

Received: 2021/10/14

Accepted: 2022/7/24

How to cite:

Kermani S, Abbassi Daloii A, Abdi A, Saeidi A. The effect of resistance training on hormones secreted from the adipose tissue (WISP-1 and WISP-2) in obese men. EBNEsINA 2022;24(3):15-24.

DOI: 10.22034/24.3.15

## Original Article

# The effect of resistance training on hormones secreted from the adipose tissue (WISP-1 and WISP-2) in obese men

Sajjad Kermani<sup>1</sup>, Asieh Abbassi Daloii<sup>2</sup>✉, Ahmad Abdi<sup>2</sup>, Ayoub Saeidi<sup>3</sup>

## Abstract

**Background and aims:** A great importance has been given to the role of adipose tissue due to their ability to secrete hormones. The aim of this study was to evaluate the effects of resistance training (RT) on hormones secreted from adipose tissue (WISP-1 and WISP-2) in obese men.

**Methods:** In the semi-experimental study, 44 obese men (32-33 years old) were selected and randomly divided into four groups of control, interval RT, traditional RT, and circuit RT. interval, traditional, and circuit RT were performed with intensity of 50% of maximum repetition and active rest, three sessions per week for 12 weeks. Serum WISP-1 and WISP-2 levels were measured using an ELISA kit. Data were analyzed by the correlated t-test, one-way analysis of variance, and Tukey's post-hoc test at the  $p<0.05$ .

**Results:** The results showed that there was a significant difference among the effect of three training methods on WISP-1 in obese men ( $p<0.001$ ), while there was no significant difference among the effect of three training methods on WISP-2. The level of WISP-1 in the interval RT group was significantly lower than that in the control and traditional RT groups. Also, WISP-1 in interval RT and circuit RT groups and WISP-2 in interval RT group decreased significantly compared to the pre-test ( $p<0.001$ ).

**Conclusion:** It seems that interval RT has more effects on reducing of WISP-1 and WISP-2 in obese men.

**Keywords:** Exercise, Obesity, Adipose Tissue

1. PhD student, Department of Exercise Physiology, Ayatollah Amoli Branch, Islamic Azad University, Amol, Iran

2. Associate professor, Department of Exercise Physiology, Ayatollah Amoli Branch, Islamic Azad University, Amol, Iran

3. Assistant professor, Department of Physical Education and Sport Sciences, Faculty of Humanities and Social Sciences, University of Kurdistan, Sanandaj, Kurdistan, Iran.

✉ Corresponding Author:

Asieh Abbassi Daloii

Address: Department of Exercise Physiology, Ayatollah Amoli Branch, Islamic Azad University, Amol, Iran

Tel: +98 (11) 44150949

E-mail: abbasidaloii@gmail.com

## مقاله تحقیقی

# اثرات تمرين مقاومتی بر هورمون های مترشحه از بافت چربی (WISP-1 و WISP-2) در مردان چاق

سجاد کرمانی<sup>۱</sup>، آسیه عباسی دلوئی<sup>۲\*</sup>، احمد عبدی<sup>۳</sup>، ایوب سعیدی<sup>۴</sup>

### چکیده

**زمینه و اهداف:** با توجه به توانایی ترشح هورمون ها، اهمیت زیادی به نقش بافت چربی داده شده است. هدف از این تحقیق، بررسی اثرات تمرين مقاومتی بر هورمون های مترشحه از بافت چربی (WISP-1 و WISP-2) در مردان چاق بود.

**روش بررسی:** در یک مطالعه نیمه تجربی، ۴۴ مرد چاق (۳۲-۲۳ سال) انتخاب و به صورت تصادفی به چهار گروه مساوی کنترل، تمرين مقاومتی تناوبی، تمرين مقاومتی سنتی و تمرين مقاومتی دایره ای تقسیم شدند. تمرين مقاومتی تناوبی، سنتی و دایره ای با شدت ۵۰٪ یک تکرار بیشینه و زمان استراحت فعال، ۳ جلسه در هفته و به مدت ۱۲ هفته انجام شد. سطوح WISP-1 و WISP-2 سرم با استفاده از کیت الایزا اندازه گیری شد. داده ها به روش آزمون تی همبسته، آنالیز واریانس یک طرفه و آزمون تعقیبی توکی در سطح معنی داری  $p < 0.05$  تجزیه و تحلیل شد.

**یافته ها:** نتایج نشان داد که بین تأثیر سه روش تمرينی بر WISP-1 در مردان چاق تفاوت معناداری وجود داشت ( $p < 0.001$ )، اما تفاوت معنی داری بین تأثیر سه روش تمرينی بر WISP-2 وجود نداشت. میزان WISP-1 در مردان چاق در گروه تمرين مقاومتی تناوبی نسبت به گروه های کنترل و تمرين مقاومتی سنتی به طور معنی داری کمتر بود. همچنین WISP-1 در گروه های تمرين مقاومتی تناوبی و تمرين مقاومتی دایره ای و WISP-2 در گروه تمرين مقاومتی تناوبی نسبت به پیش آزمون به طور معنی داری کاهش یافت ( $p < 0.001$ ).

**نتیجه گیری:** به نظر می رسد تمرين مقاومتی تناوبی اثرات بیشتری بر کاهش WISP-1 و WISP-2 در مردان چاق دارد.

### کلمات کلیدی: تمرين، چاقی، بافت چربی

(سال بیست و چهارم، شماره سوم، پاییز ۱۴۰۱، مسلسل ۸۰)  
تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۵/۲

فصلنامه علمی پژوهشی ابن سینا / اداره بهداشت، امداد و درمان نهاد  
تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۷/۲۲

۱. دانشجوی دکتری گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد آیت الله آملی، دانشگاه آزاد اسلامی، آمل، ایران

۲. دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد آیت الله آملی، دانشگاه آزاد اسلامی، آمل، ایران

۳. استادیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه کردستان، سندج، کردستان، ایران

\*نویسنده مسئول: آسیه عباسی دلوئی  
آدرس: گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد آیت الله آملی، دانشگاه آزاد اسلامی، آمل، ایران  
تلفن: +۹۸ (۰) ۴۴۱۵۰۹۴۹  
ایمیل: abbasidaloi@gmail.com

## مقدمه

مهمی در فرآیندهای سلولی مختلف از قبیل تکثیر، تمایز، آپوپتوز و چسبندگی ایفا می‌کند، همچنین WISP-1 بر تکامل جنین، التهاب، بازسازی آسیب و سرطان تأثیر می‌گذارد و افزایش سطوح سرمی WISP-1 در بیماران دیابتی نوع ۲، علاوه بر نقشی که در پاتوژنز دیابت نوع ۲ دارد، با افزایش سطوح نشانگرهای التهابی همراه است [۸]. علاوه بر این، برخی محققان عنوان کردند که سطوح WISP-1 در افراد مبتلا به بیماری عروق کرونری به صورت معنی‌داری افزایش پیدا می‌کند و بر همین اساس، WISP-1 به عنوان یک شاخص خطرزا برای بیماری‌های قلبی-عروقی در نظر گرفته شده است [۹]. WISP-2 نیز عمدتاً توسط بافت چربی بویژه بافت چربی احشایی ترشح می‌شود که به واسطه تأثیرگذاری بر مسیرهای WNT و TGF- $\beta$  می‌تواند بر مقاومت به انسولین، آدیپوژنز و نشانگرهای سندروم متابولیک تأثیر بگذارد [۱۰]. علاوه بر این، گزارش شده است که WISP-2 به صورت اتوکرین و پاراکرین بر بافت‌های مختلف بویژه بافت چربی و قلب تأثیر بگذارد و به واسطه نقش آن در افزایش سطوح آدیپونکتین و همچنین بهبود حساسیت انسولین، به عنوان یک هدف درمانی جدید برای بیماری‌ها و اختلالات مرتبط با چاقی در نظر گرفته شده است [۱۱].

مطالعات نشان می‌دهند که ورزش منظم به کاهش وزن بدن، کاهش چربی بدن و همچنین بهبود آمادگی بدنی در چاقی کمک می‌کند [۱۲، ۱۳]. بررسی‌های صورت گرفته نشان داده است که تأثیرات مثبت تمرین ورزشی تاحدودی از طریق تنظیم سطوح آدیپوکایین‌ها (کاهش سطوح آدیپوکایین‌های التهابی و افزایش سطوح آدیپوکایین‌های ضدالتهابی) اعمال می‌شود [۱۴، ۱۵]. با این حال، علی‌رغم تأثیرات پاتولوژیک گزارش شده برای اعضای خانواده WISPs (WISP-1 و WISP-2) به عنوان آدیپوکایین‌های مترشحه از بافت چربی، مطالعات محدودی در این زمینه صورت گرفته است. چانگ<sup>۱</sup> و

چاقی و اضافه وزن با افزایش خطرات سلامتی و احتمال بروز بیماری‌های مزمن همراه است که این وضعیت به دلیل تداوم تعادل مثبت انرژی در طول یک دوره زمانی طولانی رخ می‌دهد [۱]. شیوع جهانی چاقی بین سال‌های ۱۹۸۰ تا ۲۰۱۴ دو برابر شده است، به طوری که در سال ۲۰۱۴ حدود ۱/۹ میلیارد بزرگسال در سراسر جهان دارای اضافه وزن و ۶۰۰ میلیون چاق بوده‌اند و چاقی و اضافه وزن پنجمین عامل اصلی مرگ و میر است [۲]. ایران نیز در دهه‌های اخیر روند مشابهی را تجربه کرده است به طوری که در سال‌های اخیر، شیوع اضافه وزن و چاقی در بزرگسالان ایرانی به ترتیب ۳۴/۵٪ و ۲۱/۵٪ گزارش شده است [۳]. بررسی‌های صورت گرفته نشان داده است که چاقی و اضافه وزن با افزایش مقاومت به انسولین، دیابت نوع ۲، بیماری‌های قلبی-عروقی، بیماری کبد چرب غیر الکلی، فشار خون بالا و هیپرلیپیدمی همراه است، اگرچه پاتوژنز این بیماری‌ها هنوز تاحدود زیادی نامشخص است، اما به نظر می‌رسد که بافت چربی نقش مهمی در این زمینه ایفا می‌کند که تأثیرات آن تاحدودی به واسطه ترشح آدیپوکایین‌ها اعمال می‌شود [۴].

بافت چربی صرفاً اندامی برای ذخیره انرژی به صورت تری گلیسیرید نیست و به واسطه ترشح آدیپوکایین‌ها می‌تواند بر عملکرد اندام‌های مختلف بدن و همچنین بیماری‌های متabolیک و مسیرهای پیام‌رسانی التهابی تأثیر بگذارد [۵]. از جمله آدیپوکایین‌هایی که عملکردهای مختلف و سازوکار تأثیرگذاری آنها تا حدود زیادی ناشناخته مانده است، می‌توان به پروتئین‌های مسیر پیام‌رسانی القایی توسط WISP<sup>۲</sup> اشاره کرد که در بین آنها WISP-1 و WISP-2 توجه زیادی را به خود معطوف کرده‌اند و بویژه بر متابولیسم گلوکز و مقاومت به انسولین تأثیرگذار هستند [۶، ۷]. گزارش شده است که WISP-1 به عنوان یک عامل مترشحه از بافت چربی نقش

2. Chang

1. WNT1-inducible-signaling pathway protein

پس از ارزیابی های بالینی اولیه شامل شرح حال، سابقه بیماری های قلبی عروقی، معاینات بالینی و تشخیصی، تعداد ۵۰ آزمودنی بر اساس معیارهای ورود برای شرکت در تحقیق انتخاب شدند در نهایت با توجه به جدول مورگان از ۴۴ آزمودنی دعوت شد تا در جلسه توجیهی شرکت کنند. معیارهای ورود به مطالعه یا شرایط انتخاب آزمودنی ها شامل موارد ذیل است: سن ۲۳-۳۲ سال، عدم ابتلا به بیماری های مزمن با توجه به پرسشنامه سابقه پزشکی (بیماری های قلبی و عروقی، دیابت، انواع سرطان ها و ناراحتی های کلیوی و گوارشی و یا هرگونه آسیب و یا مشکلی که آنها را از شرکت در فعالیت بدنی محدود کند)، دارا بودن شرایط  $BMI = 30$ <sup>۱</sup> و  $WHR = ۰.۸$ <sup>۲</sup> بیشتر از ۰/۵ و عدم داشتن سابقه ورزشی طی شش ماه اخیر، نداشتن سابقه اختلالات خواب، غیرسیگاری و عدم مصرف هر نوع مکمل، الکل، مواد کافئین دار و درمان دارویی. همچنین معیارهای خروج آزمودنی ها از مطالعه عبارت بود از غیبت بیش از یک جلسه در برنامه تمرینات ورزشی، بروز حادثه، آسیب، ابتلا به بیماری های مخل و بروز هر عامل مداخله گری که بر شرکت مؤثر آزمودنی ها در جلسات تمرین اثر گذارد باشد. در یک جلسه جداگانه بعد از انجام معاینات پزشکی، هدف از انجام پژوهش و نحوه اجرای آن برای آزمودنی ها شرح داده شد. سپس در جلسه دیگری پس از تعیین یک تکرار بیشینه، آزمودنی ها به صورت همگن بر اساس حداکثر قدرت بیشینه به ۴ گروه ۱۱ نفری: ۱) کنترل، ۲) تمرین مقاومتی تناوبی، ۳) تمرین مقاومتی سنتی، و ۴) تمرین مقاومتی دایره ای تقسیم شد. گروه های تمرینی دوره تحقیقی خود را بر اساس پروتکل تعیین شده پشت سر گذاشتند. گروه کنترل نیز طی ۱۲ هفته دوره تحقیق زندگی روزمره خود را داشتند و از شرکت در فعالیت های منظم منع شدند. پس از پرکردن پرسشنامه اطلاعات فردی و امضای رضایت نامه، هریک از آزمودنی ها روز بعد برای اجرای آزمون ها در محل برگزاری آزمون حاضر شدند.

1. Body mass index

2. Waist to Height Ratio

همکاران با بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرین ورزشی هوایی- مقاومتی در زنان مبتلا به سرطان پستان، کاهش معنادار سطوح WISP-1 و بهبود نیمرخ لیپیدی را در گروه تمرین کرده نشان دادند [۱۶]. باوجود این، در تحقیقی روی دختران دارای اضافه وزن و چاق نشان داده شد که هشت هفته تمرین ورزشی به صورت تداومی و تناوبی تأثیر معناداری بر سطوح WISP-1 نداشته است [۱۷].

درک اختلال عملکرد در بافت چربی نقش مهمی در ایجاد اختلالات متابولیکی ناشی از چاقی دارد [۱۸، ۱۹]. به طور خاص، عدم تعادل در تولید آدیپوکاین ها و سایر مولکول های تنظیم کننده در بافت چربی می تواند به مقاومت به انسولین و التهاب مزمن خفیف کمک کند [۲۰، ۲۱]. درک نحوه تنظیم هورمون های مترشحه از بافت چربی در پاسخ به ورزش مهم است و ممکن است منجر به شناسایی راهکارهای درمانی جدیدی برای پیشگیری یا درمان ناهنجاری های متابولیکی ناشی از چاقی شود. بررسی تأثیر تمرینات مقاومتی بر شاخص های فیزیولوژیک مرتبط با تدرستی مورد توجه پژوهشگران قرار گرفته است. کلید محبوبیت تمرین مقاومتی در بین افراد به این دلیل است که در هر سن و با هر سطح آمادگی جسمانی و حتی با هدف های اختصاصی برنامه ریزی می شود. با این حال، مزایای تأثیر روش های تمرینی مقاومتی مختلف بر پرتوئین های مسیر پیام رسانی القایی توسط WISPs در افراد چاق مشخص نیست، بنابراین تحقیق حاضر با هدف بررسی اثرات تمرین مقاومتی بر هورمون های مترشحه از بافت چربی (WISP-1 و WISP-2) در مردان چاق انجام گرفت.

## روش بررسی

پژوهش حاضر از نوع کاربردی و روش آن نیمه تجربی است که به صورت پیش آزمون-پس آزمون با گروه کنترل انجام گرفت. جامعه آماری این پژوهش را مردان چاق داوطلب شهر تهران تشکیل می دهند که در سال ۱۳۹۹ از طریق فراخوان در مراکز عمومی و اداری انتخاب شدند. بر این اساس،

جلو بازو، ساق پا، پشت بازو) هر ایستگاه ۱۴ تکرار بود که در سه سمت ۱۴ ایستگاهی پشت سر هم با استراحت ۵ دقیقه بین هر سمت و با شدت ۵۰٪ انجام شد. تمرین مقاومتی سنتی شامل ۳۰ ایستگاه هر ایستگاه سه سمت ۱۴ تکراری با استراحت ۳۰ ثانیه بین هر سمت با شدت ۵۰٪ انجام شد. تمرین ایترووال نیز شامل ۱۰ ایستگاه با دو سمت ۱۴ تکراری با شدت ۲۵٪ برای هر استراحت فعال با ۲ سمت ۱۴ تکراری با شدت ۲۵٪ ایستگاه بود [۲۲]. لازم به ذکر است که بعد از گذشت چهار هفته مجدداً ۱RM گرفته شده و بر اساس ۱RM جدید تمرینات طراحی می‌شد. حجم تمرین بر اساس فرمول زیر ارائه شده توسط بیچل<sup>۲</sup> و همکاران محاسبه شد [۲۳].

مقدار وزنه × تعداد تکرار × تعداد سمت = حجم تمرین

یک تکرار بیشینه (1RM) آزمودنی‌ها با استفاده از معادله برزیسکی محاسبه شد: روش تعیین یک تکرار بیشینه به این صورت است که ابتدا فرد با وزنه سبک گرم می‌کند سپس وزنه‌ای انتخاب می‌کند که حداقل تا ۱۰ تکرار بتواند انجام دهد. اگر وزنه سبک باشد و تعداد تکرارها بیشتر از ۱۰ تکرار شد، بعد از کمی استراحت وزنه بیشتری انتخاب می‌شود تا جایی که بتواند کمتر از ۱۰ تکرار انجام دهد. مقدار وزنه و تعداد تکرارها در هر حرکت ثابت و سپس در فرمول قرار داده می‌شود [۲۴].

یک تکرار بیشینه= وزن جایه‌جاشده (کیلوگرم) / ۱۰۲۷۸ – تعداد تکرار تا خستگی × ۰۲۷۸.

### ارزیابی متغیرهای بیوشیمیایی

اولین نمونه خونی به صورت ناشتا ۷۲ ساعت قبل و دومین نمونه خونی ۷۲ ساعت بعد از دوره تمرینی دوازده هفته‌ای از ورید پیش آرنجی دست راست آزمودنی‌ها در حالت نشسته به مقدار ۵ سی سی تهیه شد [۱۶]. نمونه‌های خونی گرفته شده به لوله‌های آزمایش مخصوص جهت تهیه سرم (لوله‌های حاوی سدیم سیترات) انتقال داده شد و به مدت ۱۰ دقیقه با ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شد. سرم و پلاسمای حاصل در دمای

در ابتدای جلسه ویژگی‌های آنتروپومتری شامل قد، وزن و شاخص توده بدن از همه آزمودنی‌ها اندازه‌گیری شد. قد آزمودنی‌ها (به سانتی‌متر) با استفاده از دستگاه قدسنج سکا ساخت آلمان با دقت ۱/۰ سانتی‌متر و وزن بدن آنها (به کیلوگرم) با استفاده از ترازوی دیجیتالی سکا ساخت کشور آلمان با دقت ۱/۰ کیلوگرم اندازه‌گیری و ثبت شد. پس از اندازه‌گیری قد و وزن آزمودنی‌ها شاخص توده بدنی آنها محاسبه شد. در جلسه دوم از همه آزمودنی‌ها تست تعیین یک تکرار بیشینه گرفته شد. بعد از دو روز، آزمودنی‌ها به آزمایشگاه WISP-2 و WISP-1 مراجعه کرده و برای ارزیابی سطوح برنامه تمرین را انجام دادند. در پایان مجدداً ویژگی‌های آنتروپومتری اندازه‌گیری و خون‌گیری انجام شد.

وضعیت رژیم غذایی با ثبت غذاهای مورد استفاده طی سه روز (۲ روز هفته و ۱ روز آخر هفته) قبل از شروع تمرین و بعد از مطالعه برای ارزیابی تغییرات در رژیم غذایی معمول در طول زمان ثبت شد. هر ماده غذایی به صورت جداگانه وارد تجزیه و تحلیل رژیم غذایی نسخه ۱۰ پلاس<sup>۱</sup> شد و کل انرژی مصرفی و همچنین مقدار انرژی حاصل از پروتئین‌ها، چربی‌ها و کربوهیدرات‌ها محاسبه شد. تحلیل داده‌های ثبت غذایی حاکی از عدم تفاوت معنی دار در مصرف مقادیر پروتئین، چربی و کربوهیدرات و میزان کالری دریافتی بین گروه‌ها قبل و بعد از دوره تمرینی بود.

### پروتکل تمرینات مقاومتی

تمرین مقاومتی تناوبی، سنتی و دایره‌ای با شدت ۵۰٪ یک تکرار بیشینه و زمان استراحت فعال، ۳ جلسه در هفته و به مدت ۱۲ هفته انجام شد. پروتکل تمرین مقاومتی دایره‌ای شامل ۱۰ ایستگاه (۵ حرکت بالا تنہ و ۵ حرکت پایین تنہ) (اسکات، زیربغل، پرس پا، پرس سینه، جلو پا، سرشانه، پشت پا،

2. Baechle

1. Cengage, Boston, MA, USA

مقاومتی دایره‌های ( $p=0.003$ ) نسبت به پیش آزمون به طور معنی‌داری کاهش یافت اما در گروه کنترل ( $p=0.252$ ) نسبت به پیش آزمون تغییر معنی‌داری مشاهده نشد (نمودار ۱-الف). همچنین نتایج آزمون تحلیل واریانس یک طرفه نشان می‌دهد بین میانگین BMI در گروه‌های مختلف بعد از حذف اثر پیش آزمون تفاوت معنی‌داری وجود دارد ( $p=0.001$ ). نتایج آزمون تعییی توکی نشان داد که میانگین BMI گروه تمرین

۷۰ درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. لازم به ذکر است، تمامی مراحل اجرای آزمون در شرایط یکسان و استاندارد در ساعت ۸ تا ۱۰ صبح انجام گفت. سطوح WISP-1 و WISP-2 سرم با استفاده از کیت شرکت آبکام<sup>۱</sup> ساخت کشور آمریکا با حساسیت  $50 \text{ pg/ml}$  و ضریب تغییرات  $10\%$  و به روش الیزا اندازه‌گیری شد.

### ملاحظات اخلاقی

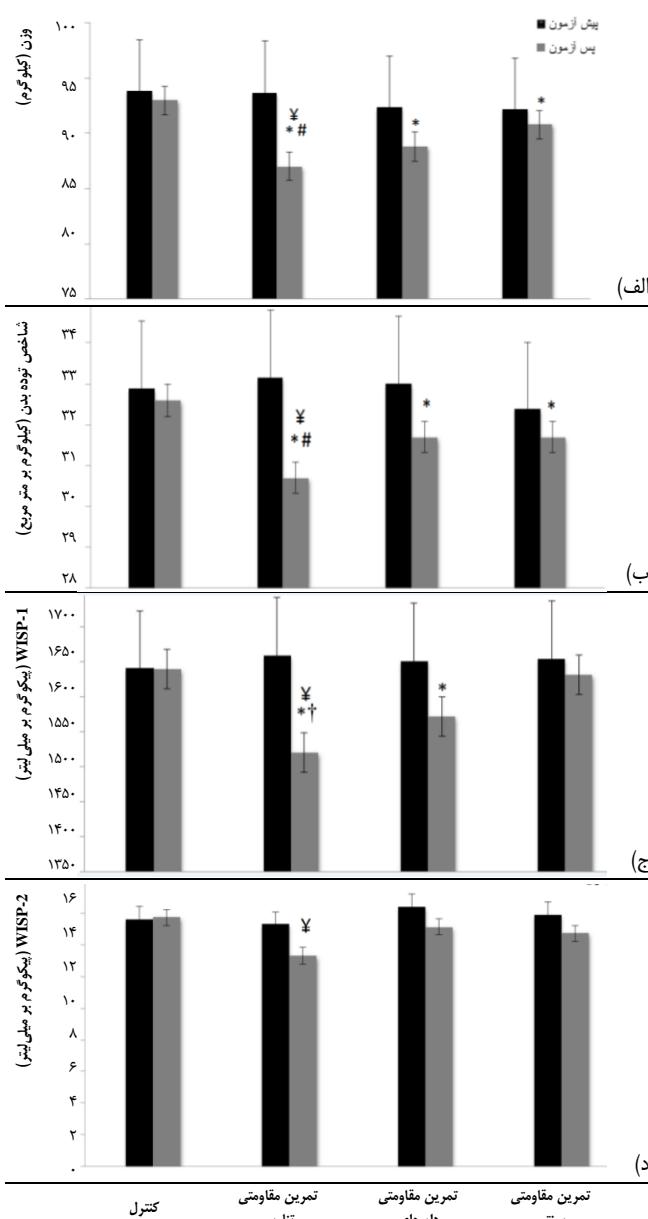
تحقیق حاضر بر اساس رعایت اصول اخلاقی انجام شد. از کلیه آزمودنی‌ها رضایت‌نامه کتبی شرکت در مطالعه گرفته شد.

### تجزیه و تحلیل آماری

برای اطمینان از طبیعی بودن توزیع متغیرها، از آزمون شاپیرو ویک استفاده شد. بعد از این که طبیعی بودن توزیع داده‌ها مشخص گردید، برای مقایسه متغیرهای تحقیق آزمون تی همبسته، آنالیز واریانس یک طرفه و آزمون تعییی توکی استفاده شد. سطح معنی‌داری در همه موارد  $p \leq 0.05$  در نظر گرفته شد. کلیه عملیات آماری با نرم افزارهای SPSS نسخه ۲۵ به اجرا درآمد.

### یافته‌ها

نتایج آزمون تحلیل واریانس یک طرفه نشان می‌دهد بین میانگین وزن در گروه‌های مختلف بعد از حذف اثر پیش آزمون تفاوت معنی‌داری وجود دارد ( $p=0.001$ ). نتایج آزمون تعییی توکی نشان داد که میانگین وزن گروه تمرین مقاومتی تنابوی نسبت به گروه‌های کنترل، تمرین مقاومتی سنتی و تمرین مقاومتی دایره‌ای به طور معنی‌داری کمتر بود ( $p=0.001$ ). همچنین بین سایر گروه‌ها در میانگین وزن تفاوت معنی‌داری وجود نداشت. نتایج آزمون تی همبسته نشان داد که میانگین وزن در مردان چاق در گروه‌های تمرین مقاومتی تنابوی ( $p=0.026$ ) و تمرین مقاومتی سنتی ( $p=0.001$ ) تفاوت معنی‌دار نسبت به پیش آزمون؛ لآنقاوت معنی‌دار نسبت به گروه کنترل؛ آنقاوت معنی‌دار نسبت به گروه تمرین مقاومتی سنتی؛ تفاوت معنی‌دار نسبت به گروه تمرین مقاومتی سنتی و تمرین مقاومتی دایره‌ای



نمودار ۱- تغییرات میانگین (الف) وزن؛ (ب) BMI؛ (ج) WISP-1 و (د) WISP-2 در مردان چاق بر حسب گروه‌های مختلف

\* تفاوت معنی‌دار نسبت به پیش آزمون؛

† آنقاوت معنی‌دار نسبت به گروه کنترل؛

‡ آنقاوت معنی‌دار نسبت به گروه تمرین مقاومتی سنتی؛

# تفاوت معنی‌دار نسبت به گروه تمرین مقاومتی سنتی و تمرین مقاومتی دایره‌ای

تمرينی بر WISP-1 در مردان چاق تفاوت معنی داری وجود دارد. میزان WISP-1 در مردان چاق در گروه تمرين مقاومتی تناوبی نسبت به گروه های کنترل و تمرين مقاومتی سنتی به طور معنی داری کمتر بود. ۱ WISP-1 در مردان چاق در گروه های تمرين مقاومتی تناوبی و تمرين مقاومتی داييرهای به طور معنی داری کاهش یافت، اما در گروه ها کنترل و تمرين مقاومتی سنتی تغییر معنی داری مشاهده نشد. همچنین نتایج مطالعه ما نشان داد که WISP-2 در مردان چاق در گروه تمرين مقاومتی تناوبی به طور معنی داری کاهش یافت، اما در گروه ها تمرين مقاومتی داييرهای و تمرين مقاومتی سنتی کاهش غیر معنی داری مشاهده شد. یافته های مطالعه ما با برخی نتایج مطالعات قبلی همخوان است [۱۶]. با توجه با یافته های مطالعه ما و نتایج چانگ و همکاران که پس از ۱۲ هفته تمرين کاهش معنی داری سطوح WISP-1 را نشان دادند، به نظر می رسد مدت ۱۲ هفته تمرين محرك کافی برای کاهش این آدیپوکائین باشد. در حالی که شواهد نتایج خوبی را به دلیل ورزش در بین افراد چاق نشان داده است، اما مکانیسم های مولکولی نقش اساسی آن به طور گسترده بررسی نشده است. WISP-1 به عنوان یک آدیپوکین پیش التهابی شناخته شده است و سطح گردش خونی آن با عوامل خطر متابولیک و مارکرهای التهابی سیستمیک در ارتباط است. در بافت حساس به انسولین، WISP-1 فسفوریلاسیون گیرنده انسولین و پروتئین کیناز B را کاهش می دهد. در نتیجه، گلیکوژن ستاز کاهش یافته و ژن های گلوکونئوژنیک در سلول های کبدی تنظیم مجدد می شوند [۲۵]. مهار WNT3a و GSK3 $\beta$  باعث افزایش بیان Wisp2 (۳-۲ برابر) در سلول های بنیادی مزانشیمی / پیش ساز و همچنین میزان فاکتور رشد شبه انسولین-۱ (IGF-1) در سلول های بتای پانکراس موش می شود [۶]، اما تنظیم دقیق WISP-2 تا حد زیادی ناشناخته است. بیان WISP-2 با بقا و تکثیر سلول جزایر ناشی از IGF-1 همراه است. miRNA 450a-5p ۴۵۰ هر دو سطح پروتئین و WISP-2 mRNA را به صورت وابسته به دوز در وزیکول های مشابه اگزوژوم حاصل از

مقاومتی تناوبی نسبت به گروه های کنترل، تمرين مقاومتی سنتی و تمرين مقاومتی داييرهای به طور معنی داری کمتر بود BMI ( $p=0.001$ ) همچنین بین سایر گروه ها در میانگین BMI تفاوت معنی داری وجود نداشت. نتایج آزمون تی همبسته نشان داد که میانگین BMI در مردان چاق در گروه های تمرين مقاومتی تناوبی ( $p=0.001$ )، تمرين مقاومتی سنتی ( $p=0.027$ ) و تمرين مقاومتی داييرهای ( $p=0.003$ ) نسبت به پیش آزمون به طور معنی داری کاهش یافت اما در گروه کنترل ( $p=0.260$ ) نسبت به پیش آزمون تغییر معنی داری مشاهده نشد (نمودار ۱-ب).

نتایج آزمون تحلیل واریانس یک طرفه نشان داد که بین تأثیر سه روش تمرينی تناوبی، داييرهای و سنتی بر WISP-1 در مردان چاق تفاوت معنی داری وجود دارد ( $p=0.001$ ). نتایج آزمون تعییبی توکی نشان داد بین غلظت ۱ WISP-1 گروه کنترل با گروه تمرين مقاومتی تناوبی و بین گروه تمرين مقاومتی تناوبی با گروه تمرين مقاومتی سنتی تفاوت معنی داری وجود دارد اما بین سایر گروه ها تفاوت معناداری وجود نداشت. نتایج آزمون تی همبسته نشان داد که WISP-1 در مردان چاق در گروه های تمرين مقاومتی تناوبی و تمرين مقاومتی داييرهای نسبت به پیش آزمون به طور معنی داری کاهش یافت اما در گروه ها کنترل و تمرين مقاومتی سنتی نسبت به پیش آزمون تغییر معنی داری مشاهده نشد (نمودار ۱-ج).

نتایج آزمون تحلیل واریانس یک طرفه نشان داد که بین تأثیر سه روش تمرينی تناوبی، داييرهای و سنتی بر WISP-2 در مردان چاق تفاوت معنی داری وجود نداشت ( $p=0.377$ ). همچنین نتایج آزمون تی همبسته نشان داد که WISP-2 در مردان چاق در گروه تمرين مقاومتی تناوبی به طور معنی داری کاهش یافت اما در گروه ها تمرين مقاومتی داييرهای و تمرين مقاومتی سنتی کاهش غیر معنی داری مشاهده شد (نمودار ۱-د).

## بحث و نتیجه گیری

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که بین تأثیر سه روش

پروتئین‌های CCN در گردش خون پس از کاهش وزن می‌تواند منعکس کننده تنظیم منفی سیگنالینگ WNT در بافت‌های مختلف مانند بافت چربی و عضله باشد [۲۷]. هامارت و همکاران (۲۰۱۳) اظهار داشتند که بیان ۲-WISP با ژن‌های تنظیم شده توسط WNT مانند CYCLIND1، مقاومت به انسولین و نشانگرهای چاقی هایپرتروفیک مرتبط است، به عنوان مثال، اندازه سلول زیر جلدی و دور کمر در افراد غیر دیابتی افزایش می‌یابد. همچنین ۲-WISP با نشانگرهای تجمع چربی اکتوپیک (به عنوان مثال، چربی در کبد یا بافت چربی غیر زیر جلدی / داخل شکمی) ارتباط مثبت داشت و با حساسیت انسولین کل بدن، به عنوان نشانگر خطر ابتلا به دیابت نوع ۲، ارتباط منفی داشت. این داده‌ها شواهدی را برای افزایش فعال شدن WNT در بافت چربی در سندروم متابولیک ارائه می‌دهند [۳۴]. بنابراین احتمالاً در مطالعه حاضر تمرین مقاومتی تناوبی از طریق تأثیر بر  $\beta$ -کاتنین سیتوزوولی و متعاقباً تغییر فعال‌سازی سیگنالینگ Wnt منجر به کاهش Wnt-1 و ۲-WISP شده است هر چند در مطالعه ما اندازه گیری نشد که از محدودیت‌های مطالعه حاضر به شمار می‌رود. مخالف با یافته‌های مطالعه ما، بحرینی و فتحی در تحقیقی بر روی دختران دارای اضافه وزن و چاق نشان دادند که هشت هفته تمرین هوازی تداومی و تناوبی تأثیر معنی داری بر سطوح ۱-WISP نداشته است [۱۷]. احتمالاً نوع تمرینات علت تناقض با یافته‌ها فوق است. در مجموع، در مقایسه با اثر تمرینات مقاومتی دایره‌ای و مقاومتی سنتی بر هورمون‌های مترشحه از بافت چرب در مردان چاق، تمرین مقاومتی تناوبی مؤثرتر بود. بنابراین توصیه می‌شود افراد چاق از این نوع تمرینات بهره ببرند. روش‌های مختلف برنامه‌های تمرین مقاومتی از نقاط قوت تحقیق حاضر بود؛ چراکه این نوع تمرینات پاسخ‌ها و سازگاری‌های متفاوتی نسبت به برنامه‌های تمرینی دیگر می‌توانند به همراه داشته باشد. تحقیق حاضر با محدودیت‌هایی همراه بود که از جمله می‌توان به عدم اندازه گیری دیگر پروتئین‌های مسیر پیامرسانی القایی توسط

بافت چربی موش مهار می‌کند [۲۶]. ارتباط معنی‌داری بین سطح ۱-WISP سرم با انسولین ناشتا، HOMA-IR، دور کمر، BMI و درصد چربی بدن گزارش شده است. ۱-WISP به طور قابل توجهی در بافت چربی احسایی افراد چاق بیش از حد بیان می‌شود و مقاومت به انسولین و التهاب بافت چربی را منعکس می‌کند. تغییرات وزن، سطح ۱-WISP در گردش خون و بیان ۱-WISP را در بافت چربی تنظیم می‌کند. نشان داده شده است که در زنان، ۱-WISP mRNA در بافت چربی زیر جلدی پس از کاهش وزن به طور قابل توجهی کاهش یافت [۲۷]. ارتباطات مشابهی بین ۱-WISP و BMI در سایر مطالعات نیز مشاهده شد [۲۸، ۲۹]. از آنجایی که در تحقیق حاضر میانگین وزن و شاخص توده بدن در گروه تمرین مقاومتی تناوبی نسبت به گروه‌های تمرین مقاومتی دایره‌ای و تمرین مقاومتی سنتی به طور معنی‌داری کمتر بود احتمالاً ۱-WISP و ۲-WISP علت کاهش سطح در گردش در ۲۷ و ۲۸. در افراد چاق در این گروه پس از دوره مداخله باشد. مشخص شده است که نسبت هزینه انرژی به کار، به دلیل بیشتر بودن بار کار در تمرین مقاومتی سنتی بیشتر است با این حال هزینه متابولیکی کل طی تمرین مقاومتی دایره‌ای بیشتر است [۳۰]. از طرفی، افزودن تمرین تناوبی به تمرین مقاومتی دایره ای می‌تواند با ایجاد تقاضای بیشتر برای سیستم قلبی عروقی، مزایای تمرین با وزنه دایره‌ای را افزایش دهد [۳۱]. در حالی که پیامدهای افزودن این نوع از ورزش به تمرین با وزنه هنوز به طور واضح مشخص نشده است، اعتقاد بر این است که چنین روشی ممکن است از نظر حداکثر کردن مزایای آمادگی بدنی در مدت زمان کمتری نویدبخش باشد [۳۱]. علاوه بر این، سطح ۱-WISP و ۲-WISP با پارامترهای آمادگی جسمانی رابطه معکوس دارد. کاهش در ۱-WISP پس از ورزش، ارتباط معنی‌داری با تغییرات در HOMA-IR، حتی پس از تنظیم سن و BMI نشان داد [۱۶]. همچنین  $\beta$ -کاتنین سیتوزوولی واسطه کلیدی بین فعال‌سازی سیگنالینگ Wnt و متعاقباً افزایش ۱-WISP و ۲-WISP است [۳۲، ۳۳] و کاهش

## تعارض منافع

نویسنده اعلام می‌دارد که هیچ گونه تعارض در منافعی در پژوهش حاضر وجود ندارد.

## سهم نویسنده‌گان

در این مقاله همه نویسنده‌گان در ایده و اجرای طرح و نگارش و بازنگری سهیم بوده و همه با تأیید نهایی مقاله حاضر، مسئولیت صحت و دقت مطالب مندرج در آن را می‌پذیرند.

## منابع مالی

این پژوهش هیچ گونه حمایت مالی نداشته است.

(WISPs) Wnt و مقاومت به انسولین آزمودنی‌ها اشاره کرد. این نقطه ضعف پژوهشی پیشنهادی می‌تواند در مطالعات آینده به منظور اندازه‌گیری این شاخص‌ها در افراد چاق در نظر گرفته شود.

به طور خلاصه، نتایج تحقیق حاضر نشان داد که تمرين مقاومتی تناوبی اثرات بیشتری بر تنظیم منفی WISP-1 و WISP-2 در مردان چاق دارد. بنابراین احتمال دارد این نوع تمرينات مزایای بیشتری نسبت به سایر روش‌های تمرين مقاومتی برای افراد چاق به همراه داشته باشد.

## تشکر و قدردانی

این مطالعه در کمیته اخلاق دانشگاه آزاد اسلامی واحد آیت الله آملی با کد IR.IAU.M.REC.1399.053 به تصویب رسیده است. بدین وسیله از کلیه افرادی که در انجام تحقیق حاضر همکاری داشته‌اند به ویژه آزمودنی‌های تحقیق، صمیمانه تشکر و قدردانی می‌شود.

## References

- Romieu I, Dossus L, Barquera S, Blotière HM, Franks PW, Gunter M, et al. Energy balance and obesity: what are the main drivers? *Cancer causes & control*. 2017;28(3):247-258. doi:10.1007/s10552-017-0869-z
- Karimi F, Moradi M, Baghaiee B. Effect of pilates training with vitamin e supplementation on some metabolic syndrome markers in overweight female adolescents. *The Iranian journal of obstetrics, gynecology and infertility*. 2018;21(3):31-38. [Persian] doi:10.22038/IJOGI.2018.11060
- Kolahri A-A, Moghisi A, Ekhtiari YS. Socio-demographic determinants of obesity indexes in Iran: findings from a nationwide STEPS survey. *Health promotion perspectives*. 2018;8(3):187-194. doi:10.15171/hpp.2018.25
- Schwarzenberg SJ, Sinaiko AR. Obesity and inflammation in children. *Paediatric respiratory reviews*. 2006;7(4):239-246. doi:10.1016/j.prrv.2006.08.002
- Ouchi N, Parker JL, Lugs JJ, Walsh K. Adipokines in inflammation and metabolic disease. *Nature reviews immunology*. 2011;11(2):85-97. doi:10.1038/nri2921
- Kohara H, Tabata Y. Enhancement of ectopic osteoid formation following the dual release of bone morphogenetic protein 2 and Wnt1 inducible signaling pathway protein 1 from gelatin sponges. *Biomaterials*. 2011;32(24):5726-5732. doi:10.1016/j.biomaterials.2011.04.035
- Grünberg JR, Hammarstedt A, Hedjazifar S, Smith U. The novel secreted adipokine WNT1-inducible signaling pathway protein 2 (WISP2) is a mesenchymal cell activator of canonical WNT. *Journal of biological chemistry*. 2014;289(10):6899-6907. doi:10.1074/jbc.M113.511964
- Klimontov V, Bulumbaeva D, Lykov A, Fazullina O, Bgatova N, Orlov N, et al. Serum levels of WISP1/CCN4 in subjects with type 2 diabetes: the relationships with body fat distribution and adipose tissue dysfunction. Paper presented at: 2018 11th International Multiconference Bioinformatics of Genome Regulation and Structure|Systems Biology (BGRS|SB)2018.
- Gu L, Chen N, Li Z, Zhang F, Wang X. Relationship of serum Wnt1-inducible signaling pathway protein 1 levels with coronary artery disease and its severity. *Coronary Artery Disease*. 2019;30(7):542-546. doi:10.1097/MCA.0000000000000745
- Grünberg JR, Elvin J, Paul A, Hedjazifar S, Hammarstedt A, Smith U. CCN5/WISP2 and metabolic diseases. *Journal of cell communication and signaling*. 2018;12(1):309-318. doi:10.1007/s12079-017-0437-z
- Grünberg JR, Hoffmann JM, Hedjazifar S, Nerstedt A, Jenndahl L, Elvin J, et al. Overexpressing the novel autocrine/endocrine adipokine WISP2 induces hyperplasia of the heart, white and brown adipose tissues and prevents insulin resistance. *Scientific reports*. 2017;7(1):1-15. doi:10.1038/srep43515

12. Petridou A, Siopi A, Mougios V. Exercise in the management of obesity. *Metabolism: clinical and experimental.* 2019;92:163-169. doi:[10.1016/j.metabol.2018.10.009](https://doi.org/10.1016/j.metabol.2018.10.009)
13. Barrow DR, Abbate LM, Paquette MR, Driban JB, Vincent HK, Newman C, et al. Exercise prescription for weight management in obese adults at risk for osteoarthritis: synthesis from a systematic review. *BMC Musculoskeletal disorders.* 2019;20(1):1-9. doi:[10.1186/s12891-019-3004-3](https://doi.org/10.1186/s12891-019-3004-3)
14. García-Hermoso A, Ceballos-Ceballos R, Poblete-Aro C, Hackney A, Mota J, Ramírez-Vélez R. Exercise, adipokines and pediatric obesity: a meta-analysis of randomized controlled trials. *International journal of obesity.* 2017;41(4):475-482. doi:[10.1038/ijo.2016.230](https://doi.org/10.1038/ijo.2016.230)
15. Saeidi A, Haghghi MM, Kolahdouzi S, Daraei A, Abderrahmane AB, Essop MF, et al. The effects of physical activity on adipokines in individuals with overweight/obesity across the lifespan: a narrative review. *Obesity reviews.* 2021;22(1):e13090. doi:[10.1111/obr.13090](https://doi.org/10.1111/obr.13090)
16. Chang JS, Kim TH, Kong ID. Exercise intervention lowers aberrant serum WISP-1 levels with insulin resistance in breast cancer survivors: a randomized controlled trial. *Scientific reports.* 2020;10(1):1-9. doi:[10.1038/s41598-020-67794-w](https://doi.org/10.1038/s41598-020-67794-w)
17. Bahreini A, Fathi R. Comparing the effect of eight weeks of interval and continuous aerobic training on serum levels of WISP1 and TNF- $\alpha$  in overweight/obese girls. *Journal of sport and biomotor sciences.* 2017;10(18):1-12. [Persian]
18. Oh K-J, Lee DS, Kim WK, Han BS, Lee SC, Bae K-H. Metabolic adaptation in obesity and type II diabetes: myokines, adipokines and hepatokines. *International journal of molecular sciences.* 2016;18(1):1-31. doi:[10.3390/ijms18010008](https://doi.org/10.3390/ijms18010008)
19. Tanaka M, Itoh M, Ogawa Y, Suganami T. Molecular mechanism of obesity-induced ‘metabolic’ tissue remodeling. *Journal of diabetes investigation.* 2018;9(2):256-261. doi:[10.1111/jdi.12769](https://doi.org/10.1111/jdi.12769)
20. Unamuno X, Gómez-Ambrosi J, Rodríguez A, Becerril S, Frühbeck G, Catalán V. Adipokine dysregulation and adipose tissue inflammation in human obesity. *European journal of clinical investigation.* 2018;48(9):e12997. doi:[10.1111/eci.12997](https://doi.org/10.1111/eci.12997)
21. Guzik TJ, Skiba DS, Touyz RM, Harrison DG. The role of infiltrating immune cells in dysfunctional adipose tissue. *Cardiovascular research.* 2017;113(9):1009-1023. doi:[10.1093/cvr/cvx108](https://doi.org/10.1093/cvr/cvx108)
22. Dincer M, Erdemir İ. The effect of different rest interval on training performance in maximal strength training (Bench-Press). *International Journal of Sport Exercise and Training Sciences-IJSETS.* 2019;5(4):227-237. [Turkish]. doi:[10.18826/useeabd.624089](https://doi.org/10.18826/useeabd.624089)
23. Baechle TR, Earle RW. Essentials of strength training and conditioning/ national strength and conditioning association. united states: Human kinetics; 2008.
24. Brzycki M. Strength testing—predicting a one-rep max from reps-to-fatigue. *Journal of physical education recreation & dance.* 1993;64(1):88-90. doi:[10.1080/07303084.1993.10606684](https://doi.org/10.1080/07303084.1993.10606684)
25. Hörbelt T, Tacke C, Markova M, Herzfeld de Wiza D, Van de Velde F, Bekert M, et al. The novel adipokine WISP1 associates with insulin resistance and impairs insulin action in human myotubes and mouse hepatocytes. *Diabetologia.* 2018;61(9):2054-2065. doi:[10.1007/s00125-018-4636-9](https://doi.org/10.1007/s00125-018-4636-9)
26. Zhang Y, Yu M, Dai M, Chen C, Tang Q, Jing W, et al. miR-450a-5p within rat adipose tissue exosome-like vesicles promotes adipogenic differentiation by targeting WISP2. *Journal of cell science.* 2017;130(6):1158-1168. doi:[10.1242/jcs.197764](https://doi.org/10.1242/jcs.197764)
27. Murahovschi V, Pivarova O, Ilkavets I, Dmitrieva RM, Döcke S, Keyhani-Nejad F, et al. WISP1 is a novel adipokine linked to inflammation in obesity. *Diabetes.* 2015;64(3):856-866. doi:[10.2337/db14-0444](https://doi.org/10.2337/db14-0444)
28. Sahin Ersoy G, Altun Ensari T, Subas S, Giray B, Simsek EE, Cevik O. WISP1 is a novel adipokine linked to metabolic parameters in gestational diabetes mellitus. *The journal of maternal-fetal & neonatal medicine.* 2017;30(8):942-946. doi:[10.1080/14767058.2016.1192118](https://doi.org/10.1080/14767058.2016.1192118)
29. Barchetta I, Cimini FA, Capoccia D, De Gioannis R, Porzia A, Mainiero F, et al. WISP1 is a marker of systemic and adipose tissue inflammation in dysmetabolic subjects with or without type 2 diabetes. *Journal of the endocrine society.* 2017;1(6):660-670. doi:[10.1210/jse.2017-00108](https://doi.org/10.1210/jse.2017-00108)
30. Hunter G. Blood pressure and heart rate response and metabolic cost of circuit versus traditional weight training. *Journal of strength and conditioning research.* 1996;10(3):153-156.
31. Abel MG, Mortara AJ, Pettitt RW. Evaluation of circuit-training intensity for firefighters. *The journal of strength & conditioning research.* 2011;25(10):2895-2901. doi:[10.1519/JSC.0b013e31820da00c](https://doi.org/10.1519/JSC.0b013e31820da00c)
32. Xu L, Corcoran RB, Welsh JW, Pennica D, Levine AJ. WISP-1 is a Wnt-1-and  $\beta$ -catenin-responsive oncogene. *Genes & development.* 2000;14(5):585-595.
33. Michaelson JS, Leder P.  $\beta$ -catenin is a downstream effector of Wnt-mediated tumorigenesis in the mammary gland. *Oncogene.* 2001;20(37):5093-5099. doi:[10.1038/sj.onc.1204586](https://doi.org/10.1038/sj.onc.1204586)
34. Hammarstedt A, Hedjazifar S, Jenndahl L, Gogg S, Grünberg J, Gustafson B, et al. WISP2 regulates preadipocyte commitment and PPAR $\gamma$  activation by BMP4. *Proceedings of the National Academy of Sciences.* 2013;110(7):2563-2568. doi:[10.1073/pnas.1211255110](https://doi.org/10.1073/pnas.1211255110)