین ترکیبی بر ادیپونکتین و اینترلوکین شش پلاسمای زنان دارای اضافه وزن. فیزیولوژی ورزشی. تابستان ۱۳۹۵؛ ۸(۳۰): ۷۲-۱۵۹.

Helalizadeh. M, Gaeini. A. A, Kordi. M. R, Faraji. H. The Effect of 12 Weeks Combined Training on Plasma Adiponectin and IL-6 in Overweight Females. Summer 2016; 8 (30): 159-72. (In Persian)

## The Effects of 12 Weeks Combined Training on Plasma Adiponectin and IL-6 in Overweight Females

M. Helalizadeh<sup>1</sup>, A. A. Gaeini<sup>2</sup>, M. R. Kordi<sup>3</sup>, H. Faraji<sup>4</sup>

1. Assistant Professor at Sport Sciences Research Institute\*
2. Professor at University of Tehran
3. Associated Professor at University of Tehran
4. Assistant Professor at Islamic Azad University, Varamin Branch

Received Date: 2015/09/28

Accepted Date: 2015/12/22

---

### Abstract

The aim of this Study was to investigate the Effects of 12 weeks Combined Training on Plasma Adiponectin and IL-6 in overweight females. 40 non athlete and overweight female students (BMI=25-30), were Selected and divided randomly into two Experimental and control groups, equally. Training program was done seven days a week for 12 weeks. The Endurance training Program, which was Performed four Sessions per week, Included Intermittent training. Two Sessions per week were assigned to Progressive Resistance training Consisted of circuit Trainings. One session per week was also allocated to handball training. Blood samples were taken in fasting state from all subjects. Plasma Adiponectin and IL-6 Concentrates were measured using ELISA method. The Statistical analysis was done by ANOVA with Repeated measure (2×2), at the Significance level of P<0.05. According to the results, in response to training, Significant increase in plasma Adiponectin (15.33±2.14 ng/ml, P=0.022) and significant decreases in plasma IL-6 (4.39±1.37 pg/ml, P=0.044) and body fat percent (24.6±1.1, P<0.001) were seen. These results highlighted the role of combined training in weight loss and Amelioration of Adiponectin and IL-6 secretion.

**Keywords:** Combined Training, Adiponectin, IL-6, Overweight.

---

---

\*Corresponding Author

Email: mhelizadeh@yahoo.com