

علوم زیستی ورزشی - تابستان ۱۳۹۴
دوره ۷، شماره ۲، ص: ۲۶۱ - ۲۷۷
تاریخ دریافت: ۰۲ / ۱۲ / ۹۲
تاریخ پذیرش: ۰۳ / ۰۳ / ۹۳

تأثیر دو شیوه تمرین استقامتی و مقاومتی بر سطوح آپلین پلاسمایی و برخی متغیرهای آنترپومتریکی دختران دچار اضافه وزن و چاق

رضوانه گلدوی^{۱*} - مهدی مقرنسی^۲

۱. دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه سیستان و بلوچستان، ۲. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه سیستان و بلوچستان

چکیده

هدف این پژوهش، بررسی اثر دو شیوه تمرین استقامتی و مقاومتی بر سطوح آپلین پلاسمایی و برخی متغیرهای آنترپومتریکی دختران دچار اضافه وزن و چاق بود. ۳۴ دختر دچار اضافه وزن و چاق ($BMI > 25 \text{ kg/m}^2$) به صورت هدفمند انتخاب و به طور تصادفی به سه گروه استقامتی ($n=12$) (سن $22/81 \pm 2/44$ سال، قد $158/55 \pm 5/33$ سانتی متر و وزن $77/69 \pm 9/92$ کیلوگرم)، مقاومتی ($n=12$) (سن $22/50 \pm 2/67$ سال، قد $161/60 \pm 7/74$ سانتی متر و وزن $77/69 \pm 9/92$ کیلوگرم) و کنترل ($n=10$) (سن $21/50 \pm 2/41$ سال، قد $159/20 \pm 6/40$ سانتی متر و وزن $77/69 \pm 1/37$ کیلوگرم) تقسیم شدند. تمرین استقامتی دوییدن، شامل هشت هفته و چهار جلسه در هفته با شدت ۶۵ تا ۸۰ درصد HR_{max} و تمرین مقاومتی کار با وزنه نیز به مدت هشت هفته، هر هفته چهار جلسه با شدت ۶۵ تا ۸۰ درصد $1RM$ بود. خون گیری در حالت ناشتا، ۲۴ ساعت قبل از شروع و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی انجام گرفت. داده ها با آزمون کولموگروف - اسمیرنوف، t وابسته، آنالیز واریانس یکطرفه و آزمون تعقیبی LSD در سطح معناداری $\alpha < 0/05$ تحلیل شدند. آپلین در گروه استقامتی کاهش معناداری داشت ($P=0/005$)، ولی در گروه مقاومتی با تغییر معناداری همراه نبود. همچنین بین تغییرات VO_{2max} و WHR و سطوح آپلین گروه های تجربی در مقایسه با گروه کنترل تفاوت معناداری دیده شد ($P < 0/05$). متغیرهای آنترپومتریکی در هر دو گروه تجربی با کاهش معناداری همراه بود ($P < 0/05$). یافته ها نشان داد، تمرین استقامتی نسبت به تمرین مقاومتی تأثیر بیشتری در بهبود سطوح آپلین و عوامل وابسته به چاقی داشته است.

واژه های کلیدی

آپلین، تمرین استقامتی، تمرین مقاومتی، چاقی، متغیرهای آنترپومتریکی.

مقدمه

چاقی^۱ و اضافه وزن^۲ از عوامل مؤثر بر وضعیت سلامت و کیفیت زندگی است (۱۸). در سه دهه گذشته شیوع چاقی و اضافه وزن افزایش یافته است و بر اساس آمارهای سازمان بهداشت جهانی ۱/۶ بلیون فرد بزرگسال (پانزده سال و بالاتر) و ۴۰۰ میلیون نفر تا سال ۲۰۰۵ به ترتیب مبتلا به اضافه وزن و چاقی بودند و پیش‌بینی می‌شود که تا سال ۲۰۱۵، این تعداد به ۲/۳ بلیون فرد دچار اضافه وزن و ۷۰۰ میلیون فرد چاق افزایش یابد (۲۸). در ایران نیز در سال ۲۰۱۰، ۱۰/۵ درصد از مردان و ۲۲/۵ درصد از زنان ۲۲ تا ۲۵ سال چاق بودند (۵). از سوی دیگر، اضافه وزن و چاقی اکنون به‌عنوان مشکلی جدی، توجه محققان علوم ورزشی را به خود جلب کرده است، زیرا بی‌حرکی و چاقی عامل تغییر عملکرد میتوکندری و خطرناک‌سازی از بیماری‌های شایع از جمله دیابت نوع ۲، بیماری قلب و عروق، فشار خون، ازدیاد چربی خون (۳۸)،

بیماری‌های مزمن کلیوی (۳۵)، سرطان کولون، مری، آندومتر رحم و سینه (۲۶) است. چاقی علاوه بر توسعه بافت آدیپوز، با نقصان عملکردهای مختلف این بافت مثل التهاب مزمن با درجه پایین و هایپوکسی نیز ارتباط دارد (۳۱). بافت چربی صرفاً یک بافت غیرفعال ذخیره‌کننده انرژی نیست، بلکه یک اندام درون‌ریز فعال است که مواد بیولوژیک مختلفی را تولید و بیان می‌کند (۸). ارتباط بین بافت چربی و سایر سیستم‌های بیولوژیکی بدن از طریق آدیپوکاین‌ها صورت می‌گیرد. آدیپوکاین‌ها در فرایندهای گوناگون متابولیکی شامل تنظیم اشتها، حساسیت انسولینی، هزینه‌کرد انرژی، عملکرد قلبی-عروقی و التهاب شرکت دارند (۷). در سال‌های اخیر گزارش شده است که بافت چربی یک آدیپوکاین به نام آپلین^۳ ترشح می‌کند که در متابولیسم کربوهیدرات و عملکرد انسولین نقش دارد (۲۰) و از متسع‌کننده‌های قوی عروقی است (۲۳). آپلین^۳ در تنظیم تونسیته عروقی، عملکرد پژوهش‌های آزمایشگاهی اولیه روی گونه‌های حیوانی نشان می‌دهد آپلین و گیرنده آن در هموستاز قلبی-عروقی نقش دارد، به‌گونه‌ای که پیام‌رسانی آن ممکن است در تنظیم تونسیته عروقی، عملکرد انقباضی قلب و تعادل مایع نقش داشته باشد (۱۲). آپلین^۳ پیش‌ساز پپتید متشکل از ۷۷ اسید آمینه) عضو جدید پپتیدهای مترشحه از بافت چربی (۳۴) که نوع گیرنده آن از نوع جفت‌شده به پروتئین^۴ G

-
1. Obesity
 2. Overweight
 3. Apelin
 4. G protein-coupled receptor

است (۳۰). علاوه بر بافت چربی، آپلین در سیستم عصبی مرکزی (۳۰) و بسیاری از بافت‌های محیطی (مانند قلب، عضله اسکلتی، ریه، کلیه، کبد و سیستم عروقی) بیان و در جریان خون نیز یافت می‌شود (۲۷). پژوهش‌های انجام‌گرفته نشان داده است که آپلین می‌تواند در انسان بر هموستاز گلوکز و انرژی تأثیرگذار باشد (۱۱). در مطالعه بوچر، غلظت آپلین پلاسمای افراد نسبتاً چاق تقریباً دو برابر افراد غیرچاق همسن بود (۹). در مطالعه هینونین در ۲۵ بیمار مبتلا به چاقی مرضی، سطوح آپلین پلاسمای حدوداً پنج برابر بالاتر از افراد گروه لاغر بود (۲۰).

کدوگلو و همکاران (۲۰۱۲) افزایش غلظت آپلین و بهبود حساسیت به انسولین را در بیماران دیابتی نوع ۲ دچار اضافه‌وزن پس از دوازده هفته تمرین هوازی نشان دادند (۲۲). همچنین در پژوهشی گزارش شد که غلظت آپلین پلاسمای در انسان و موش‌های چاق دچار هایپرانسولینمی به علت ایجاد مقاومت به انسولین افزایش می‌یابد (۳۳). نتایج پژوهش‌های انجام‌گرفته در بررسی تأثیر تمرینات بر غلظت آپلین پلاسمایی با توجه به اینکه محدودند، ضد و نقیض نیز هستند. شیبانی و همکاران (۲۰۱۲) نشان دادند که تمرین هوازی همراه با کاهش وزن موجب کاهش مقاومت انسولینی و سطوح آپلین در زنان چاق می‌شود (۳۲).

رایت و همکاران (۲۰۰۹) برای بررسی پاسخ آپلین به فعالیت پس از اعمال یک برنامه تمرین شنای یک‌ساعته در موش‌های سالم، پی بردند که در مقایسه با گروه کنترل و وضعیت پایه، میزان mRNA آپلین بافت قلبی و پلاسمایی در پاسخ به ورزش، چهار برابر افزایش می‌یابد و این افزایش تا ۲۴ ساعت پس از ورزش بالا باقی می‌ماند، این در حالی بود که سطوح پلاسمایی آپلین عضله اسکلتی در پی یک نوبت ورزش کوتاه‌مدت، هیچ تغییر معناداری نداشت (۳۴).

مطالعه سورجر و همکاران (۲۰۰۹) نشان داد که بهبود متابولیسم گلوکز تأثیر مهمی در کاهش سطوح آپلین دارد؛ یعنی هم‌نوستاز آپلین در حالت چاقی مختل می‌شود و افزایش انسولین پلاسمای می‌تواند موجب افزایش غلظت آپلین خون شود (۳۳). یکی دیگر از اجزای مهم آمادگی جسمانی وابسته به تندرستی، ترکیب بدن است که با اندازه‌گیری درصد چربی بدن، BMI، وزن، و نسبت دور کمر به لگن بررسی می‌شود و در بسیاری از پژوهش‌ها، بین ویژگی‌های آنتروپومتریکی و ترکیب بدن با اجزای ورزشی ارتباط و همبستگی بالایی مشاهده شده است (۱۴). تمرین ورزشی منظم را می‌توان به‌عنوان روش درمانی مؤثر در جلوگیری از افزایش نشانگرهای التهاب منظم در نظر گرفت. ورزش تولید آدیپوکاین‌های پیش‌التهابی را مهار می‌کند و آدیپوکاین‌های ضدالتهابی را افزایش می‌دهد. با توجه به

اینکه آدیپوکاین‌های پیش‌التهابی آثار سمی خاصی بر سلول‌های بافت‌های مشخصی دارند، می‌توان گفت که فعالیت ورزشی منظم به‌واسطه کاهش تولید این آدیپوکاین‌های پیش‌التهابی از آسیب بیشتر سلول‌های بتای تولیدکننده انسولین جلوگیری می‌کند (۶).

امروزه برای بهبود وضعیت جسمانی در افراد چاق و دیابتی به‌جای دارو از تمرینات ورزشی منظم اعم از استقامتی و مقاومتی استفاده می‌شود. هر کدام از این فعالیت‌ها از طریق سازوکارهای مختلفی بر روند بهبود وضعیت جسمانی تأثیر می‌گذارند. تمرینات استقامتی موجب افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی، انرژی مصرفی و اکسیداسیون چربی می‌شوند در حالی که تمرینات مقاومتی موجب افزایش توده و قدرت عضلانی می‌شود (۲۴).

براساس بررسی‌های انجام‌گرفته با وجود پژوهش‌های معدود ضد و نقیض در زمینه تأثیر تمرینات استقامتی بر سطوح آپلین، آثار تمرین مقاومتی بر این شاخص، به‌دلیل نبود پیشینه پژوهش در این زمینه مشخص نیست. بررسی پیشینه پژوهش‌های موجود نشان می‌دهد اغلب تمرینات استقامتی مورد توجه پژوهشگران بوده و توجه کمی به تأثیر تمرین مقاومتی، به‌خصوص تمرین مقاومتی دایره‌ای شده است. تمرین مقاومتی دایره‌ای با تحریک هورمون رشد و کاتکولامین‌ها، و آنزیم‌های درگیر در فرایند لیپولیز، موجب افزایش لیپولیز در افراد چاق می‌شود (۱۳).

امروزه تمرین مقاومتی به‌عنوان شیوه تمرینی جدیدی در بین افراد به‌طور وسیعی گسترش یافته است و در جامعه گرایش زیادی به آن وجود دارد. همچنین در میان پژوهشگران حوزه فیزیولوژی ورزشی مورد توجه قرار گرفته است. طراحی تمرینات مقاومتی به شکل دایره‌ای به‌طور معمول تنوع بیشتری دارد. در این روش، افراد در دوره زمانی کوتاهی (فعالیت در هر ایستگاه)، کار زیادی انجام می‌دهند؛ تمام قسمت‌های بدن معمولاً در هر جلسه، تمرین داده می‌شوند و در مجموع روشی مطلوب برای کسانی است که به افزایش عضله و کاهش وزن تمایل دارند (۲۵). ولی تأثیر این شیوه تمرینی جدید بر غلظت آپلین و ارتباط این نوع تمرین با سازوکارهای آپلین به‌علت نبود پیشینه پژوهش روشن نیست. از این‌رو با توجه به اهمیت هورمون آپلین به‌عنوان عامل هشداردهنده بیماری‌ها، فرایندهای متابولیکی و عملکردهای دستگاه‌های مختلف بدن و از طرفی تناقض در نتایج پژوهش‌ها و معدود بودن آنها، ضرورت اجرای پژوهش حاضر برای اولین بار به‌منظور پاسخگویی به پرسش زیر انجام گرفت: تأثیر دو شیوه تمرین استقامتی دویدن با شدت ۶۵ تا ۸۰ درصد HRmax و مقاومتی دایره‌ای با شدت ۶۵ تا

۸۰ درصد IRM بر سطوح آپلین پلاسمایی برخی متغیرهای آنتروپومتریکی دختران دچار اضافه‌وزن و چاق چگونه است؟

روش‌شناسی

این پژوهش نیمه‌تجربی است. جامعه آماری پژوهش دختران دچار اضافه‌وزن و چاق دانشگاه سیستان و بلوچستان بودند که ۳۴ دختر دچار اضافه‌وزن و چاق به‌طور هدفمند از میان افراد متقاضی و داوطلب انتخاب شدند و تصادفی به سه گروه استقامتی (۱۲ نفر)، مقاومتی (۱۲ نفر) و گروه کنترل (۱۰ نفر) تقسیم شدند. شاخص‌های ورود به پژوهش شامل سلامت عمومی جسمانی و روانی و شاخص توده بدن (BMI) بیشتر از ۲۵ کیلوگرم بر متر مربع بود (۱۴) و ملاک خروج از مطالعه بیماری قلبی-عروقی، دیابت، اختلالات هورمونی، بیماری‌های کلیوی و کبدی جراحی، مصرف دخانیات، و هر گونه مداخله درمانی مؤثر بر نتایج آزمایشگاهی بود. قبل از مداخلات، به‌منظور همگن‌سازی، سه گروه براساس سن، قد، وزن، شاخص توده بدن (BMI) و آمادگی هوازی مقایسه شدند که به لحاظ آماری تفاوت معناداری بین آنها وجود نداشت. همه آزمودنی‌ها پرسشنامه جمعیت‌شناختی حاوی اطلاعات فردی، سوابق پزشکی و ورزشی، نداشتن سابقه بیماری، نداشتن ناهنجاری‌های اسکلتی و عدم مصرف دارو را تکمیل کردند (۲). پس از تکمیل برگه رضایت‌نامه و برگه آمادگی شرکت در فعالیت‌های ورزشی از آزمودنی‌ها اندازه‌گیری‌های ترکیب بدنی به‌عمل آمد.

سنجش‌های عملکردی و آنتروپومتریکی: قد به سانتی‌متر به‌وسیله قدسنج دیواری (دقت ۰/۵ سانتی‌متر)، وزن به کیلوگرم با ترازوی دیجیتال مدل CAMRY EF551BW، با دقت ۰/۱ کیلوگرم با لباس سبک، بدون کفش و به‌صورت ایستاده، شاخص توده بدن (BMI) از تقسیم وزن بدن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر مربع)، VO_{2max} به‌وسیله آزمون یک مایل راه رفتن (آزمون راکپورت) ثبت و درصد چربی بدن از روش سه‌نقطه‌ای (سه‌سر بازو، فوق‌خاصره، ران) با استفاده از کالیپر مدل (SAEHAN) ساخت کره، از سمت راست بدن، اندازه‌گیری و پس از جایگذاری در معادله جکسون و پولاک محاسبه شد (۲۱). نسبت دور کمر به دور لگن (WHR) با اندازه‌گیری دور کمر و دور لگن به‌وسیله متر نواری غیرقابل ارتجاع و تقسیم اندازه دور کمر به دور لگن محاسبه شد. تمامی اندازه‌گیری‌ها یک مرحله قبل از شروع تمرین و مرحله دیگر بعد از اتمام دوره تمرین انجام گرفت.

برنامه تمرینی: پیش از اجرای برنامه تمرینی، ضربان قلب بیشینه (سن-۲۲۰) به منظور تعیین شدت تمرین استقامتی اندازه‌گیری شد. برنامه تمرینی به مدت هشت هفته و چهار جلسه در هفته اجرا شد. برنامه تمرینی شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن به صورت دویدن با شدت کم و حرکات کششی در ابتدای جلسه، سپس پروتکل تمرینی اختصاصی و پایان هر جلسه تمرین با ۱۰ دقیقه دویدن نرم و حرکات کششی، بود. پروتکل تمرین استقامتی شامل دویدن با ۶۵ درصد HRmax به مدت ۲۰ دقیقه در هفته اول بود که در هر هفته از تمرین، براساس اصل اضافه‌بار بر شدت و مدت تمرین افزوده شد (هر هفته ۲ دقیقه به زمان و هر دو هفته ۵ درصد به شدت افزوده شد) تا در هفته هشتم به ۳۴ دقیقه با ۸۰ درصد HRmax رسید (۱). شدت تمرین در هر جلسه با ضربان‌سنج مدل POLAR F92TI ساخت فنلاند کنترل شد. برنامه تمرین مقاومتی به صورت دایره‌ای، شامل هشت ایستگاه طراحی شد و چند روز قبل از آزمون، جلساتی توجیهی برای آشنایی با ایستگاه‌های تمرینی، اصول صحیح تمرین با وزنه، حجم و شدت تمرین، تعداد تکرارها و زمان استراحت بین دستگاه‌ها و دوره‌ها برگزار شد و یک تکرار بیشینه برای چهار هفته اول در پیش‌آزمون و برای چهار هفته دوم براساس IRM در انتهای هفته چهارم از روش غیرمستقیم و فرمول برزیکی (۱۰) برای حرکات‌های مورد نظر اندازه‌گیری شد.

$$(10) \times 0.278 \text{ (تعداد تکرار تا خستگی)} - 1/0.278 \text{ (وزنه جابه‌جاشده (کیلوگرم))} = \text{IRM} \text{ یک تکرار بیشینه}$$

برنامه تمرینی مقاومتی براساس اصول علمی طراحی تمرین مقاومتی دایره‌ای و اصول علمی فیزیولوژی ورزشی با به‌کارگیری عضلات بزرگ بدن آغاز و با تمرین عضلات کوچک‌تر بدن به صورت یک حرکت بالاتنه و یک حرکت پایین‌تنه پایان یافت. برنامه تمرین چهار روز در هفته به مدت هشت هفته، شامل پرس سینه، پرس پا، پایین کشیدن میله (زیر بغل)، دوقلو با دستگاه، جلوپازو، پشت ران با دستگاه، نشر جانبی با دمبل (صلیب)، سرشانه با هالتر، به صورت تمرین‌های دایره‌ای و فعالیت در هر ایستگاه با شدت ۶۵ تا ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه، ۱۲-۸ تکرار، ۴-۲ نوبت به منظور افزایش قدرت و حجم عضلانی اجرا شد. بین هر ایستگاه ۶۰ تا ۹۰ ثانیه و بین هر دایره ۲ تا ۳ دقیقه استراحت بود. روند افزایش اضافه‌بار فزاینده به صورت پلکانی ساده بود که در هفته چهارم به منظور جلوگیری از بیش‌تمرینی یک دوره کاهش بار در نظر گرفته شد (۱، ۲). از گروه کنترل خواسته شد که از انجام دادن هر گونه فعالیت بدنی در طی دوره پژوهش خودداری کنند.

اندازه‌گیری متغیرهای بیوشیمیایی: دو مرحله خون‌گیری از آزمودنی‌ها توسط متخصص علوم آزمایشگاهی از ورید بازویی مقدار ۵ میلی‌لیتر خون، در مرحله پیش‌آزمون و ۴۸ ساعت بعد از آخرین

جلسه تمرین در مرحله پس از آزمون، پس از ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه، بین ساعت ۸ تا ۱۰ صبح در درمانگاه دانشگاه انجام گرفت. برای تهیه پلاسمای خون آزمودنی‌ها با توجه به دستورالعمل کیت‌های آزمایشگاهی، نمونه‌های خونی گرفته شده مستقیماً در لوله‌های آزمایش حاوی ماده ضد انعقاد EDTA^۱ ریخته شد و پس از جمع‌آوری نمونه‌ها، به وسیله دستگاه سانتریفیوژ به مدت ۵ دقیقه و ۳۰۰۰ دور در دقیقه، پلاسمای آنها جدا شد و در میکروتیوب‌های مورد نظر ریخته شد و برای اجرای مراحل بعدی به آزمایشگاه منتقل و در دمای ۷۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. برای اندازه‌گیری آپلین از کیت الیزای مخصوص با حساسیت ۵/۲۱ پیکوگرم بر میلی‌لیتر ساخت چین- آمریکا از شرکت Hangzhou Eastbiopharm توسط دستگاه اتوآنالایزر Anthos 2020 ساخت اتریش استفاده شد.

تجزیه و تحلیل آماری

طبیعی بودن داده‌ها با استفاده از آزمون آماری کولموگروف-اسمیرنوف تعیین شد. برای بررسی تغییرات درون‌گروهی متغیرهای پژوهش، از آزمون t وابسته استفاده شد. مقایسه تأثیر تمرینات در بین گروه‌ها با استفاده از آزمون آنالیز واریانس یکطرفه (One Way Anova) از تغییرات پیش تا پس از آزمون اجرا و در صورت معناداری از آزمون تعقیبی LSD استفاده شد. داده‌ها با نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۶ در سطح معناداری $\alpha < 0/05$ تحلیل شدند.

نتایج

میانگین و انحراف معیار ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها در مرحله پیش از آزمون در جدول ۱ آورده شده است. آزمون آنالیز واریانس یکطرفه نشان داد که در سطوح پایه مشخصات فردی تفاوت معناداری وجود نداشت ($P > 0/05$).

جدول ۲ نشان می‌دهد که تغییرات درون‌گروهی با استفاده از آزمون t وابسته، در متغیرهای آنترپومتریکی نظیر وزن ($P_{استقامتی} = 0/003$ و $P_{مقاومتی} = 0/005$)، توده چربی بدن ($P_{استقامتی} = 0/001$) و $P_{مقاومتی} = 0/000$)، شاخص توده بدنی (BMI) ($P_{استقامتی} = 0/002$ و $P_{مقاومتی} = 0/004$) و نسبت دور کمر به لگن (WHR) ($P_{استقامتی} = 0/011$ و $P_{مقاومتی} = 0/013$) در هر دو گروه استقامتی و مقاومتی کاهش معنادار یافت. همچنین مقدار VO_2max در هر دو گروه افزایش معناداری داشت ($P_{استقامتی} = 0/001$).

1. Ethylene Diamine Tetraacetic Acid(EDTA)

و $P=0/003$ (مقاومتی). سطح پلاسمایی آپلین نیز در گروه‌های تجربی نسبت به گروه کنترل کاهش داشت که از نظر آماری در گروه استقامتی معنادار ($P=0/005$) و در گروه مقاومتی غیرمعنادار ($P=0/269$) شد. در گروه کنترل نیز متغیرهای وزن، توده چربی، BMI و سطح آپلین افزایش معناداری داشت ($P<0/05$). براساس آزمون آنالیز واریانس یکطرفه بین تغییرات VO_2max ، WHR و سطوح آپلین گروه‌های تجربی در مقایسه با گروه کنترل تفاوت معناداری وجود داشت ($P<0/05$). درحالی‌که این آزمون حاکی از عدم تفاوت معنادار بین تغییرات پیش تا پس‌آزمون سایر متغیرهای آنترپومتریکی بود ($P>0/05$).

جدول ۱. شاخص‌های توصیفی ویژگی‌های فردی در سه گروه مورد مطالعه

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

جدول ۲. میانگین و انحراف معیار (±) متغیرهای پژوهش با توجه به آزمون‌های آماری t وابسته، آنالیز واریانس یکطرفه و اختلاف دو مرحله

متغیر	مراحل و تغییرات	گروه استقامتی	گروه مقاومتی	گروه کنترل	بین گروهی P
وزن (کیلوگرم)	پیش‌آزمون	۷۶/۱۷±۶/۸۱	۷۷/۹۶±۹/۷۱	۷۷/۶۹±۱۳/۷۲	۰/۶۲۷
	پس‌آزمون	۷۴/۳۶±۷/۲۶	۷۶/۳۰±۹/۴۳	۷۸/۷۲±۱۳/۳۶	
	تغییرات	# -۱/۸۱±۰/۴۵	# -۱/۶۶±۰/۲۸	# ۱/۰۳±۰/۳۶	
توده چربی بدن (کیلوگرم)	پیش‌آزمون	۲۶/۸۲±۵/۸۸	۲۶/۳۸±۵/۸۴	۲۵/۳۳±۹/۶۰	۰/۳۹۷
	پس‌آزمون	۲۴/۳۸±۵/۵۶	۲۴/۵۸±۵/۳۸	۲۶/۳۰±۹/۶۸	
	تغییرات	# -۲/۴۴±۰/۳۲	# -۱/۸±۰/۴۶	# ۰/۹۷±۰/۰۸	
	P درون گروهی	۰/۰۰۱	۰/۰۰۰	۰/۰۲۴	

ادامه جدول ۲. میانگین و انحراف معیار (\pm) متغیرهای پژوهش با توجه به آزمون‌های آماری t وابسته، آنالیز واریانس یکطرفه و اختلاف دو مرحله

متغیر	مراحل و تغییرات	گروه استقامتی	گروه مقاومتی	گروه کنترل	بین گروهی P
شاخص توده بدن (BMI) (kg/m^2)	پیش آزمون	۳۰/۳۱ \pm ۲/۴۸	۲۹/۷۳ \pm ۱/۴۹	۳۰/۵۱ \pm ۳/۹۹	۰/۳۴۷
	پس آزمون	۲۹/۶۳ \pm ۲/۵۱	۲۹/۱۲ \pm ۱/۴۹	۳۰/۹۲ \pm ۳/۹۱	
	تغییرات	# -۰/۶۸ \pm ۰/۰۳	# -۰/۶۱ \pm ۰/۰۰	# ۰/۴۱ \pm ۰/۰۸	
	درون گروهی P	۰/۰۰۲	۰/۰۰۴	۰/۰۰۸	
WHR	پیش آزمون	۰/۸۲ \pm ۰/۰۴	۰/۸۴ \pm ۰/۰۴	۰/۸۵ \pm ۰/۰۲	\$ ۰/۰۲۳
	پس آزمون	۰/۸۱ \pm ۰/۰۳	۰/۸۳ \pm ۰/۰۴	۰/۸۶ \pm ۰/۰۲	
	تغییرات	# -۰/۰۱ \pm ۰/۰۱	# -۰/۰۱ \pm ۰/۰۰	۰/۰۱ \pm ۰/۰۰	
	درون گروهی P	۰/۰۱۱	۰/۰۱۳	۰/۳۴۳	
VO ₂ max (ml/kg/min)	پیش آزمون	۳۶/۳۲ \pm ۴/۶۹	۳۷/۳۱ \pm ۳/۶۳	۳۶/۹۳ \pm ۳/۲۲	\$ ۰/۰۰۰
	پس آزمون	۴۳/۳۹ \pm ۳/۹۸	۴۱/۷۶ \pm ۳/۰۴	۳۵/۹۷ \pm ۱/۴۲	
	تغییرات	# ۷/۰۷ \pm ۰/۷۱	# ۴/۴۵ \pm ۰/۵۹	-۰/۹۶ \pm ۱/۸	
	درون گروهی P	۰/۰۰۰	۰/۰۰۳	۰/۲۹۸	
آپلین (pg/ml)	پیش آزمون	۶۲۳/۸۹ \pm ۹۲/۳۹	۶۷۷/۵۷ \pm ۱۵۱/۵۲	۵۸۳ \pm ۶۱/۵۳	\$ ۰/۰۰۴
	پس آزمون	۴۹۹/۴۴ \pm ۱۳۰/۱۱	۶۲۸/۵۷ \pm ۸۲/۱۰	۶۸۹/۸۶ \pm ۶۸/۹۸	
	تغییرات	# -۱۲۴/۴۵ \pm ۳۷/۷۲	-۴۹ \pm ۶۹/۴۲	# ۱۰۶/۸۶ \pm ۷/۴۵	
	درون گروهی P	۰/۰۰۵	۰/۲۶۹	۰/۰۰۶	

مقادیر به صورت انحراف معیار \pm میانگین نشان داده شده‌اند.

#آزمون t وابسته (بین پیش‌آزمون و پس‌آزمون در هر سه گروه) معنادار است ($P < ۰/۰۵$).

\$آزمون ANOVA (بین تغییرات پیش تا پس‌آزمون گروه‌های تجربی و گروه کنترل) معنادار است ($P < ۰/۰۵$).

نتایج آزمون تعقیبی LSD نشان داد که میزان VO₂max در هر دو گروه تمرینی نسبت به گروه کنترل به طور معناداری افزایش یافت ($P_{\text{استقامتی}} = ۰/۰۰۰$ و $P_{\text{مقاومتی}} = ۰/۰۰۰$)، اما بین میزان افزایش این متغیر در دو گروه استقامتی و مقاومتی تفاوت معناداری مشاهده نشد ($P = ۰/۲۳$). همچنین کاهش نسبت دور کمر به دور لگن در گروه استقامتی نسبت به گروه کنترل معنادار شد ($P = ۰/۰۰۷$)، اما این

کاهش در گروه مقاومتی نسبت به کنترل معنادار نبود ($P=0/066$) و بین دو گروه تجربی نیز تفاوت معناداری مشاهده نشد ($P>0/05$). از طرفی بین تغییرات سطوح پلاسمایی آپلین آزمودنی‌های سه گروه تفاوت معناداری مشاهده شد ($P=0/004$) و نتایج آزمون تعقیبی LSD نشان داد سطوح آپلین در گروه استقامتی نسبت به گروه کنترل به‌طور معناداری کاهش یافت ($P=0/001$). همچنین میزان کاهش آپلین در گروه استقامتی نسبت به گروه مقاومتی معنادار بود ($P=0/02$)، ولی این کاهش در گروه مقاومتی نسبت به گروه کنترل معنادار نشد ($0/270$).

بحث

مهم‌ترین یافته این پژوهش تغییرات بین‌گروهی سطوح پلاسمایی آپلین و مقدار WHR و VO_2max گروه‌های تجربی در مقایسه با گروه کنترل بود. براساس نتایج پژوهش حاضر، سطوح آپلین پلاسمایی متعاقب هشت هفته تمرین استقامتی به‌طور معناداری کاهش یافت، درحالی‌که سطوح پلاسمایی آپلین در آزمودنی‌های گروه مقاومتی با تغییر معناداری همراه نبود؛ با وجود این سطوح آپلین در گروه تمرین مقاومتی در مقایسه با گروه کنترل پایین‌تر بود. اگرچه نتایج متناقضی وجود دارد، افزایش ترشح آپلین توسط بافت‌های چربی می‌تواند در اختلالات متعدد مرتبط با چاقی دخیل باشد (۹). الدور و همکاران (۲۰۰۶) در پژوهشی اظهار داشتند در پاسخ به غذا یا تحریک انسولین، آپلین از آدیپوسیت‌ها ترشح می‌شود (۱۵). همچنین در برخی پژوهش‌ها به رابطه مثبت بین آپلین گردش خون و BMI اشاره شده است (۲۰). گزارش شده که سطوح آپلین در زنان چاق پس از دوازده هفته کاهش وزن با رعایت رژیم غذایی کاهش می‌یابد (۱۹). نشان داده شد که کاهش وزن بدن بر کاهش بیان ژن آپلین اثرگذار است (۳۷). همچنین شیبانی و همکاران (۲۰۱۲) نشان دادند که تمرین استقامتی همراه با کاهش وزن موجب کاهش مقاومت انسولینی و سطوح آپلین در زنان چاق می‌شود (۳۲)، که با یافته‌های این پژوهش همسوست. حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی‌ها نیز در هر دو گروه تجربی نسبت به گروه کنترل افزایش معناداری داشت که این افزایش در گروه تمرین استقامتی بیشتر دیده شد، که با پژوهش وکیلی و همکاران (۱۳۸۸) همسوست (۳)، که دلیل این تشابه می‌تواند با نوع برنامه تمرینی مرتبط باشد. همچنین اشاره شده درصد چربی بدن رابطه معکوس و معناداری با ظرفیت هوازی دارد (۱۴). پس می‌توان کاهش توده چربی در هر دو گروه تجربی مورد مطالعه در پژوهش حاضر را یکی از دلایل افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی (استقامت قلبی-تنفسی) در آزمودنی‌ها دانست. در پژوهش حاضر وزن

بدن، شاخص توده بدنی (BMI)، توده چربی بدن و نسبت دور کمر به لگن (WHR) گروه‌های تمرینی در انتهای پژوهش با کاهش معناداری همراه بود، درحالی‌که در گروه کنترل به‌علت بی‌حرکی و عدم انجام تمرینات بدنی منظم، افزایش داشت. مشخص شده است هنگام فعالیت بدنی و ورزش دستگاه غدد درون‌ریز بدن با افزایش هورمون‌های اپی‌نفرین، نوراپی‌نفرین، GH و کورتیزول اکسیداسیون چربی‌ها (لیپولیز) را افزایش می‌دهد و با افزایش فراخوانی و استفاده از اسیدهای چرب آزاد برای تولید انرژی هنگام فعالیت، نیاز عضلات به انرژی تأمین شده و سبب کاهش توده چربی بدن می‌شود (۳۹). بنابراین در این پژوهش احتمالاً هر دو شیوه تمرینی با افزایش اکسیداسیون چربی‌ها و کاهش توده چربی بدن و بهبود عوامل مرتبط با چاقی، سازوکاری برای کاهش مقادیر آپلین پلاسمایی آزمودنی‌ها باشد.

پژوهش‌های گوناگون ارتباط معکوس و معناداری را بین فعالیت بدنی منظم و شاخص‌های التهابی نشان داده و گزارش کرده‌اند افرادی که از نظر بدنی فعال‌ترند و آمادگی جسمانی بهتری دارند، سطح پایین‌تری از شاخص‌های التهابی را دارا هستند؛ محققان این عوامل را به ویژگی ضدالتهابی تمرینات بدنی منظم نسبت می‌دهند (۱، ۲). در این پژوهش برنامه تمرین استقامتی به‌عنوان فعالیت‌های ورزشی که بدن از سیستم انرژی هوازی برای تأمین انرژی استفاده می‌کند و برنامه تمرین مقاومتی دایره‌ای که به‌صورت ایستگاهی اجرا شد، علاوه بر تأمین انرژی از مسیر بی‌هوازی با توجه به شیوه اجرای تمرین به‌صورت ایستگاهی و دایره‌ای، مسیر هوازی تأمین انرژی را تحت تأثیر قرار می‌دهد، که علاوه بر بهبود جابه‌جایی گلوکز (۲۹)، با کاهش ذخایر چربی و تغییر عملکرد سلول‌های بافت چربی در ترشح آدیپوکاین‌هایی نظیر آدیپونکتین، آپلین، واسپین و ... همراه است (۲۰، ۸). بنابراین اگر برنامه تمرینی به کاهش بافت چربی یا بهبود عملکرد این سلول‌ها منجر نشود، تأثیر تمرین و ورزش در تعدیل سطح آدیپوکاین‌ها، مقاومت انسولینی و التهاب دیده نمی‌شود (۴).

تمرینات مقاومتی با تغییرات متابولیسمی و اندوکرینی چشمگیر همراه است و با کاهش توده چربی بدن به توسعه عملکرد در افراد چاق کمک می‌کند. همچنین بهبود جریان خون به بافت چربی متعاقب تمرینات مقاومتی، شرایط کمبود اکسیژن در بافت را ارتقا می‌دهد و به تعدیل شرایط التهابی کمک می‌کند (۱۶). بخشی از نتایج پژوهش حاضر در خصوص تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای بر سطوح پلاسمایی آپلین آزمودنی‌های پژوهش بود که نشان می‌دهد با وجود بهبود شاخص‌های آنتروپومتریک مورد سنجش مانند BMI و درصد چربی بدن که این تغییرات نسبت به گروه استقامتی کمتر بود و کاهش معناداری در سطوح پلاسمایی آپلین ایجاد نشد، اما مقدار VO_{2max} به‌طور

معناداری افزایش یافت. احتمالاً کاهش معنادار آپلین و افزایش VO_{2max} در گروه استقامتی نسبت به گروه مقاومتی به دلیل بهبود شاخص‌های جسمانی و کاهش بیشتر درصد چربی است که شاید بتوان کاهش مقدار چربی بدن را به‌عنوان سازوکار مهاری در ترشح آپلین بیان کرد. خاطرنشان می‌شود که سازوکار این پیتید به‌طور کامل شناخته نشده و منشأ آپلین پلاسمایی، تنظیم و ترشح آن نیز دقیقاً مشخص نشده است. بنابراین، دو نظریه بر پایه رهایی آپلین وجود دارد؛ نظریه اول اینکه آپلین در چرخه گردش خون با سطوح آپلین قلبی ارتباط معناداری دارد.

فولدس و همکاران (۲۰۰۳) گمان می‌کردند که منشأ بخشی از آپلین، دستگاه قلبی-عروقی است (۱۷)، اما کاستان و همکاران (۲۰۰۸) معتقد بودند افزایش بافت چربی نیز می‌تواند منبع آپلین در چرخه گردش خون بوده و با انسولین و BMI در ارتباط باشد (۱۱)؛ بنابراین نظریه دوم، افزایش بافت چربی را منبع آپلین پلاسمایی می‌داند که با انسولین و BMI نیز مرتبط است. این نظریه با یافته‌های این پژوهش، آزمودنی‌های با شاخص توده بدن (BMI) بیش از 25 kg/m^2 و داشتن بافت چربی اضافی همخوانی دارد. پژوهش حاضر با محدودیت‌هایی همچون عدم کنترل دقیق تغذیه آزمودنی‌ها، مواجه بود که محققان تلاش کردند رژیم غذایی آنها را تا حدودی کنترل کنند و به آزمودنی‌ها توصیه شد که برنامه رژیم غذایی سلف سرویس دانشگاه را رعایت کنند و تا حد امکان از رژیم غذایی مشخصی استفاده کنند و از هر گونه تمرینات منظم ورزشی غیر از پروتکل تمرینی خودداری ورزند، اما کنترل دقیق این موارد در مطالعات انسانی میسر نیست. به هر حال با توجه به نتایج این پژوهش می‌توان گفت که تمرینات استقامتی و مقاومتی دایره‌ای با تغییر در میزان پلاسمایی آپلین همراه است. از این رو، تمرینات استقامتی و مقاومتی دایره‌ای طولانی‌مدت و منظم با رعایت احتیاط برای افراد دچار اضافه‌وزن و چاق جامعه که جمعیتی رو به افزایش‌اند، برای کاهش عوامل خطرزای مرتبط با چاقی و ارتقای سلامت زنان پیشنهاد می‌شود.

نتیجه‌گیری

یافته‌های پژوهش نشان داد، هر دو شیوه تمرین استقامتی و مقاومتی پس از هشت هفته تمرین، با بهبود عوامل وابسته به چاقی و حداکثر اکسیژن مصرفی همراه بود. اما تمرین استقامتی نسبت به تمرین مقاومتی تأثیر بیشتری در بهبود سطوح آپلین و عوامل وابسته به چاقی داشته است.

منابع و مأخذ

۱. محمدی دمیه، امین، خواجه لندی، علی، رستمی، افشین، اسدی، عزت‌الله. (۱۳۸۹). "مقایسه اثرات ۸ هفته تمرین قدرتی و استقامتی بر سطوح ویسفاتین پلاسمای مردان میان سال". *مجله ارمغان دانش*، دوره ۱۵، شماره ۳، صص ۲۳۳-۲۴۲.
۲. مقرنسی، مهدی، باقری، میترا. (۱۳۹۲). "اثر دوازده هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای بر پروتئین واکنشگر C و نیمرخ لیپیدی زنان غیرفعال". *نشریه علوم زیستی ورزشی*، دوره ۶، شماره ۲، صص ۲۳۳-۲۴۴.
۳. وکیلی، جواد، رواسی، علی‌اصغر، گائینی، عباسعلی. (۱۳۸۸). "بررسی اثر تداخلی تمرینات ترکیبی (قدرتی و استقامتی همزمان) بر قدرت و توان هوازی بیشینه". *نشریه علوم زیستی ورزشی*، دوره ۱، شماره ۳، صص ۴۱-۵۵.
4. Abdel-lateif, D. M., & El-Shaer, S. S. (2012). "Association between changes in serum vaspin concentrations and changes of anthropometric and metabolic variables in obese subjects after weight reduction". *Journal of American Science.*, Vol. 8, No. 4, PP: 606-611.
5. Ayatollahi, S., Ghorehshizadeh, Z. (2010). "Prevalence of obesity and overweight among adults in Iran". *Obesity reviews.*, Vol. 11, No.5, PP: 335-7.
6. Beavers, K.M., Brinkley, T.E., Nicklas, B.J. (2010). "Effect of exercise training on chronic inflammation". *Clinica Chimica Acta.*, Vol. 411, No. 3, PP: 785-793.
7. Blüher M. (2009). "Adipose tissue dysfunction in obesity". *Exp Clin Endocrinol Diabetes.*, Vol. 117, No. 6, PP: 241-50.
8. Bouassida, A., Chamari, K., Zaouali, M., Feki, Y., Zbidi, A., Tabka, Z. (2010). "Review on leptin and adiponectin responses and adaptations to acute and chronic exercise". *British journal of sports medicine.*, Vol. 44, No. 9, PP: 620-30.
9. Boucher, J., Masri, B. (2005). "Apelin, a Newly Identified Adipokine Up-Regulated by". *Insulin and Obesity, Endocrinology.*, Vol. 146, No. 4, PP: 1764-1771.

10. Brzycki, M. (1993). "A practical approach to strength training". 1st ed. McGraw Hill. Womens sports fitness., Vol. 268, No. 8, PP:5457-63.
11. Castan-Laurell, I., Michaela, V., Danièle, D., Cédric, D., Michaela, K., Zuzana, K., et al. (2008). "Effect of Hypocaloric Diet-Induce Weight Loss in Obese Women On Plasma Apelin And Adipose Tissue Expression or Apelin and APJ". *Eur J Endocrinol.*, Vol. 158, No. 6, PP: 905-910.
12. Chandrasekaran, B., Dar, O., McDonagh, T. (2008). " The role of apelin in cardiovascular function and heart failure". *European Journal of Heart Failure.*, Vol. 10, No. 8, PP: 725–732.
13. Chatzinikolaou, A., Fatouros, I., Petridou, A., Jamurtas, A., Avloniti, A., Douroudos, I., et al. (2008). "Adipose tissue lipolysis is upregulated in lean and obese men during acute resistance exercise". *Diabetes Care.*, Vol. 31, No. 7, PP: 1397-9.
14. Cho, JK., Han, TK., Kang, HS. (2010). "Combined effects of body mass index and cardio/respiratory fitness on serum vaspin concentrations in Korean young men". *Eur J Appl Physiol.*, Vol. 108, No.2, PP: 347-353.
15. Eldor, R., Raz, I. (2006). "Lipotoxicity versus adipotoxicity—the deleterious effects of adipose tissue on beta cells in the pathogenesis of type 2 diabetes". *Diabetes research and clinical practice.*, Vol. 74, No. 2, PP: S3-S8.
16. Fatouros, I. G., Chatzinikolaou, A., Tournis, S., Nikolaidis, M. G., Jamurtas, A. Z., Douroudos, I. I., et al. (2009). " Intensity of resistance exercise determines adipokine and resting energy expenditure responses in overweight elderly individuals". *Diabetes care.*, Vol. 32, No. 12, PP: 2161-7.
17. Foldes, G., Horkay, F., Szokodi, I., Vuolteenaho, O., Ilves, M., Lindstedt, KA., et al. (2003). " Circulating and Cardiac Levels of Apelin, the Novel Ligand of the Orphan Receptor APJ, in Patients with Heart Failure". *Biochem Biophys Res Commun.*, Vol. 308, No. 3, PP: 480-5.
18. Hassanzadeh, J., Mohammadbeigi, A., Eshrati, B., Moemenbellah- Fard, MD. (2012). " Estimation of the regional burden of noncommunicable diseases due to obesity and overweight in Mark-azi province, Iran, 2006-2007". *J Cardiovasc Dis Res.*, Vol. 3, No. 1, PP: 26-31.

19. Heinonen, MV., Laaksonen, DE., Karhu, T., Karhunen, L., Laitinen, T., Kainulainen, S., et al. (2009). "Effect of diet-induced weight loss on plasma apelin and cytokine levels in individuals with the metabolic syndrome". *Nutr Metab Cardiovas.*, Vol. 19, No. 9, PP: 626-33.
20. Heinonen, MV., Purhonen, AK., Miettinen, P., et al. (2005). "Apelin, orexin-A and leptin plasma levels in morbid obesity and effect of gastric banding". *Regul Pept.*, Vol. 130, No. 1-2, PP: 7-13.
21. Jackson, AS., Pollock, ML., Ward, A. (1980). "Generalized equations for predicting body density of women". *Med Sci Sports Exerc.*, Vol. 12, No. 3, PP: 175-181.
22. Kadoglou, NP., Vrabas, IS., Kapelouzou, A., Lampropoulos, S., Sailer, N., Kostakis, A., et.al. (2012). "The impact of aerobic exercise training on novel adipokines, apelin and ghrelin, in patients with type 2 diabetes". *Med Sci Monit.*, Vol.18, No.5, PP: 290-295.
23. Kalea, AZ., Batlle, D. (2010). "Apelin and ACE2 in cardiovascular disease". *Curr Opin Investig Drugs.*, Vol. 11, No. 3, PP: 273-82.
24. Kang, J., Rashti, S. L., Tranchina, C. P., Ratamess, N. A., Faigenbaum, A. D., and Hoffman, J. R. (2009). "Effect of preceding resistance exercise on metabolism during subsequent aerobic session". *Eur J Appl Physiol.* 107:PP: 43-50.
25. Kopf, S. (2011). "Circuit training basics and benefits". National Academy of Sports Medicine Certified Personal Trainer. <http://www.fitday.com>.
26. La Vecchia, C., Giordano, SH., Hortobagyi, GN., Chabner, B. (2011). "Overweight, obesity, diabetes, and risk of breast cancer: interlocking pieces of the puzzle". *Oncologist.*, Vol. 16, No. 6, PP: 726-9.
27. Meral, C., Tascilar, E., Karademir, F., Tanju, IS., Cekmez, F., Ipcioglu, OM., et.al. (2010). "Elevated Plasma Levels of Apelin in Children with Type 1 Diabetes Mellitus". *J Pediatr Endocrinol Metab.*, Vol. 23, No. 5, PP: 497-502.
28. Organization WH.(2006). Fact sheet: "obesity and overweight". Internet: <http://www.who.int/dietphysicalactivity/publications/facts/obesity/en/> (accessed 3 January 2005).

29. Poehlman, ET., Dvorak, RV., DeNino, WF., Brochu, M., Ades, PA. (2000). "Effects of resistance training and endurance training on insulin sensitivity in nonobese, young women: a controlled randomized trial". *J Clin Endocrinol Metab.*, Vol. 85, No.(7), PP: 2463-8.
30. Ringström, C., Nitert, MD., Bennet, H., Fex, M., Valet, P., Rehfeld, JF., et.al. (2010). "Apelin is a novel islet peptide". *Regul Pept.*, Vol. 162, No. 1-3, PP: 44-51.
31. Sell, H., Eckel, J.(2010). "Adipose tissue inflammation: novel insight into the role of macrophages and lymphocytes". *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.*, Vol. 13, No. 4, PP: 366- 70.
32. Sheibani, SH., Hanachi, P., Refahiat, MA. (2012). "Effect of aerobic exercise on serum concentration of apelin, TNF α and insulin in obese women". *Iran J Basic Med Sci.*, Vol. 15, NO. 6, PP: 1196-201.
33. Soriguer, F., Garrido, L., Garcia-Serrano, S., Garcia-Almeida, JM., Garcia-Arnes, J., Tinahones, FJ., et al. (2009). "Apelin levels are increased in morbidly obese subjects with type 2 diabetes mellitus". *Obes Surg.*, Vol. 19, No.11, PP: 1574-1580.
34. Tapan, S., Tascilar, E., Abaci, A., Sonmez, A., Kilic, S., Erbil, MK., et.al. (2010). "Decreased plasma apelin levels in pubertal obese children". *J Pediatr Endocrinol Metab.*, Vol. 23, No. 10, PP: 1039-1046.
35. Ting, SM., Nair, H., Ching, I., Taheri, S., Dasgupta, I. (2009). "Overweight, obesity and chronic kidney disease". *Nephron Clin Pract.*, Vol. 112, No. 3, PP: c121-7; discussion c127.
36. Wright, D., Sutherland, L. (2009). "Exercise Increases Apelin Expression in White Adipose Tissue". *Medicine & Science in Sports & Exercise.*, Vol. 41, No. 5, PP: 38.
37. Yue, P., Jin, H., Aillaud, M., Deng, AC., Azuma, J., Asagami, T., et al. (2010). "Apelin is necessary for the maintenance of insulin sensitivity". *Am J Physiol Endocrinol Metab.*, Vol. 298, No. 1, PP: 59-67.
38. Zhou, L., Yu, X., Meng, Q., Li, H., Niu, C., Jiang, Y., et al. (2013). "Resistin reduces mitochondria and induces hepatic steatosis in mice by the protein kinase C/protein kinase G/p65/PPAR gamma coactivator 1 alpha pathway". *Hepatology.*, Vol. 57, No. 4, PP: 1384-93.

39. Ziccardi P, Nappo F, Giugliano G, Esposito K, Marfella R, Cioffi M, et al. Reducing of inflammatory cytokine concentration and improvement of endothelial functions in obese women after weight loss over on year. *Circulation*. 2002;105 :804-809.

