

مقایسه تأثیر ۱۲ هفته فعالیت ورزشی هوازی و مقاومتی بر سطوح پلاسمایی آمینتین و فشارخون در زنان مسن مبتلا به پرفشارخونی

مریم مختاری^۱، دکتر فرهاد دریانوش^{۲*}، دکتر مریم کوشکی جهرمی^۳

۱- کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه شیراز؛ ۲- دانشیار گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه شیراز (نویسنده مسئول)؛ ۳- دانشیار گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه شیراز

تاریخ دریافت: ۱۳۹۴/۰۸/۰۳ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۴/۱۱/۱۷

چکیده

بافت چربی هورمون‌های از جمله کمرین و آمینتین ترشح می‌کند. آمینتین آدیپوکینی دارای ۳۱۳ اسیدآمینه است که بیشتر از بافت چربی احشایی ترشح می‌شود و به دو صورت آمینتین-۱ و آمینتین-۲ وجود دارد. با این حال آمینتین ۱، عمده‌ترین فرم آن در گردش خون انسان می‌باشد. هدف تحقیق حاضر، مقایسه تأثیر ۱۲ هفته فعالیت ورزشی هوازی و مقاومتی بر سطح سرمی آمینتین-۱ و فشارخون در زنان مسن مبتلا به پرفشارخونی بود. در مطالعه حاضر ۴۵ زن مسن مبتلا به پرفشارخونی انتخاب و به صورت تصادفی به سه گروه کنترل (۱۵ نفر، میانگین سنی ۵۶/۲±۹/۸، فشارخون سیستولی ۱۳۱±۰/۸۷ و فشارخون دیاستولی ۷۸/۹۰±۰/۵۶) و مابقی در دو گروه آزمایش (۳۰ نفر، میانگین سنی ۵۵/۱۰±۶/۰۸، فشارخون سیستولی ۱۳۲/۸±۱/۳۶ و فشارخون دیاستولی ۷۷/۶۰±۰/۷۸) تقسیم شدند. برنامه تمرینی شامل تمرینات هوازی و مقاومتی از نوع فزاینده بود که سه جلسه در هفته و به مدت ۱۲ هفته اجرا گردید. نمونه‌های خونی و اندازه گیری فشارخون آزمودنی‌ها، قبل از تمرینات و ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه جمع‌آوری شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها برای تعیین همگنی گروه‌ها در پیش‌آزمون، تحلیل واریانس یک‌طرفه صورت گرفت که با توجه به عدم تفاوت معنادار بین گروه‌ها در پیش‌آزمون، تنها پس از آزمون‌ها مقایسه شده‌اند و از آزمون تعقیبی توکی در سطح معناداری $P \leq 0/05$ انجام شد.

پس از ۱۲ هفته فعالیت ورزشی تفاوت معناداری در سطوح آمینتین و فشارخون دیاستولی گروه‌های تمرین (هوازی و مقاومتی) و همچنین تغییرات معناداری در میزان فشارخون سیستولی در گروه مقاومتی رخ نداده است. اما تغییرات معناداری در میزان فشارخون سیستولی ($P=0/02$) در گروه هوازی رخ داده است.

برنامه تمرینی ۱۲ هفته فعالیت ورزشی هوازی و مقاومتی نتوانسته است باعث افزایش هورمون آمینتین و کاهش معناداری فشارخون دیاستولی شود اما ۱۲ هفته فعالیت ورزشی هوازی نتوانسته است باعث کاهش فشارخون سیستولی در آزمودنی‌ها شود. **واژه‌های کلیدی:** تمرین هوازی، پرفشارخونی، آمینتین، تمرین مقاومتی.

* daryanoosh@shirazu.ac.ir

Effect of the Comparison 12 weeks aerobic and Resistance exercise on levels of Omentin-1 plasma and Blood pressure in hypertensive elderly women

Maryam mokhtari¹, Farhad daryanoosh^{2*}, Maryam Koushkie Jahromi³

1- MSc, Shiraz University, 2,3- Associate Professor, Shiraz Univeristy

Abstract

Fat tissue secretes hormones such as chemerin and Omentin. However omentin 1, is the most common form of human blood circulation. The aim of present study was to investigate Effect of the Comparison 12 weeks aerobic and Resistance exercise on levels of Omentin-1 plasma and Blood pressure in hypertensive elderly women. In this study, 45 hypertensive elderly women were chosen and Selectively divided in to three groups, control (n=15; Age: 56.2 ±9.8; Systolic blood pressure 131 ±0.87; Diastolic blood pressure 78.9±0.56) and the rest were divided into two groups experiment (n=30; Age: 55.10 ± 6.08; Systolic blood pressure 132.8 ± 1.36; Diastolic blood pressure 77.6 ± 0.78). The training program included aerobic, Resistance exercises which were conducted increasingly, 3 times a week for 12 weeks. Blood samples and measure the blood pressure of participants were taken before starting the exercise training and also 24 hours after the last training session. Data were evaluated using analysis of variance and Tukey test at a significance level $p \leq 0.05$ was done. Found then 12 weeks of exercise it does not occurs significant differences in the levels of omentin and diastolic blood pressure in Group training and also significant differences in systolic blood pressure in the group resistance. But it does occurs significant changes in systolic blood pressure in the group aerobic. 12-week aerobic exercise, Resistance, have not been able to arrange causes increase omentin and decrease in and diastolic blood pressure But 12 weeks of aerobic exercise has been able reduced systolic blood pressure in the subjects.

Keywords: Aerobic training, Hypertensive, Omentin, Resistance training



Copyright ©The authors

Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University

مقدمه

در راس تمامی برنامه‌های بهداشتی، یک اصل مهم وجود دارد و آن، اصلاح شیوه زندگی است که جز با تغذیه مناسب، پرهیز از استرس، ترک سیگار و ورزش حاصل نمی‌شود. در این میان، نقش ورزش از همه پررنگ‌تر است. شیوع روز افزون چاقی و بیماری‌های وابسته به آن که همه از بی‌تحریکی و فراوانی وسایل مدرن که زندگی را راحت می‌کند حاصل می‌شود، نشان‌دهنده این است که افراد بسیاری از ورزش و فواید آن غافل هستند. ورزش یک راهبرد برای کاهش وزن بدن و یا متعادل نگه داشتن آن است که کلید اصلی برای کنترل وزن بدن می‌باشد (۱). بافت چربی، نوع خاصی از بافت همبند است که اکثر سلول‌های آن را، سلول‌های چربی (آدیپوسیت) تشکیل می‌دهند (۱). چاقی احشایی (مرکزی)، به تجمع چربی در اطراف اندام‌های درونی شکم و چاقی محیطی، به تجمع چربی در زیر پوست اشاره دارد. اگر چه هر دو نوع چاقی با عوامل خطرزای متابولیکی همبستگی دارند (۲). آدیپوسیت‌ها بیش از ۵۰ پروتئین متفاوت ترشح می‌کنند. این پروتئین‌های مترشح‌ه به طور مجموع آدیپوکین نام دارند که از جمله می‌توان به لپتین، آدیپونکتین، آپلین، ویسفاتین، واسپین کمترین و امتین اشاره کرد (۳). در بین این موارد، امتین، آدیپوکینی است که برای اولین بار در سال ۲۰۰۳، از بافت چربی احشایی استخراج شد (۴). این پروتئین جدید به نام امتین که به امتین ۱، اینتلکتین، اینتلکتین ۱ و لکتین اندوتلیال نیز معروف می‌باشد، در باکتری به نام اینتلکتین-۱، در مکانیزم‌های دفاعی شرکت می‌کند. این پپتید، دارای دو ایزوفرم بسیار مشابه به نام‌های امتین-۱ و امتین-۲ است. با این حال، امتین-۱ عمده‌ترین فرم آن در گردش خون انسان می‌باشد (۵). نتایج مطالعات نشان داده‌اند سطوح امتین-۱ با شاخص توده بدنی، لپتین، قند خون ناشتا و فشارخون و چاقی همبستگی منفی و با آدیپونکتین و کلسترول لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL-C) همبستگی مثبت دارد (۶). امتین نه تنها در آدیپوسیت‌ها بلکه در عروق انسانی، روده بزرگ، قلب و غده تیموس نیز وجود دارد (۲). در تحقیق صارمی و همکاران (۲۰۱۰)، تأثیر تمرینات هوازی بر سطوح سرمی امتین-۱ و عوامل خطرزای قلبی-عروقی در مردان دارای اضافه وزن و چاق مورد بررسی قرار گرفت. نتایج بدست آمده نشان داد غلظت‌های سرمی امتین-۱ در شرکت‌کنندگان با وزن نرمال در مقایسه با شرکت‌کنندگان دارای اضافه وزن و چاق، به طور قابل توجهی بالاتر بود. پس از تمرینات هوازی دور کمر، درصد چربی بدن، گلوکز ناشتا، تری‌گلیسرید، کلسترول تام، HDL-C و فشار خون سیستولی به طور قابل توجهی کاهش یافت. در مقابل غلظت سرمی امتین-۱ پس از تمرینات هوازی به طور قابل توجهی افزایش یافت. تمرینات هوازی منجر به بهبود عوامل خطرزای قلبی-عروقی در شرکت‌کنندگان دارای اضافه وزن و چاق شد و این بهبودی، با افزایش غلظت امتین-۱ همراه بود (۷). از طرف دیگر در تحقیق ژانگ و همکاران (۲۰۱۱)، ارتباط بین سطوح سرمی امتین-۱ با بیماری شریان کرونری مورد بررسی قرار گرفت. در این مطالعه ۱۵۵ بیمار مبتلا به سندروم شریان کرونری حاد شرکت داشتند. آزمودنی‌ها به دو گروه مبتلا به سندروم کرونر حاد و آنژین سینه‌ای پایدار تقسیم شدند. ۵۲ نفر نیز به عنوان گروه کنترل در این تحقیق شرکت داشتند. نتایج حاصل از این تحقیق نشان داد سطوح سرمی امتین-۱ در بیماران مبتلا به سندروم شریان کرونری حاد یا آنژین سینه‌ای پایدار در مقایسه با گروه کنترل، پایین‌تر می‌باشد. همچنین غلظت سرمی امتین-۱ در افراد مبتلا به سندروم شریان کرونری حاد در مقایسه با مبتلایان به آنژین سینه‌ای پایدار پایین‌تر بود. در کل، نتایج نشان داد غلظت سرمی امتین-۱ با بیماری شریان کرونری حاد در ارتباط است (۸). همچنین در تحقیق لیوو همکاران (۲۰۱۱) که به بررسی امتین-۱ با تصلب شرایین کاروتید در بیماران مبتلا به سندروم متابولیک پرداختند، مشخص گردید سطوح امتین-۱، در مبتلایان به سندروم متابولیک نسبت به گروه کنترل پایین‌تر بود. این کاهش سطوح امتین-۱، در گروه مبتلا به سندروم متابولیک با تصلب شرایین کاروتید در مقایسه با گروه مبتلا به سندروم متابولیک بدون تصلب شرایین کاروتید بیشتر بود. نتیجه کلی به دست آمده از تحقیق اخیر نشان داد امتین-۱، به طور دقیق با سندروم متابولیک مرتبط است و ممکن است نقش مهمی در بیماری تصلب شرایین در مبتلایان به سندروم متابولیک داشته باشد (۹).

همچنین در تحقیق هریس و هالی، که به بررسی تأثیر تمرینات مقاومتی در افراد پرفشارخون پرداختند. پس از پایان دوره تمرینی فشارخون سیستولیک تغییرات معناداری نداشت ولی فشارخون دیاستولیک کاهش معناداری پیدا کرد (۱۰). در مقابل در تحقیق پیتز کوکینسون و همکاران (۴۶) که تأثیر ۱۶ هفته فعالیت ورزشی هوازی بر فشارخون مردان مبتلا به پرفشارخونی شدید بررسی کردند. نتایج پس از ۱۶ هفته فعالیت ورزشی هوازی، نشان داد، میانگین فشارخون دیاستولیک در گروه تمرینی کاهش یافت در حالی که در گروه دارویی فشارخون دیاستولیک به‌طور آهسته‌ای افزایش یافت (۱۱). همچنین با توجه به تحقیقات انجام شده، نشان داده شده است، که افراد مبتلا به پرفشارخونی در معرض بی‌نظمی قلبی قرار می‌گیرند (۱۲). با توجه به خصوصیات امتین و همچنین تعداد محدود تحقیقات انجام شده بر روی سطوح این متغیرها در افراد مسن و پرفشارخونی، از طرف دیگر چون در افراد مسن شیوع ابتلا به بیماری فشارخون زیاد می‌باشد و علل هورمونی آن را به طور دقیق یافت نشده بود، و همچنین موثر بودن فعالیت ورزشی در کاهش وزن و درصد چربی و رابطه این هورمون، با وزن و درصد چربی، انجام تحقیق حاضر ضروری به



مقایسه تأثیر ۱۲ هفته فعالیت ورزشی هوازی و مقاومتی بر سطوح پلاسمایی آمین ۶۹

نظر می‌رسد. در ضمن در اینجا به علل بروز هورمونی بیماری فشارخون و اینکه آیا فعالیت ورزشی می‌تواند بر روی سطوح سرمی این هورمون می‌تواند دخیل باشد یا نه به بررسی تغییرات آمین و فشارخون پس از ۱۲ هفته فعالیت ورزشی هوازی، مقاومتی از اهداف پژوهش حاضر است.

روش شناسی

این مطالعه از نوع تجربی و جامعه آماری در این تحقیق زنان مسن، مبتلا به پرفشارخونی با محدوده سنی ۷۰-۵۰ سال، در شهر شیراز بود. اهداف طرح و شرایط مطالعه برای آزمودنی‌ها توضیح داده شد. در صورت موافقت آن‌ها، فرم رضایت نامه به آنها داده شد، تا آن را تکمیل کنند. از بین این افراد، ۴۵ نفر با محدوده سنی ۷۰-۵۰ سال، به صورت داوطلبانه وارد جامعه آماری این پژوهش شدند که پژوهشگر به صورت تصادفی آنها را به سه گروه جداگانه تقسیم کرد. سپس جهت همگن سازی، آزمودنی‌ها بر اساس وزن، قد، شاخص توده بدنی و درصد چربی به سه گروه، ۱۵ نفر کنترل و مابقی در دو گروه آزمایش تقسیم شدند. هر دو گروه آزمایش (یک گروه تمرین هوازی و گروه دیگر تمرین مقاومتی به صورت جداگانه انجام می‌دادند) به مدت ۱۲ هفته، و هفته‌ای سه جلسه، برنامه تمرینات ورزشی را انجام دادند. در این مدت، گروه کنترل در هیچ گونه برنامه ورزشی شرکت نداشتند. رژیم غذایی هیچ کدام از گروه‌ها تحت کنترل نبود (در ضمن رژیم غذایی آزمودنی‌ها تحت کنترل دکتر فوق تخصص قلب این پژوهش بوده که قبل از شروع این پژوهش آزمودنی‌ها آن را رعایت می‌کردند به همین دلیل ما تغییری در رژیم غذایی آن‌ها ندادیم چون با هدف پژوهش ما هم‌خوانی داشت). هر گروه به ترتیب تمرین هوازی، مقاومتی را انجام می‌دادند. برنامه تمرینات هوازی در هر جلسه شامل سه بخش گرم کردن، مرحله اصلی و سرد کردن بود. در گرم کردن از حرکات کششی، دویدن آرام و نرمشی به مدت ۱۰ دقیقه استفاده شد. مرحله اصلی در جلسه اول شامل ۲۵ دقیقه فعالیت با شدت ۴۵-۴۰ درصد حداکثر ضربان قلب بود. که هر دو هفته ۵ دقیقه به مدت زمان و ۵ درصد به شدت فعالیت اضافه شد (جدول ۱). مرحله سرد کردن هم شامل دویدن، نرمش و کشش بود. برنامه تمرینات مقاومتی در هر جلسه شامل سه بخش گرم کردن، مرحله اصلی و سرد کردن بود. در گرم کردن از حرکات کششی، دویدن آرام و نرمشی به مدت ۱۰ دقیقه استفاده شد. برای سازگاری بهتر و نتیجه مطلوب تر در هر روز (۸ تکرار سه نوبتی) این برنامه مرحله اصلی شامل ۸ تکرار سه نوبتی تمرین با وزنه، با حرکات باز کردن و خم کردن آرنج، شانه، ران و زانو می‌باشد. در جلسه اول شامل ۲۵ دقیقه و بدون وزنه انجام دادند. به تدریج فعالیت را با شدت ۴۵-۴۰ درصد یک تکرار بیشینه شروع کردند (چون این افراد مسن و مبتلا به فشارخون بودند سعی شد مقدار وزنه درخواستی از کم و با توجه به توانایی آنها که می‌توانستند استفاده کنند انجام شود). به طوری که هر دو هفته، ۵ دقیقه به مدت زمان و ۵ درصد به شدت فعالیت اضافه شد. مرحله سرد کردن هم شامل دویدن، نرمش و کشش بود. در کل چون برنامه تمرینی از طرف دکتر فوق تخصص قلب و دکتر فیزیولوژی ورزشی تدوین شده است و جهت پیشرفت و ایجاد سازگاری تمرین در این افراد و نتیجه مطلوب تحقیق لازم بوده است که شدت تمرین به صورت منظم و دقیق کنترل شود.

جدول ۱. پروتکل تمرین

مدت (دقیقه)	شدت (حداکثر ضربان قلب)	هفته‌ها
۲۵	۴۵-۴۰٪	اول
۲۵	۴۵-۴۰٪	دوم
۳۰	۵۰-۴۵٪	سوم
۳۰	۵۰-۴۵٪	چهارم
۳۵	۵۵-۵۰٪	پنجم
۳۵	۵۵-۵۰٪	ششم
۴۰	۶۰-۵۵٪	هفتم
۴۰	۶۰-۵۵٪	هشتم
۴۵	۶۵-۶۰٪	نهم
۴۵	۶۵-۶۰٪	دهم
۵۰	۷۰-۶۵٪	یازدهم
۵۰	۷۰-۶۵٪	دوازدهم



محدودیت‌های تحقیق شامل محدودیت‌های قابل کنترل (سن، جنس و سابقه آزمودنی‌ها) و محدودیت‌های غیرقابل کنترل (داروی مصرفی بیماران، فعالیت خارج از برنامه تمرینی، استرس بیماران) می‌باشد. در ابتدا قبل از شروع برنامه تمرینی، فشارخون (هر جلسه فشارخون و ضربان قلب آزمودنی‌ها چک می‌شد) و ۵ میلی‌لیتر خون از سیاهرگ بازویی آزمودنی‌ها در زمان ناشتا گرفته شد و سپس، به وسیله دستگاه سانتریفیوژ سرم آنها جدا گردید و در دمای ۷۰- درجه سانتی‌گراد فریز شد. فاکتور مورد نظر (امنتین) در آزمایشگاه تخصصی به وسیله کیت امتنن (ساخت کشور چین)، مدل Human omentin ELISA Kit که با حساسیت ۰/۳۹ نانوگرم بر میلی‌لیتر، به روش الایزا و همچنین ترکیبات بدن (چربی زیر پوستی، توده چربی، درصد چربی بدن، درصد چربی شکمی و پروتئین)، به وسیله دستگاه سنجش ترکیب بدن مدل (BOCA ساخت کره) اندازه‌گیری شد. در انتهای ۱۲ هفته، مجدداً فشارخون (هر جلسه فشارخون و ضربان قلب آزمودنی‌ها چک می‌شد) و مطابق با زمان نمونه‌گیری پیش‌آزمون، مجدداً نمونه‌گیری خونی برای اندازه‌گیری متغیرهای وابسته جهت تعیین پس‌آزمون انجام شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها برای تعیین همگنی گروه‌ها در پیش‌آزمون، از تحلیل واریانس یک‌طرفه استفاده شد که با توجه به عدم تفاوت معنادار بین گروه‌ها در پیش‌آزمون، تنها پس‌آزمون‌ها مقایسه شده‌اند و از آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS.16 انجام گرفت. سطح معنا-داری تجزیه و تحلیل آماری تحقیق حاضر $p \leq 0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

نتایج نشان داد بین پیش‌آزمون امتنن و فشار خون بین گروه‌ها تفاوت معناداری وجود ندارد (به ترتیب $p=0/27$ ، $p=0/17$). میانگین و انحراف استاندارد مشخصات فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها و میزان هورمون‌های امتنن و فشارخون آزمودنی‌ها در سه گروه هوازی، مقاومتی و کنترل در دو مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون به ترتیب در جداول ۲ و ۳ ارائه شده است. بنابراین با توجه به این که پیش‌آزمون هر دو متغیر (امنتین و فشارخون) گروه‌ها، تفاوت معناداری وجود نداشت، محققان تحقیق حاضر، پس از آزمون‌های دو گروه را با یکدیگر مقایسه نمودند. از طرف دیگر نتایج بدست آمده به دنبال ۱۲ هفته تمرینات هوازی و مقاومتی نشان می‌دهد که بالاترین میانگین میزان امتنن متعلق به گروه مقاومتی (۶۷۲/۱۰ نانوگرم بر میلی‌لیتر) و پایین‌ترین میانگین متعلق به گروه کنترل (۴۲۳/۶۰ نانوگرم بر میلی‌لیتر) می‌باشد اما با توجه به F به دست آمده در درجه آزادی ۳۶، تفاوت معناداری بین امتنن گروه‌ها وجود ندارد. از طرف دیگر نتایج بدست آمده از ۱۲ هفته تمرینات هوازی و مقاومتی نشان می‌دهد بالاترین میانگین فشارخون سیستولیک متعلق به گروه کنترل (۱۳۵ میلی‌متر جیوه) و پایین‌ترین میانگین متعلق به گروه هوازی (۱۲۱ میلی‌متر جیوه) می‌باشد و با توجه به F به دست آمده در درجه آزادی ۳۶، تفاوت بین گروه‌ها در سطح $0/02$ معنادار به دست آمده است. با توجه به معناداری تحلیل واریانس، به منظور مشخص نمودن تفاوت زوجی بین گروه‌ها، از آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. نتایج نشان داد بین میانگین فشارخون سیستولیک گروه‌های هوازی - کنترل تفاوت معناداری وجود دارد، اما بین گروه‌های کنترل - مقاومتی، هوازی - مقاومتی تفاوت معناداری وجود ندارد. از طرف دیگر نتایج بدست آمده به دنبال ۱۲ هفته تمرینات هوازی و مقاومتی نشان می‌دهد بالاترین میانگین فشارخون دیاستولیک متعلق به گروه کنترل (۷۹/۷۰ میلی‌متر جیوه) و پایین‌ترین میانگین متعلق به گروه هوازی (۷۴/۹۰ میلی‌متر جیوه) می‌باشد، اما با توجه به F به دست آمده در درجه آزادی ۳۶ تفاوت معناداری بین فشارخون دیاستولیک گروه‌ها وجود ندارد.

جدول ۲. میانگین و انحراف استاندارد مشخصات فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها در پیش‌آزمون و پس‌آزمون گروه‌های آزمایش و کنترل

متغیر	گروه کنترل		گروه هوازی		گروه مقاومتی	
	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	پس‌آزمون
سن (سال)	۵۶/۶۰ ± ۱۰/۱۱	۵۶/۶۰ ± ۱۰/۱۱	۵۵/۷۰ ± ۵/۰۷	۵۵/۷۰ ± ۵/۰۷	۵۸/۷۰ ± ۸/۲۰	۵۸/۷۰ ± ۸/۲۰
وزن (کیلوگرم)	۶۶/۱۴ ± ۶/۹۰	۶۶/۱۴ ± ۶/۹۰	۷۵/۱۱ ± ۱۰/۲۰	۷۵/۱۱ ± ۱۰/۲۰	۷۴/۶۴ ± ۸/۵۷	۷۴/۶۴ ± ۸/۵۷
قد (سانتی‌متر)	۱۵۵ ± ۴/۲۹	۱۵۵ ± ۴/۲۹	۱۵۳/۲۰ ± ۴/۵۴	۱۵۳/۲۰ ± ۴/۵۴	۱۵۷/۸۰ ± ۲/۲۵	۱۵۷/۸۰ ± ۲/۲۵
BMI	۲۷/۵۷ ± ۲/۹۵	۲۷/۵۷ ± ۲/۹۵	۳۲/۱۱ ± ۴/۶۸	۳۲/۱۱ ± ۴/۶۸	۳۰/۷۰ ± ۳/۴۳	۳۰/۷۰ ± ۳/۴۳



مقایسه تأثیر ۱۲ هفته فعالیت ورزشی هوازی و مقاومتی بر سطوح پلاسمایی آمیتین ۷۱

جدول ۳. میانگین و انحراف استاندارد هورمون آمیتین و فشارخون سیستولی و دیاستولی در پیش آزمون و پس آزمون گروه‌های آزمایش و کنترل

متغیر	آمیتین (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	فشارخون سیستولی (میلی‌متر جیوه)	فشارخون دیاستولی (میلی‌متر جیوه)	
گروه کنترل	پیش آزمون	۴۲۳/۶۰ ± ۲۴۴/۸۲	۱۳۵ ± ۰/۸۷	۷۹/۷۰ ± ۵/۶۵
	پس آزمون	۵۲۳/۹۰ ± ۲۹۴/۳۱	۱۳۳ ± ۱/۱۰	۷۸/۴۵ ± ۶/۳۳
گروه هوازی	پیش آزمون	۵۳۶/۲۰ ± ۲۶۰/۹۶	۱۳۳ ± ۱/۳۶	۷۷/۶۰ ± ۷/۸۹
	پس آزمون	۵۹۲ ± ۲۶۷/۵۳	۱۲۱ ± ۰/۹۱	۷۴/۹۰ ± ۳/۶۶
گروه مقاومتی	پیش آزمون	۶۱۴/۹۲ ± ۱۹۷/۱۷	۱۲۷ ± ۱/۸۵	۷۸/۴۳ ± ۱۴/۸۰
	پس آزمون	۶۷۲/۱۰ ± ۱۶۸/۸۶	۱۲۵ ± ۱/۱۶	۷۴/۳۰ ± ۷/۰۳

بحث و نتیجه‌گیری

در تحقیق حاضر مشخص گردید، انجام ۱۲ هفته فعالیت ورزشی هوازی و مقاومتی تفاوت معناداری بر سطوح آمیتین پلاسمایی ($p=0/929$) ندارد. بنابراین به نظر می‌رسد که ۱۲ هفته فعالیت ورزشی هوازی و مقاومتی نتوانسته است باعث افزایش سطوح آمیتین پلاسمایی شود. آمیتین ممکن است یک نقش پاراکرین یا اندوکرین در تنظیم حساسیت به انسولین داشته باشد. علاوه بر این، آمیتین در تنظیم متابولیسم انرژی و توزیع چربی در بدن نیز دخیل می‌باشد. برخی از محققان اعتقاد دارند میزان سرمی آمیتین-۱ که ایزوفرم اصلی آن در پلاسمای می‌باشد با چاقی و فشارخون کاهش می‌یابد. در واقع چاقی و فشارخون ناشی از آن، بیان ژن آمیتین را کاهش می‌دهند (۱۳). آمیتین از طریق وابستگی به اکسید نیتریک، اثر گشادکنندگی در عروق اندوتلیال دارد، این نشان می‌دهد که آمیتین ممکن است از طریق کاهش انقباضات ناشی از عروق خونی واکنش پذیر، در کنترل فشارخون دخالت داشته باشد. در سلول‌های عروق اندوتلیال، آمیتین از طریق مهار $TNF-\alpha$ ناشی از بیان سیکلو‌اکسیژناز (COX-2)، نقش ضدالتهابی ایفا می‌کند (۱۴). اما در تحقیق ژانگ و همکاران (۲۰۱۱)، که به بررسی تأثیر فعالیت ورزشی هوازی بر سطوح سرمی آمیتین-۱ با بیماری شریان کرونری بررسی پرداختند. نتایج پژوهش نشان داد که غلظت سرمی آمیتین-۱ با بیماری شریان کرونری حاد در ارتباط است (۱۵). همچنین در تحقیق لیو و همکاران (۲۰۱۱)، تأثیر فعالیت ورزش مقاومتی بر سطوح سرمی آمیتین-۱ با تصلب شرایین کاروتید در بیماران مبتلا به سندروم متابولیک بررسی شد. نتایج نشان داد که سطوح آمیتین-۱ در مبتلایان به سندروم متابولیک نسبت به گروه کنترل پایین‌تر بود. این کاهش سطوح آمیتین-۱ در گروه مبتلا به سندروم متابولیک با تصلب شرایین کاروتید در مقایسه با گروه مبتلا به سندروم متابولیک بدون تصلب شرایین کاروتید بیشتر بود. آمیتین-۱ به طور دقیق با سندروم متابولیک مرتبط است و ممکن است نقش مهمی در بیماری تصلب شرایین در مبتلایان به سندروم متابولیک داشته باشد. نتایج کلی تحقیقات مشخص کرد میزان آمیتین خون بعد از یک دوره تمرین هوازی افزایش یافته است. همچنین با توجه به مطالعات آزمایشگاهی نشان داده شده است که آمیتین خون باعث گشادکنندگی عروق سرخرگی می‌شود (۱۶). طبق یافته‌ها مشاهده می‌شود که افزایش آمیتین خون باعث کاهش فشارخون در افراد می‌باشد. در نهایت می‌توان گفت نتایج تحقیقات ژانگ و همکاران و لیو و همکاران، در افراد مبتلا به بیماری قلبی-عروقی یا سندرم متابولیک با نتیجه تحقیق حاضر در افراد مبتلا به پرفشارخونی غیرهمسو می‌باشد. نتایج تحقیق حاضر نشان داد انجام ۱۲ هفته فعالیت ورزشی هوازی و مقاومتی نمی‌تواند باعث افزایش سطوح هورمون آمیتین شود و احتمالاً شدت و نوع برنامه‌های تمرینی تحقیق حاضر، نتوانسته است به عنوان یک عامل محرکی در افزایش هورمون آمیتین که در نهایت منجر به کاهش فشارخون قابل انتظار از طریق مکانیزم آمیتین است، مؤثر واقع شود. بنابراین مکانیزم فشارخون مستقل از فرایند آمیتین باعث کاهش فشارخون شده است. بنابراین احتمال وجود دارد که با توجه به مکانیزم آمیتین به چرخه نیتریک اکساید و از طرف دیگر چون این چرخه به چند طریق باعث گشاد شدن عروق می‌شود. این کاهش فشارخون در تحقیق حاضر از طریق عوامل دیگر نیتریک اکساید و مستقل از آمیتین می‌باشد. بنابراین می‌توان گفت که این هورمون تحت تأثیر شدت فعالیت ورزشی است و اگر شدت فعالیت ورزشی در مقایسه با برنامه تمرینی تحقیق حاضر شدیدتر باشد، می‌توان انتظار افزایش هورمون آمیتین داشت. همچنین احتمال این تغییر در زمانی افزایش می‌یابد که کاهش درصد چربی بدن نیز همزمان در افراد رخ داده باشد.

از طرف دیگر در تحقیق حاضر، مشخص گردید انجام ۱۲ هفته فعالیت ورزشی هوازی تفاوت معناداری بر میزان فشارخون سیستولی ($p=0/02$) دارد. بنابراین به نظر می‌رسد که ۱۲ هفته فعالیت ورزشی هوازی نتوانسته است باعث کاهش میزان فشارخون سیستولی شود. در مقابل به دنبال ۱۲ هفته فعالیت ورزشی هوازی و مقاومتی تفاوت معناداری بر متغیر فشارخون دیاستولی ($p=0/328$) ندارد. بنابراین به نظر می‌رسد که ۱۲ هفته فعالیت ورزشی هوازی و مقاومتی نتوانسته است باعث کاهش میزان فشارخون دیاستولی شود. فاکتور فشارخون یکی از عوامل مهم بروز بیماری‌های دیگر، نظیر قلبی-عروقی می‌باشد. همچنین فشارخون بالا یک وضعیت پزشکی است. که در آن فشار وارد شونده بر دیواره رگ‌ها (فشار جریان خون) از حد



Copyright ©The authors

Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University

نرمال، بالاتر می‌رود. افزایش فعالیت سیستم سمپاتیک در اثر نقص عملکرد سیستم اعصاب خودکار، افزایش جذب کلیوی سدیم، کلر و آب، افزایش فعالیت سیستم رنین-آنژیوتانسین-آلدوسترون، کاهش اتساع عروقی شریانه‌ها به دلیل اختلال در عملکرد اندوتلیوم عروقی و مقاومت در برابر عملکرد انسولین، افزایش تری‌گلیسرید خون، چاقی و تحمل گلوکز از جمله دلایل بروز پرفشارخونی می‌باشد (۱۷). اما در تحقیق تورنر و همکاران (۲۰۰۰)، که تأثیر ۷ ماه فعالیت‌های ورزشی هوازی بر تغییرات فشارخون سیستولی و دیاستولی، ۱۱ مرد مسن مبتلا به پرفشارخونی ضعیف تا متوسط بررسی شد. پس از پایان برنامه تمرینی مشاهده شد هر دو متغیر کاهش معناداری یافته است (۱۸). از طرف دیگر در تحقیق پیتر کوکینسون و همکاران (۲۰۰۷)، تأثیر ورزش‌های هوازی با شدت پایین را بر افراد مبتلا به پرفشارخون بررسی شد. در پایان این برنامه فشارخون سیستولی و میانگین فشارخون شریانی کاهش معنادار پیدا کرد، ولی تغییرات معناداری در فشارخون دیاستولیک مشاهده نشد (۱۱). نتیجه تحقیق تورنر و همکاران به علت شدت برنامه ورزشی (۸۰-۸۵ درصد حداکثر ضربان قلب در مقابل ۷۰-۶۵ درصد حداکثر ضربان قلب در تحقیق حاضر) با نتیجه تحقیق حاضر غیرهمسو می‌باشد. در مقابل نتیجه تحقیق پیتر کوکینسون و همکاران با نتیجه تحقیق حاضر به دلیل یکسان بودن نوع برنامه تمرینی (هوازی) و یکسان بودن انتخاب نوع آزمودنی‌ها (افراد پرفشارخون) همسو می‌باشد. اما در نهایت در زمینه فشارخون سیستولی و دیاستولی می‌توان گفت که این فاکتور تحت تأثیر شدت فعالیت ورزشی قرار گرفته است.

در نهایت می‌توان گفت، در تحقیق حاضر، ۱۲ هفته فعالیت ورزشی هوازی و مقاومتی نتوانسته است باعث افزایش هورمون امتنین شود. همچنین ۱۲ هفته فعالیت ورزشی هوازی نتوانسته است باعث کاهش فشارخون سیستولی شود. اما این دو نوع برنامه ورزشی نتوانسته است باعث کاهش فشارخون دیاستولی در طی این ۱۲ هفته شود. همچنین مشخص شد، پاسخ آدیپوکین‌ها و فشارخون، به فعالیت ورزشی متفاوت می‌باشد در ضمن باید توجه داشت که این تغییرات تحت تأثیر سطح آمادگی بدنی، شدت و مدت فعالیت ورزشی و شرایط آزمودنی‌ها (بیمار یا سالم بودن) می‌باشد. بنابراین می‌توان گفت تغییرات در فاکتورهای تحقیق حاضر بیشتر تحت تأثیر شدت فعالیت ورزشی بوده است چرا که افراد بیمار بوده‌اند و در افزایش شدت تمرینات از نظر ایمنی دچار محدودیت بوده‌ایم.

تشکر و قدردانی

از مدیریت محترم مرکز ورزش درمانی دانشگاه شیراز و تمامی آزمودنی‌ها و کلیه افرادی که محقق را در پژوهش حاضر یاری کردند، تشکر و سپاسگزاری می‌شود.

منابع

1. BeeTan K, RaghuAdya S, FarhatullahKris C, Lewandows Paul O, Hendrik L, Harpal S. 2008. Omentin-1, a novel adipokine, is decreased in overweight insulinresistant women with polycystic ovary syndrome journal Diabetes. 57:801-808.
2. Dimas I, Julia K, Thomas R. 2010. Adipose tissue, inflammation and cardiovascular disease. Rev Assoc Med Bras. 56:116-21.
3. Francisca L, Rodolfo G, Juan J, GomezR, Carlos D, and Oreste G. 2009. Adipokines as novel modulators of lipid metabolism. 0968-0004.
4. Bilski J, Teleglow A, Zahradnik-Bilska J, Dembinski A and Warzecha Z. 2009. Effects Of exercise on appetite and food intake regulation. Med Sport. 13:82-94.
5. Yang M, Yang G, Dong J, Liu Y, Zong H, Liu H, Boden G, Li L. 2007. Elevated plasma levels of chemerin in newly diagnosed type 2 diabetes mellitus with hypertension. J. Investig. 58;7 883-886.
6. De Souza Batista CM, Yang RZ, Lee MJ, Glynn NM, Yu DZ. 2007. Omentin plasma levels and gene expression are decreased in obesity. Diabetes 56: 1655-1661.
7. Saremi A, Shavandi N, Parastesh M, Daneshmand H. 2010. Twelve-Week Aerobic Training Decreases Chemerin Level and Improves Cardiometabolic Risk Factors in Overweight and Obese Men. Asian Journal of Sports Medicine. 1: 3 151-158.
8. Zhong X, Zhong HY, Tan H, Zhou Y, Liu F, Chen F, Shang DY. 2011. Association of serum omentin-1 levels with coronary artery disease. Acta Pharmacologica Sinica. 32: 873-878.
9. Liu R, Wanga X, Bu P. 2011. Omentin-1 is associated with carotid atherosclerosis in patients with metabolic syndrome. Diabetes Res Clin Pract. 93: 21 - 25.



مقایسه تأثیر ۱۲ هفته فعالیت ورزشی هوازی و مقاومتی بر سطوح پلاسمایی آمین ۷۳

10. Harris K. A Holly R.G. 1987. Physiological response to circuit weight training in borderline hypertensive subject. *Medicine Science Sports Exercise*.19(3): 246-252.
11. PeterKokkinosF, Puneet N, John A, Colleran D.O. Andreas P, Aldo NotargiacomoM.D, Domenic B.S,Reda M.S, and Vasilios Papademetriou M.D. 2007. Effect Of Regular Exercise On Blood Pressure And Left Ventricular Hypertrophy In African-American Men With Severe Hypertension. *New England Journal Medicine*. 333: 1462-7.
12. Choudhury A, Lip GY. 2005. Exercise and hypertension. *Journal Human Hypertention*. 19(8): 585-7.
13. Tan BK, Adya R, Farhatullah S, Lewandowsk KC, O'Hare P, Lehnert H, Randeve HS. 2008. Omentin-1, a novel adipokine, is decreased overweight insulinresistant women with polycystic ovary syndrome: ex vivo and in vivo regulation of omentin-1 by insulin and glucose. *Diabetes*. 57: 801-808.
14. Yamawaki H, Kuramoto J, Kameshima S, Usui T, Okada M, Hara Y. 2011.Omentin, a novel adipocytokine inhibits TNF-induced vascular inflammation in human endothelial cells. *Biochemical and Biophysical Research Communications*. 409: 339-343.
15. Zhong X, Zhong HY, Tan H, Zhou Y, Liu F, Chen F, Shang DY. 2011.Association of serum omentin-1 levels with coronary artery disease. *Acta Pharmacologica Sinica*. 32: 873-878.
16. Liu R, Wanga X, Bu P. 2011. Omentin-1 is associated with carotid atherosclerosis in patients with metabolic syndrome. *Diabetes Res Clin Pract*. 93: 21-25.
17. Chobanian AV. 2007. Clinical practice. Isolated systolic hypertension in the elderly. *New England Journal Medicine*. 357(8): 789-96.
18. Turner MJ1, Spina RJ, Kohrt WM, Ehsani AA. 2000. Effect of endurance exercise training on left ventricular size and remodeling in older adults with hypertension. *Journal Gerontol And Biology Science Medicine Science*, 55(4): 245-51.



Copyright ©The authors

Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University