



## تأثیر یک دوره تمرین مقاومتی بر شاخص‌های آتروژن، ائوتاکسین و IL-10 در زنان چاق

**فهیمة کلهر:** دانشجوی دکتری گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، واحد تهران جنوب، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران  
**سجاد ارشادی:** استادیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، واحد تهران جنوب، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران (\*نویسنده مسئول) s\_arshadi@iau.ac.ir  
**اردشیر ظفری:** استادیار گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد زنجان، دانشگاه آزاد اسلامی، زنجان، ایران  
**عبدالعلی بنائی‌فر:** دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، واحد تهران جنوب، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران

### چکیده

#### کلیدواژه‌ها

تمرین مقاومتی،

آتروژن،

ائوتاکسین،

IL-10،

زنان چاق

**زمینه و هدف:** هدف از انجام تحقیق حاضر تعیین تأثیر یک دوره تمرین مقاومتی بر شاخص‌های آتروژن، ائوتاکسین و IL-10 در زنان چاق بود.

**روش کار:** برای انجام این تحقیق نیمه تجربی و کاربردی ۳۰ نفر از بین زنان چاق ۳۰-۴۵ ساله دانشگاه آزاد تهران جنوب انتخاب و به دو گروه تمرین مقاومتی (۱۰ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) تقسیم شدند. در مرحله بعد و ۲۴ ساعت قبل از شروع تمرینات، ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها و متغیرهای تحقیق (آتروژن، ائوتاکسین و IL-10) در بافت خون و در مرحله پیش‌آزمون اندازه‌گیری شد. در ادامه آزمودنی‌های گروه تمرین مقاومتی برنامه تمرین خود را بدین صورت انجام دادند که ابتدا 1RM آن‌ها با استفاده از فرمول برزیکی به دست آمد. سپس آزمودنی‌ها تمرینات خود را به مدت ۸ هفته، سه جلسه در هفته با شدت ۴۰ درصد و ۵ تکرار در هفته اول شروع کرده و شدت به صورت تدریجی افزایش یافت تا در هفته ۸ به ۹۰ درصد با ۲۰ تکرار برسد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون‌های تی وابسته، تحلیل واریانس دو طرفه و بونفرونی استفاده شد.

**یافته‌ها:** نتایج نشان داد یک دوره تمرین مقاومتی بر میزان آتروژن و ائوتاکسین در زنان چاق تأثیر معنی‌داری ندارد، اما بر میزان IL-10 تأثیر معنی‌داری دارد.

**نتیجه‌گیری:** با توجه به عدم تأثیر معنی‌دار تمرین مقاومتی بر آتروژن و ائوتاکسین توصیه می‌شود زنان چاق از تمرینات مقاومتی با مشورت پزشک استفاده کنند.

**تعارض منافع:** گزارش نشده است.

**منبع حمایت‌کننده:** حامی مالی نداشته است.

شیوه استناد به این مقاله:

Kalhor F, Arshadi S, Zfari A, Banaeifar A. The effect of resistance training on Atrogin, eotaxin and IL-10 indices in obese women. Razi J Med Sci. 2020;27(3):130-137.

\*انتشار این مقاله به صورت دسترسی آزاد مطابق با [CC BY-NC-SA 3.0](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/3.0/) صورت گرفته است.



Original Article

## The effect of resistance training on Atrogin, eotaxin and IL-10 indices in obese women

**Fahimeh Kalhor**, PhD Student of Exercise Physiology, Islamic Azad University, South Tehran Branch, Tehran, Iran

**Sajad Arshadi**, Assistant Professor of Exercise Physiology, Islamic Azad University, South Tehran Branch, Tehran, Iran  
(\*Corresponding author) s\_arshadi@iaau.ac.ir

**Ardeshir Zfari**, Assistant Professor of Exercise Physiology, Islamic Azad University, Zanjan Branch, Zanjan, Iran

**Abdolali Banaeifar**, Associate Professor of Exercise Physiology, Islamic Azad University, South Tehran Branch, Tehran, Iran

### Abstract

**Background:** The purpose of the present study was to determine the effect of resistance training on atrogin, eotaxin and IL-10 indices in obese women.

**Methods:** In this semi-experimental study, 30 obese women aged 30-45 years for South Tehran Branch Islamic Azad University were selected and divided into two groups of resistance training (n = 10) and control (n = 10). In the pre-test, and 24 hours before the start of the exercise, the individual characteristics of the subjects and the research variables (atrogin, eotaxin and IL-10) were measured in blood. Subsequently, the subjects in the resistance training group performed their training program, which was initially 1RM using the Brazilian formula. Subjects then began their workouts for 8 weeks, three sessions per week at 40% intensity and 5 repetitions in the first week, and the intensity gradually increased to reach 90% at week 20 with 20 repetitions. Data were analyzed using dependent t-test, two-way ANOVA, and Bonferroni test.

**Results:** The results showed that a period of resistance training had no significant effect on the level of atrogin and eotaxin in obese women but had a significant effect on IL-10 level.

**Conclusion:** Regarding the lack of significant effect of resistance training on atherogenic and etotoxin, it is recommended that obese women use resistance training in consultation with physician.

**Conflicts of interest:** None

**Funding:** None

### Keywords

Resistance training,  
Atrogin,  
Eotaxin,  
IL-10,  
Obese women

Received: 04/01/2020

Accepted: 25/04/2020

### Cite this article as:

Kalhor F, Arshadi S, Zfari A, Banaeifar A. The effect of resistance training on Atrogin, eotaxin and IL-10 indices in obese women. Razi J Med Sci. 2020;27(3):130-137.

\*This work is published under [CC BY-NC-SA 3.0](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/3.0/) licence.

یکی از این آدیپوکاین‌ها ائوتاکسین است که به عنوان یک آدیپوکاین پیش التهابی مترشح از بافت چربی شناخته شده است (۱۰). تحقیقات نشان داده‌اند میزان ائوتاکسین پلاسما در افراد چاق بالا است (۱۱). برخی پژوهشگران گزارش کرده‌اند در افراد چاق میزان ائوتاکسین پلاسمایی در مقایسه با افراد با وزن نرمال بالاتر است به طوری که بافت چربی احشایی در مقایسه با بافت چربی زیر جلدی چهار و نیم برابر ائوتاکسین بیشتری ترشح می‌کند (۱۱). به طور کلی بافت چربی منبع مهم التهاب سیستمیک در افراد چاق است و آدیپوکاین‌ها و سیتوکین‌ها، رابط بالقوه چاقی با سایر اجزای سندرم متابولیک هستند (۱۲). تغییرات در میزان آدیپوکاین‌ها و سایتوکین‌ها در اثر فعالیت ورزشی، احتمالاً سرنخ خوبی برای پی بردن به اثرات سودمند فعالیت ورزشی است (۱۳).

با توجه به نقش بافت چربی در التهاب سیستمیک از یک طرف و نقش متغیرهای تحقیق در التهاب از طرف دیگر به نظر می‌رسد بین ائوتاکسین، آتروژن و اینترلوکین-۱۰ ارتباطی جهت تاثیر بر چاقی وجود داشته باشد. در همین رابطه شواهد نشان می‌دهد اثر پیشگیری کننده ورزش ممکن است تا حدودی به اثر ضد التهابی ورزش منظم که موجب کاهش بافت چربی احشایی می‌گردد و یا به القای محیط ضد التهابی با هر جلسه تمرین مرتبط باشد (۱۴). به عنوان مثال نشان داده شده است که تمرین مقاومتی موجب افزایش قدرت و توده عضلانی و متعاقب آن باعث افزایش پتانسیل مصرف اسیدهای چرب آزاد، هزینه کرد انرژی، افزایش حساسیت انسولینی و بهبود کیفیت زندگی می‌شود و در پیشگیری از عوامل خطرزای متابولیک مرتبط با بیماری قلبی-عروقی موثر است (۴).

از سوی دیگر نقش ورزش در کاهش التهاب به اثبات رسیده است، اما در ارتباط با نقش ورزش بر اینترلوکین-۱۰ به عنوان یک آدیپوکاین ضد التهابی و مکانیسم اثر آن، اطلاعات متناقضی وجود دارد. در برخی تحقیقات افزایش سطوح اینترلوکین-۱۰ پس از فعالیت ورزشی گزارش شده است (۱۵)، در حالی که در

شیوع چاقی در سالیان اخیر در کشورهای در حال توسعه در حال افزایش است. بیماران چاق مستعد ناتوانی‌های فیزیکی، روانی و اجتماعی هستند. آمار نشان می‌دهد که حدود ۱۰ درصد هزینه بهداشت و درمان در بسیاری از کشورها به چاقی و بیماری‌های ناشی از آن اختصاص دارد. چاقی در نظام سلامت از نظر سازمان جهانی بهداشت نقش کلیدی داشته، به طوری که این سازمان چاقی را یکی از ده عامل خطر بیماری‌هایی می‌داند که موجب مرگ و میر می‌شوند (۱). طبق آمار سازمان بهداشت جهانی در سال ۲۰۱۶ بیش از ۱/۹ میلیارد نفر در جهان دارای اضافه وزن بودند که ۳۹٪ آنان را مردان و ۴۰٪ آنان را زنان تشکیل دادند و طبق این آمار در همین سال ۴۱ میلیون کودک زیر ۵ سال نیز اضافه وزن داشتند (۲).

بافت چربی به عنوان یک بافت فعال و محصول اصلی چاقی علاوه بر ذخیره چربی، پپتیدهایی تحت عنوان آدیپوکاین‌ها، سیتوکین‌های پیش التهابی و ضد التهابی (مانند لپتین، آدیپونکتین، ائوتاکسین، اینترلوکین‌های-۴، ۶ و ۱۰) را ترشح می‌کند که دارای اثرات آندوکراین و پاراکرینی هستند (۳).

اینترلوکین ۱۰ می‌تواند به طور معنی‌داری بیان ژن و سنتز سیتوکین‌های پیش التهابی را متوقف سازد (۴). همچنین به عنوان یکی از مهم‌ترین سیتوکین‌های ضد التهابی در پاسخ‌های ایمنی، دارای التهاب سیستمیک دارای اثر فیزیولوژیک می‌باشد (۵). گزارش شده است سطوح سرمی اینترلوکین-۱۰ افراد چاق، پایین‌تر از افراد دارای وزن نرمال است (۶).

بافت چربی علاوه بر ذخیره انرژی، تعدادی از مولکول‌های زیست فعال به نام آدیپوکاین‌ها را نیز ترشح می‌کند (۷). آدیپوکاین‌ها در بسیاری از فعالیت‌های متابولیکی مانند تنظیم اشتها، حساسیت انسولینی، هزینه کرد انرژی، عملکرد قلبی-عروقی و التهاب دخالت دارند (۸). از این رو عدم تعادل در تولید و ترشح این آدیپوکاین‌ها ممکن است موجب توسعه اختلالات متابولیکی و عروقی ناشی از چاقی شود (۹).

مکانیسم‌های مرتبط با چاقی از یک طرف، نقش احتمالی آتروژن در چاقی از طرف دیگر، وجود نتایج متناقض در رابطه با تاثیر ورزش و فعالیت بدنی بر این فاکتورها، همچنین ضمن در نظر گرفتن نقش ائوتاکسین در ابتلا به آسم، و رابطه معکوس بین آمادگی جسمانی با توسعه آسم (۲۲) و ارتباط معکوس ائوتاکسین و اینترلوکین-۱۰ و همچنین با توجه به اثر تمرین ورزشی بر بهبود حساسیت انسولین (۲۳) منطقی به نظر می‌رسد به این مساله پی ببریم که آیا تمرین مقاومتی بر اینترلوکین-۱۰، ائوتاکسین و آتروژن تاثیر دارد یا خیر؟

### روش کار

برای انجام تحقیق نیمه تجربی و کاربردی حاضر ابتدا محقق، افراد واجد شرایط ورود به تحقیق (زنان چاق دارای شاخص توده بدنی بالای ۳۰، محدوده سنی ۴۵-۳۰ سال باشند، فاقد درگیری کلیوی، عصبی، قلب-عروقی، مفصلی، زخم پای دیابتی، سابقه هیپوگلیسمی در دو ماه اخیر، بیماری افسردگی، بیماری نئوپلاستیک و فعالیت منظم هوازی بودند) را شناسایی کرده و پس از توضیح هدف و مراحل تحقیق، از بین افراد داوطلب ۳۰ نفر را انتخاب و پس از تکمیل فرم رضایت‌نامه، به طور تصادفی به دو گروه تمرین مقاومتی (۱۰ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) تقسیم کرد. در مرحله بعد ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها شامل سن، قد، وزن، شاخص توده بدن و متغیرهای تحقیق در پیش‌آزمون اندازه‌گیری شده و گروه تجربی تمرینات خود را زیر نظر محقق انجام دادند. ۴۸ ساعت پس از اتمام تمرینات نمونه‌های خونی شامل ۱۰ میلی لیتر از ورید بازویی در شرایط ناشتایی گرفته شد. سپس نمونه‌های خونی با سرعت ۳۵۰۰ تا ۳۸۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شدند و تا زمان آنالیز نهایی در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد قرار گرفتند.

پروتکل تمرین مقاومتی: برای انجام تمرینات مقاومتی ابتدا یک تکرار بیشینه آزمودنی‌ها (IRM) با استفاده از فرمول برزیکی ارزیابی شد (۲۴).

(۰/۰۲۷۸ × تعداد تکرار تاخستگی) - ۱/۰۲۷۸ / وزنه جله‌جانه (کیلوگرم) = (IRM) یک تکرار بیشینه

سپس پروتکل تمرین مقاومتی شامل ۸ هفته، ۳

برخی تحقیقات دیگر، در سطوح اینترلوکین-۱۰ پس از یک دوره تمرین، تغییر معنی‌داری مشاهده نشده است (۱۶ و ۱۷).

بیان سایتوکین‌ها بر اثر ورزش نیز، به میزان بالایی به نوع، شدت، مدت، حجم ورزش و دوره تمرینی وابسته است. از آن جایی که تمرینات ورزشی به عنوان یک فاکتور محیطی مهم مرتبط با تنظیم وزن بدن شناخته شده است، می‌تواند التهاب سیستمیک را در حیوانات و انسان‌ها کاهش دهد (۱۸). بنابراین این سوال همیشه در ذهن محققین نقش بسته است که چه ورزشی؟ با چه شدتی؟ و چه مدتی بهترین نتیجه را دارد.

علاوه بر بافت چربی و نقش مولکول‌های مترشحه از این بافت در چاقی، مولکول‌های دیگری نیز در بدن وجود دارند که به نوعی با چاقی و مکانیسم‌های آن مرتبطند. یکی از این مولکول‌ها آتروژن است که یکی از معروف‌ترین شاخص‌های تجزیه پروتئین می‌باشد (۱۹). همچنین در آتروفی عضلانی نقش دارد. یکی از دلایل آتروفی کم تحرکی در دوره‌های طولانی مدت است که با کاهش عملکرد انقباضی و اندازه تار عضله مشخص می‌شود (۲۰). به خوبی مشخص شده است که این تغییرات ناشی از عدم فعالیت تار عضلانی منجر به افزایش تجزیه پروتئین و کاهش سنتز پروتئین عضله می‌شود. با این حال، بسیاری از جزئیات در مورد مسیرهای سیگنالینگ کنترل کننده تعادل پروتئین عضلانی مشخص نشده‌اند (۲۱). کاهش سنتز پروتئین نیز با افزایش بیان ژن آتروژن همراه است. با توجه به نقش پروتئین‌ها در حفظ توده بدن، به نظر می‌رسد آتروژن می‌تواند از طریق تاثیر بر توده بدن در چاقی نقش داشته باشد.

از طرف دیگر نتایج تحقیقات حاکی از آن است که انجام فعالیت‌های ورزشی در شرایط ناشتایی می‌تواند منجر به فواید بیشتری در برخی پاسخ‌های متابولیسمی بدن شود که از آن جمله بهبود کنترل گلیسمیک و افزایش حساسیت انسولین و در نتیجه تاثیر بر چاقی می‌باشد در همین زمان بیان ژن آتروژن نیز متعاقب فعالیت بدنی کاهش می‌یابد (۱۹). بنابراین به نظر می‌رسد آتروژن به نوعی در چاقی و مکانیسم‌های کنترل کننده آن نقش داشته باشد.

با توجه به نقش اینترلوکین-۱۰ و ائوتاکسین در

جدول ۱- پروتکل تمرین مقاومتی

شدت (درصد 1RM)	تکرارها	ست ها	هفته‌های تمرینی
۴۰-۵۰	۱۵-۲۰	۳	اول
۴۰-۵۰	۱۵-۲۰	۳	دوم
۶۰-۷۰	۱۲-۱۵	۳	سوم
۶۰-۷۰	۱۲-۱۵	۳	چهارم
۷۰-۸۵	۸-۱۲	۳	پنجم
۷۰-۸۵	۸-۱۲	۳	ششم
۸۵-۹۰	۵-۸	۳	هفتم
۸۵-۹۰	۵-۸	۳	هشتم

نانوگرم و ضریب تغییرات ۴ درصد اندازه‌گیری شد. میزان IL10: نیز توسط کیت الایزا ساخت شرکت کومابیوتک کره جنوبی با حساسیت ۵ پیکوگرم بر میلی‌لیتر و ضریب تغییرات ۰/۲ تا ۲/۴ درصد سنجیده شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از آمار توصیفی (میانگین و انحراف استاندارد) و آمار استنباطی (شپرو ویلک، تی وابسته، تحلیل واریانس دو طرفه و تعقیبی توکی) با استفاده از نرم‌افزار SPSS/21 در سطح معنی‌داری  $\alpha \leq 0/05$  در نظر استفاده شد.

### یافته‌ها

نتایج تحقیق حاضر نشان داد با وجود کاهش میزان ائوتاکسین در نتیجه تمرین مقاومتی اما این کاهش از نظر آماری معنی‌دار نبود ( $p=0/822$ ) در زنان چاق تاثیر ندارد (جدول ۲).

جلسه در هفته و هر جلسه ۶۰ دقیقه (شامل حرکات: اسکوات دستگاه، پرس پا دستگاه، جلوران دستگاه، ساق پا دستگاه، پشت پا، پرس سینه دستگاه، سیم کش قایقی، جلو بازو دستگاه، پشت بازو دستگاه و پرس شانه دستگاه) و ۳-۱ دقیقه استراحت بین هر ست که بر حسب توصیه‌های کالج پزشکی ورزشی امریکا طراحی گردیده شده است توسط آزمودنی‌ها به روش زیر انجام شد. ابتدا آزمودنی‌ها با استفاده از دستگاه‌ها ۱۰ دقیقه گرم کردند در پایان جلسه تمرین نیز ۱۰ دقیقه سرد کردن را انجام دادند (جدول ۱).

میزان آتروژین-۱: به روش الایزا با استفاده از کیت زلبیو آلمان با حساسیت ۰/۰۲ نانوگرم در میلی‌لیتر و ضریب تغییرات ۵ درصد اندازه‌گیری شد. میزان ائوتاکسین به روش الایزای ساندیچی با کیت تجاری کازابیو بایوتچ کمپانی ووهان چین با حساسیت ۰/۶

جدول ۲- نتایج آزمون تی وابسته مربوط به متغیر ائوتاکسین

گروه	شاخص آماری	میانگین و انحراف معیار	درجه آزادی	ارزش t	ارزش P
ائوتاکسین تمرین مقاومتی در پیش آزمون		$730/16 \pm 52/70$	۱۱	۰/۲۳	۰/۸۲۲
ائوتاکسین تمرین مقاومتی در پس آزمون		$727/83 \pm 51/38$			

جدول ۳- نتایج آزمون تی وابسته مربوط به متغیر آتروژین

گروه	شاخص آماری	میانگین و انحراف معیار	درجه آزادی	ارزش t	ارزش P
آتروژین تمرین مقاومتی در پیش آزمون		$4/82 \pm 0/38$	۱۱	۱/۳۰۴	۰/۲۱۹
آتروژین تمرین مقاومتی در پس آزمون		$4/22 \pm 0/29$			

جدول ۴- نتایج آزمون تی وابسته مربوط به متغیر IL-10

گروه	شاخص آماری	میانگین و انحراف معیار	درجه آزادی	ارزش t	ارزش P
IL-10 تمرین مقاومتی در پیش آزمون		$89/74 \pm 2/93$	۱۱	۲/۵۹۲	۰/۰۲۵
IL-10 تمرین مقاومتی در پس آزمون		$91/91 \pm 3/83$			

چسپیدن UTR ۳ از ترجمه رونوشت آتروژن در شرایط آتروفی جلوگیری می‌کنند (۲۷). آتروژن-۱ در آتروفی عضلانی دخیل است و جزء کلیدی سیستم یوبی کوئیتین-پروتئوزوم می‌باشد که توسط عوامل رونویسی مربوط به آتروفی فعال می‌شود (۲۰).

سطوح آتروژن-۱ نشانگر مولکولی مهم برای آتروفی عضلانی است که در شرایط عضلانی مختلف، مانند انسداد، کم تحرکی، سرطان و پیری به طور قابل توجهی در عضلات اسکلتی افزایش می‌یابد (۲۸). کاهش سطح آتروژن-۱ با تمرینات ورزشی ممکن است در برابر تخریب میوپروتئین و کاهش عملکرد انقباضی ذاتی عضله محافظت ایجاد کند. از نظر بالینی، این یافته‌ها در توانبخشی جسمی دارای اهمیت می‌باشند با این حال این پروتکل برای تغییر پروتئین‌های خاص درگیر در چاقی کافی نبود. مطالعات بافتی در انسان نیز برای بررسی تغییرات میزان آتروژن در آزمودنی‌های چاق ضروری است (۲۹).

تحقیقات کمی به بررسی اثر تمرین مقاومتی بر سطوح آتروژن-۱ پرداخته‌اند. ریبرو و همکاران در پژوهشی به بررسی اثر تمرین مقاومتی بر mRNA اجزای تنظیم‌کننده لیپیدهای درون سلولی، متابولیسم گلوکز و اندازه تار در عضلات نعلی و دوقلوی موش‌های جوان و مسن پرداختند. تمرینات مقاومتی شامل بالا رفتن از نردبان پیشرونده، ۳ بار در هفته به مدت ۱۲ هفته اجرا شد. نتایج نشان داد تمرینات مقاومتی با کاهش آتروژن-۱ در عضلات تمرین‌کرده موش‌های جوان و مسن همراه بود (۳۰). تناقض یافته‌های فوق با یافته تحقیق حاضر احتمالاً به نوع آزمودنی‌ها، نوع مداخله و محل اندازه‌گیری آتروژن-۱ مربوط می‌باشد. نتایج تحقیق حاضر نشان داد که تمرینات مقاومتی بر میزان اینترلوکین-۱۰ در زنان چاق اثر دارد. زمان و اثر تعاملی تمرین و زمان بر میزان اینترلوکین-۱۰ در زنان چاق تاثیر ندارند اما تمرین تاثیر دارد. همچنین بین پیش‌آزمون و پس‌آزمون از یک طرف و تمرین و بدون تمرین از طرف دیگر تفاوت معنی‌داری وجود دارد. تمرین ورزشی به طور مستقیم احتمالاً از طریق کاهش تولید سایتوکین‌های التهابی در بافت آدیپوز، عضله، و سلول‌های تک‌هسته‌ای و به طور غیرمستقیم به وسیله افزایش حساسیت‌های انسولینی، افزایش عملکرد

در رابطه با آتروژن نتایج نشان داد دوره تمرین مقاومتی علی‌رغم کاهش میزان آتروژن اما از نظر آماری در زنان چاق تاثیر معنی‌داری ندارد ( $p=0/219$ ) (جدول ۳).

نهایتاً اینکه نتایج تحقیق حاضر نشان داد تمرینات مقاومتی بر میزان IL-10 ( $p=0/025$ ) در زنان چاق تاثیر دارد (جدول ۴). از طرف دیگر مشخص شد تمرین معنی‌داری دارد، اما زمان ( $p=0/566$ ) و اثر تعاملی تمرین و زمان ( $p=0/140$ ) تاثیر معنی‌داری ندارند.

### بحث و نتیجه‌گیری

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که تمرینات مقاومتی بر میزان ائوتاکسین در زنان چاق اثر ندارد. همان‌طور که ذکر شد از عوامل مهم اثر گذار بر میزان ائوتاکسین سرم شدت تمرین است. شدت تمرین در تمرینات مقاومتی عامل اصلی این تاثیرگذاری متفاوت می‌تواند باشد. در تحقیق حاضر ائوتاکسین در گروه تمرین مقاومتی کاهش معنی‌داری نداشت که نشان دهنده این مطلب است که میزان این آدیپوکاین در صورت اجرای تمرینات مقاومتی با شدت بالاتر طی تمام دوره مداخله احتمالاً می‌توانست با تغییر معنی‌دار میزان ائوتاکسین همراه باشد. نیاز به تحقیقات بیشتری در این زمینه می‌باشد. عدم تغییر معنی‌دار میزان ائوتاکسین در زنان چاق در تحقیق حاضر متعاقب تمرینات مقاومتی با نتایج فکری و همکاران که نشان دادند شش‌هفته تمرین مقاومتی تناوبی به کاهش معنی‌دار سطوح ائوتاکسین در مردان جوان با اضافه‌وزن منجر می‌شود (۲۵)، همخوان نمی‌باشد. می‌توان دلیل تناقض نتایج را به تفاوت در شدت پروتکل‌های تمرینی و تفاوت اصول این تمرینات و حتی تفاوت در زمان خونگیری نیز نسبت داد.

در رابطه با آتروژن-۱ نتایج نشان داد که تمرینات مقاومتی بر میزان آتروژن-۱ در زنان چاق اثر ندارد. مشخص شده است مهار شدن آتروژن به سطح گلوکز خون بستگی دارد (۲۶). وادا و همکاران مشاهده کردند آتروژن و پروتین foxo در شرایط آتروفی افزایش می‌یابند و برخی میکروRNAها خواص ضد آتروفی دارد. آن‌ها مشاهده کردند که میکروRNAها از طریق

دارد، اما از نظر آماری بر آتروژین و اوتوکسین تاثیر معنی‌داری ندارد. بنابراین به زنان چاق توصیه می‌شود جهت کاهش عوارض منفی چاقی و کنترل وزن خود از تمرینات مقاومتی با احتیاط استفاده کنند.

## References

1. Kelly T, Yang W, Chen CS, Reynolds K, He J. Global burden of obesity in 2005 and projections to 2030. *Int J Obes*. 2008;32(9):1431-1437.
2. Qasem Nian AA, Gaini AA, Kurdi MR, Hedayati M, Rami M, Ghorbanian B. The effect of a period of intermittent endurance training on the plasma levels of eutexin, adiponectin and insulin resistance, serum lipid profile and body composition in overweight and obese adolescents. *Urmia Med J*. 2013;24(6):428-436. (Persian)
3. Galic S, Oakhill JS, Steinberg GR. Adipose tissue as an endocrine organ. *Mol Cell Endocrinol*. 2010;316(2):129-139.
4. Gregor MF, Hotamisligil GS. Inflammatory mechanisms in obesity. *Ann Rev Immunol*. 2011;29:415-445.
5. Hong EG, Ko HJ, Cho YR, Kim HJ, Ma Z, Tim YY and et al. Interleukin-10 prevents diet-induced insulin resistance by attenuating macrophage and cytokine response in skeletal muscle. *Diabetes*. 2009;58 (11):2525-2535.
6. Arslan N, Erdur B, Aydin A. Hormones and cytokines in childhood obesity. *Indian Pediatr*. 2010;47(10):829-839.
7. Wozniak SE, Gee LL, Wachtel MS, Frezza EE. Adipose tissue: the new endocrine organ? A review article. *Digest Dis Sci*. 2009;54(9):1847-1856.
8. Blüher M. Vaspın in obesity and diabetes: pathophysiological and clinical significance. *Endocrine*. 2012;41(2):176-182.
9. Shibata R, Ouchi N, Takahashi R, Terakura Y, Ohashi K, Ikeda N and et al. Omentin as a novel biomarker of metabolic risk factors. *Diabetol Metabol Syndrome*. 2012;4(1):37.
10. Catalán V, Rodríguez A, Becerril S, Sáinz N, Gómez-Ambrosi J, Frühbeck G. Adipopharmacology of inflammation and insulin resistance. *Biomed Rev*. 2006;17:43-51.
11. David A, Beuther Scott T. Obesity and Asthma. National jewish medical and research center, and university of colorado health sciences center, denver, colorado; and channing laboratory. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006;174:112-9.
12. You T, Nicklas BJ. Effects of exercise on adipokines and the metabolic syndrome. *Curr Diabetes Rep*. 2008;8(1):7-11.
13. Choi KM, Kim J, Cho GJ, Baik SH, Park H,

اندوتلیال و کاهش وزن بدن موجب کاهش عوامل پیش‌التهابی و در نهایت افزایش عوامل ضدالتهابی می‌گردد. اثرات ضدالتهابی فعالیت ورزشی به مدت و شدت تمرین نیز بستگی دارد (۳۱). بنابراین احتمال دارد که، شدت تمرینات در مطالعه حاضر به حدی بوده که بتواند خاصیت ضدالتهابی را القا کند، و IL-10 را افزایش دهد. شدت تمرین ممکن است یکی از عوامل تاثیرگذار باشد، ولی به دلیل نقش ضدالتهابی IL-10 به نظر می‌رسد که محیط در معرض آسیب بیشتر می‌تواند برای افزایش آن تاثیرگذار باشد (۳۲). مدت تحقیق حاضر ۸ هفته بود که زمان نسبتاً طولانی محسوب می‌شود. لذا، این متغیر در این مطالعه نمی‌تواند به عنوان عامل تاثیرگذار بر این شاخص باشد. شاید، نوع و شدت تمرین از جمله عوامل مهمتری در مقایسه با طول دوره‌ی تمرین باشد.

یکی دیگر از مکانیسم‌های درگیر در افزایش IL-10 افزایش IL-6 در اثر تمرین می‌باشد. نشان داده شده است، تمرین باعث افزایش سوخت و ساز عضلانی شده و منجر به افزایش IL-6 در عضله و خون می‌گردد. افزایش IL-6، خود باعث افزایش ترشح IL-10 در ماکروفاژها می‌شود (۳۳). فعالیت بدنی می‌تواند سطح استراحتی سایتوکین‌هایی مثل IL-6 و TNF- $\alpha$  را کاهش دهد و در نهایت تولید IL-10 را افزایش دهد. برخی از این تأثیرات ممکن است ناشی از تولید سایتوکین از بخش‌های دیگری به جز بافت چربی مانند عضلات اسکلتی و سلول‌های تک‌هسته‌ای باشد. علاوه بر این، ورزش درازمدت تولید سلول‌های تک‌هسته‌ای سایتوکین آتروژنیک (TNF- $\alpha$ )، و اینترفرون گاما) را کاهش می‌دهد، درحالی که تولید سایتوکین‌های ضدالتهابی همچون IL-10 را افزایش می‌دهد. فعالیت بدنی منظم عملکرد اندوتلیال را با حفظ در دسترس بودن اکسید نیتریک بهبود می‌بخشد (۳۴ و ۳۵). این تأثیرات چندگانه ورزش، تعادل سایتوکین‌های استراحتی را به حالت ضدالتهابی تبدیل می‌کند. با توجه به مکانیسم‌های مولکولی، تمرین ورزشی با تنظیم منفی فعالیت عامل NF- $\kappa$ B سبب افزایش ترشح IL-10 به وسیله منوسیت‌ها و سلول‌های T از طریق مسیر Th2 می‌شود.

به طور کلی نتایج تحقیق حاضر نشان داد تمرین مقاومتی بر میزان IL-10 در زنان چاق تاثیر معنی‌داری

- Kim SM. Effect of exercise training on plasma visfatin and eotaxin levels. *Eur J Endocrinol*. 2007;157(4):437-442.
14. Bes-Rastrollo M, van Dam RM, Martinez-Gonzalez MA, Li TY, Sampson LL, Hu FB. Prospective study of dietary energy density and weight gain in women. *Am J Clin Nutr*. 2008;88(3):769-777.
15. Speretta GFF, Rosante MC, Duarte FO, Leite RD, Lino AD, Andre RA and et al. The effects of exercise modalities on adiposity in obese rats. *Clinics*. 2012;67(12):1469-1477.
16. Habibi A, Abolfathi F, Nagafian N. The effect of aerobic interval training on IL-6 and IL-10 serum concentration in women with type II diabetes. *J Arak Univ Med Sci*. 2016;19(7):36-45.
17. Hovanloo F, Arefirad T, Ahmadizad S. Effects of sprint interval and continuous endurance training on serum levels of inflammatory biomarkers. *J Diabetes Metabol Disord*. 2013;12(1):22.
18. Rowbottom DG, GREEN KJ. Acute exercise effects on the immune system. *Med Sci Sports Exerc*. 2000;32(7):S396-S405.
19. Hassanabadi S, Thaqib Joo M, Mohammadnia Ahmadi M. The response of serum levels of atrogen-1 and the growth factor of pseudo-insulin to low-fat milk followed by a session of intense intermittent exercise in the fasting state in overweight young men. *J Isfahan Med School*. 2016;34(408):1406-1417. (Persian)
20. Zhao J, Brault JJ, Schild A, Cao P, Sandri M, Schiaffino S and et al. FoxO3 coordinately activates protein degradation by the autophagic/lysosomal and proteasomal pathways in atrophying muscle cells. *Cell Metabol*. 2007;6(6):472-483.
21. Powers SK, Smuder AJ, Criswell DS. Mechanistic links between oxidative stress and disuse muscle atrophy. *Antioxid Redox Signal*. 2011;15(9):2519-2528.
22. Huovinen E, Kaprio J, Laitinen LA, Koskenvuo M. Social predictors of adult asthma: a co-twin case-control study. *Thorax*. 2001;56(3):234-236.
23. Kim HJ, Lee WJ. Low-intensity aerobic exercise training: inhibition of skeletal muscle atrophy in high-fat-diet-induced ovariectomized rats. *J Exerc Nutr Biochem*. 2017;21(3):19.
24. Do Nascimento MA, Cyrino ES, Nakamura FY, Romanzini M, Pianca HJC, Queiróga MR. Validation of the Brzycki equation for the estimation of 1-RM in the bench press. *Rev Bras Med Esporte*. 2007;13(1):40e-2e.
25. Fekri Kourabaslou V, Motamedi P, Amani Shalamzari S. The effect of six weeks of interval resistance training on eotaxin and brain-derived neurotrophic factor serum levels in overweight young men. *Sci J Manag Syst*. 2019;16(15):23-34.
26. Dehoux M, Van Beneden R, Pasko N, Lause P, Verniers J, Underwood L and et al. Role of the insulin-like growth factor I decline in the induction of atrogen-1/MAFbx during fasting and diabetes. *Endocrinology*. 2004;145(11):4806-4812.
27. Wada S, Kato Y, Okutsu M, Miyaki S, Suzuki K, Asahara H and et al. miR-23a attenuates skeletal muscle atrophy by targeting MAFbx/atrogen-1 and MuRF1. *Nature Preced*. 2014;216-216.
28. Bodine SC, Baehr LM. Skeletal muscle atrophy and the E3 ubiquitin ligases MuRF1 and MAFbx/atrogen-1. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2014;307(6):469-84.
29. Durigan J, Peviani S, Russo T, Silva T, Vieira R, Martins M and et al. Effects of exercise training on atrophy gene expression in skeletal muscle of mice with chronic allergic lung inflammation. *Brazil J Med Biol Res*. 2009;42(4):339-345.
30. Ribeiro MBT, Guzzoni V, Hord JM, Lopes,GN, de Cássia Marqueti R, de Andrade RV and et al. Resistance training regulates gene expression of molecules associated with intramyocellular lipids, glucose signaling and fiber size in old rats. *Sci Rep*. 2017;7(1):1-13.
31. Martins MS, Farinha JB, Benetti CB, Courtes AA, Duarte T, Da Silva JCN and et al. Positive effects of resistance training on inflammatory parameters in men with metabolic syndrome risk factors. *Nutr Hosp*. 2015;32(2):792-798.
32. Shahram S, Elham Y, Abdolali B. The effect of endurance and resistance training on inflammatory cytokines in sedentary young Women. *Acta Med Mediter*. 2016;32:999-1002.
33. Lancaster GJ. Exercise and cytokines. *Immune Function in Sport and Exercise*. 2006th ed. Edinburgh, UK: Churchill Livingstone: 205-21.
34. Taddei S, Galetta F, Virdis A, Ghiadoni L, Salvetti G, Franzoni F and et al. Physical activity prevents age-related impairment in nitric oxide availability in elderly athletes. *Circulation*. 2000;101(25):2896-2901.
35. Nicklas BJ, Hsu FC, Brinkley TJ, Church T, Goodpaster BH, Kritchevsky SB and et al. Exercise training and plasma C-reactive protein and interleukin-6 in elderly people. *J Am Geriatr Soc*. 2008;56(11):2045-2052.