

# اثر تمرینات هوازی و مقاومتی بر ارتباط بین شاخص‌های بیوشیمیایی خون و ترکیب بدن با شاخص بازجذب استخوانی در مردان دارای اضافه‌وزن

مهدی رستمی‌زاده<sup>۱</sup>، علیرضا علمیه<sup>۲\*</sup>، فرهاد رحمانی‌نیا<sup>۳</sup>

## مقاله پژوهشی

**مقدمه:** سلول‌های درگیر در شکل‌گیری استخوان، متابولیسم گلوکز را تنظیم، ترشح انسولین از سلول‌های بتای پانکراس را افزایش و مقاومت انسولینی محیطی را تعدیل می‌کند. پژوهش حاضر با هدف بررسی اثر تمرینات هوازی و مقاومتی بر ارتباط شاخص‌های بیوشیمیایی خون و ترکیب بدنی با شاخص بازجذب استخوانی در مردان دارای اضافه‌وزن انجام شد.

**روش بررسی:** در این مطالعه نیمه‌تجربی، تعداد ۳۶ مرد دارای اضافه‌وزن با دامنه سنی ۲۸-۳۵ سال به صورت تصادفی به سه گروه تمرین هوازی (۱۱ نفر) تمرین مقاومتی (۱۱ نفر) و گروه کنترل (۱۴ نفر) تقسیم شدند. تمرین هوازی ۸ هفته و ۳ جلسه در هفته به مدت ۶۰ دقیقه با شدت ۵۵ تا ۸۵ درصد حداکثر ضربان قلب و تمرین مقاومتی ۸ هفته و ۳ جلسه در هفته به مدت ۶۰ دقیقه با ۵۵ تا ۷۵ درصد یک تکرار بیشینه انجام شد. ترکیب بدن و نمونه خونی آزمودنی‌ها در ابتدا و انتهای ۸ هفته تمرین به صورت ناشتا اخذ و مورد ارزیابی قرار گرفت. تفاوت‌های درون‌گروهی با *t* همبسته و تفاوت‌های بین‌گروهی با آنالیز واریانس یک‌راهه در نرم‌افزار SPSS Inc., Chicago, IL; Version 25 انجام شد.

**نتایج:** آزمون آماری *t* همبسته و آنووا یک‌راهه نشان داد که تمرین هوازی و مقاومتی، باعث کاهش شاخص‌های ترکیب بدن ( $P < 0/05$ )، افزایش سطح سرمی استئوکلسین ( $P = 0/001$  و  $P < 0/0001$ ) و کاهش معنی‌دار شاخص‌های بیوشیمیایی خون ( $P < 0/05$ ) می‌شود. ضریب همبستگی پیرسون نیز نشان داد که بین استئوکلسین و شاخص‌های بیوشیمیایی خون و ترکیب بدنی همبستگی وجود ندارد ( $P < 0/05$ ).

**نتیجه‌گیری:** نتایج این بررسی نشان داد که ۸ هفته تمرین ورزشی باعث افزایش سطح استئوکلسین می‌شود که با کاهش در وزن و درصد چربی بدن و به‌ویژه پروفایل لیپیدی همراه است. با این حال، علی‌رغم تفاوت در میانگین‌ها، بین تمرین هوازی و مقاومتی از نظر آماری تفاوت معنی‌داری وجود ندارد.

**واژه‌های کلیدی:** استئوکلسین، اضافه‌وزن، تمرین هوازی، تمرین مقاومتی، شاخص‌های بیوشیمیایی خون

**IRCTID:** IRCT 20180226038876N1

**ارجاع:** رستمی‌زاده مهدی، علمیه علیرضا، رحمانی‌نیا فرهاد. اثر تمرینات هوازی و مقاومتی بر ارتباط بین شاخص‌های بیوشیمیایی خون و ترکیب بدن با شاخص بازجذب استخوانی در مردان دارای اضافه‌وزن. مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد ۱۳۹۸؛ ۲۷ (۵): ۵۵-۱۵۴۰.

- ۱- دکترای فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد رشت، رشت، ایران
  - ۲- استادیار، گروه تربیت بدنی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد رشت، رشت، ایران
  - ۳- استاد، فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه گیلان، رشت، ایران
- \* (نویسنده مسئول): تلفن: ۰۹۱۱۱۳۵۹۱۲۱، پست الکترونیکی: elmieh@iaurasht.ac.ir؛ کد پستی: ۴۱۶۵۶۸۴۱۹۵

تکثیر، تمایز و بقای آن‌ها ضروری است (۶). گزارش کرده‌اند که تعداد استئوکلسین در موش‌هایی که گیرنده انسولینی در استئوبلاست آن‌ها حذف شده بود در مقایسه با گروه کنترل بی‌تغییر بود اما فعالیت استئوکلسین کاهش معنی‌داری داشت (۷). سیگنال انسولین به‌وسیله افزایش بیان CTSK که یک پروتئاز لیزوزومی است و TCIRg1 که یک جز پمپ پروتونی در استئوکلاست‌ها است باعث جذب استخوان می‌شود (۷). افزایش بیان TCIRg1 انتقال پروتون به حفره جذبی استئوکلسین را افزایش می‌دهد و اسیدپتیه ماتریکس استخوانی را افزایش داده و دکرپوکسیله شدن استئوکلسین و آزاد شدن آن در گردش خون را تسهیل می‌کند. این یافته‌ها پیشنهاد می‌کنند که سیگنال انسولین در استئوبلاست‌ها به‌طور غیرمستقیم فعال شدن استئوکلسین را به‌وسیله تعدیل فعالیت استئوکلاست‌ها کنترل می‌کند (۸). هم‌چنین استئوکلسین متابولیسم گلوکز را به‌وسیله افزایش ترشح انسولین و بهبود تحمل گلوکز تنظیم می‌کند. مطالعات قبلی حیوانی نشان داده است که در موش‌هایی که استئوکلسین حذف شده بود، هایپرگلیسمی و تحمل گلوکز توسعه یافته ناشی از مقاومت انسولینی بود (۹). نشان داده شده است که استئوکلسین در آزمایشگاه و در موش‌های وحشی می‌تواند هموستاز گلوکز را به‌وسیله افزایش در بیان ژن انسولین و ژن‌های ضروری برای تکثیر سلول‌های بتای پانکراس بهبود ببخشد (۹،۱۰). کوور و همکاران، تایید کردند که استئوکلسین می‌تواند سلول‌های بتای پانکراس را از اثرات منفی گلوکز، با تحریک استرس اکسیداتیو به‌وسیله کاهش بیان TXNIP، محافظت کند. در نتیجه مراقب عملکرد و بقای سلول‌های بتای پانکراس در مدل‌های حیوانی به ویژه موش‌ها است (۱۱).

در موش‌هایی که استئوکلسین در آن‌ها مهار شده بود هایپرگلیسمی و تحمل گلوکز نمایان شد، ترشح انسولین و حساسیت انسولینی کاهش یافت و به‌دنبال آن توده چربی و تری‌گلیسرید سرمی افزایش یافت (۹). هم‌چنین نشان دادند که تجویز استئوکلسین می‌تواند بطور معناداری تحمل گلوکز و حساسیت انسولینی را بهبود بخشد و تعداد میتوکندری‌ها در

امروزه چاقی و اضافه‌وزن، بزرگ‌ترین معضل سلامتی در دنیای صنعتی و مدرن محسوب می‌شود (۱). چاقی با بسیاری از مشکلات سلامتی از جمله دیابت، فشارخون، بیماری‌های شریان کرونر و استئوآرتریت مرتبط است. در سال‌های اخیر، چاقی و عوارض ناشی از آن افزایش یافته، به‌طوری که هزینه‌های مراقبت و سلامت در افراد چاق در مقایسه با هم‌تایان با وزن طبیعی افزایش ۳۰ درصدی داشته است (۲). اگرچه یکی از راه‌های اصلی در کنترل وزن، کاهش کالری دریافتی و رژیم غذایی است، اما مطالعات نشان داده‌اند که فعالیت‌های ورزشی منجر به کاهش توده چربی و افزایش آمادگی قلبی‌تنفسی می‌شود و در پیشگیری از تجمع توده چربی و افزایش توده بدون چربی نقش دارند (۳).

مطالعات اخیر مکانیسم جدیدی را نشان می‌دهند که به‌وسیله آن سلول‌های درگیر در شکل‌گیری استخوان (استئوبلاست‌ها) متابولیسم گلوکز را تنظیم کرده و ترشح انسولین از سلول‌های بتای پانکراس را افزایش داده و مقاومت انسولینی محیطی را تعدیل می‌کنند. این مطالعات نشان می‌دهند که استئوکلسین یک هورمون جدید مشتق شده از استخوان است که متابولیسم گلوکز را تنظیم می‌کند (۴). استئوکلسین که به عنوان پروتئین استخوانی محتوی گاما‌کربوکسی‌گلوتامیک‌اسید (BGLAP) نیز شناخته می‌شود، فراوان‌ترین پروتئین غیرکلاژنی ماتریکس استخوانی است که بیش از ۳ درصد کل پروتئین استخوان را شامل می‌شود. این پپتید ۴۹ اسیدآمینو، یک پروتئین وابسته به ویتامین k بوده و تنها در بافت استخوان و توسط استئوبلاست تولید می‌گردد. در معدنی شدن استخوان نقش دارد و تحت تأثیرهورمون‌های تنظیم‌کننده کلسیم از قبیل کلسی‌تونین، هورمون پاراتیروئید و ویتامین D است (۵). سیگنال انسولین شکل‌گیری استخوان به‌وسیله استئوبلاست‌ها و جذب استخوان به‌وسیله استئوکلاست‌ها را تنظیم می‌کند در واقع هر دو نوع سلول در سطح خود گیرنده انسولین را بیان می‌کنند. شواهد تجربی تایید می‌کنند که گیرنده‌های انسولینی در استئوبلاست‌ها برای

مناسب در این زمینه باشد (۱۹). عوامل متعددی مانند نوع فعالیت ورزشی (مانند تحمل وزن)، سن و جنس آزمودنی‌ها ممکن است پاسخ شاخص‌های متابولیسم استخوان به تمرینات را تحت تاثیر قرار دهند. علاوه بر این به نظر می‌رسد عوامل دیگری مانند ویژگی‌های ژنتیکی، تغذیه و وضعیت هورمونی آزمودنی‌ها، اثرات فعالیت‌های ورزشی بر بافت اسکلتی را میانجی‌گری می‌نمایند (۲۰،۲۱).

با توجه به اهمیت استئوکلسین در تنظیم متابولیسم گلوکز و پروفایل لیپیدی، و تناقض در یافته‌های مطالعات قبلی در خصوص تاثیر فعالیت ورزشی مختلف در این زمینه، به نظر می‌رسد یافتن سازوکاری که بتوان از طریق آن افزایش ترشح استئوکلسین را سبب شد، می‌تواند در پیشگیری از بیماری‌های متابولیسمی موثر باشد. بنابراین پژوهش حاضر با هدف مقایسه آثار تمرین هوازی و مقاومتی بر سطوح استئوکلسین، شاخص‌های بیوشیمیایی خون و ترکیب بدن در مردان دارای اضافه‌وزن انجام شد.

### روش بررسی

تحقیق حاضر به روش نیمه‌تجربی با گروه‌های تجربی و کنترل انجام شد. جامعه آماری این پژوهش را مردان جوان دارای اضافه‌وزن شهرستان اهر ( $BMI=28.67 \pm 0.96$ ) و  $2/23 \pm 31/50$  (سن) که سابقه فعالیت ورزشی منظم در طی یک سال گذشته را نداشتند تشکیل می‌دادند. پس از انتشار آگهی شرکت در پژوهش تعداد ۶۵ نفر از مردان جوان فرم‌های مربوط به داده‌های فردی، پزشکی و ورزشی را به منظور شرکت در این پژوهش تکمیل کردند. نهایتاً از بین شرکت‌کنندگان تعداد ۳۶ نفر به عنوان نمونه آماری انتخاب و به صورت تصادفی در سه گروه تمرین هوازی (۱۱ نفر) و گروه تمرین مقاومتی (۱۱ نفر) و گروه کنترل (۱۴ نفر) تقسیم‌بندی شدند. تمامی شرکت‌کنندگان فرم رضایت‌نامه کتبی و فرم آمادگی شرکت در فعالیت بدنی را تکمیل نمودند. قبل از شروع طرح تحقیق، در یک جلسه توجیهی در مورد نحوه اجرای تحقیق، طول دوره، زمان و نحوه انجام تمرینات اطلاعات کاملی در اختیار نمونه‌ها قرار داده شد. اندازه‌گیری‌های آنترپومتریکی و فیزیولوژیکی

عضلات اسکلتی را افزایش دهد. همچنین هزینه انرژی را تقویت کرده و کاهش چاقی را در موش‌ها تحریک می‌کند (۱۰). ایکی و همکاران، نشان دادند که استئوکلسین با گلوکز خون ناشتا و هموگلوبین گلیکوزیله هم‌بستگی دارد (۱۲). در حالی که وانگ و همکاران ارتباطی بین استئوکلسین و گلوکز خون ناشتا پیدا نکردند (۱۳). چین و همکاران گزارش کرده‌اند که بیشتر پارامترهای لیپیداز جمله LDL (Low Density Lipoprotein) (High Density Lipoprotein) (Triglycerides) HDL ارتباط معنی‌داری با سطح استئوکلسین نداشت (۱۴). اکثریت مطالعات موافق هستند که سطح استئوکلسین با چاقی و توده چربی ارتباط دارد اما یافته‌ها بر پارامترهای لیپیدی به درستی روشن نیست (۱۵،۱۶). یو و همکاران بیان نمودند که، برنامه تمرینات استقامتی، چندین معیار چاقی از جمله شاخص توده چربی بدن، وزن و درصد چربی بدن را کاهش می‌دهد که همراه با بهبود در مقاومت انسولینی، HDL، LDL می‌باشد. همچنین سطح سرمی استئوکلسین را به‌طور معنی‌داری افزایش می‌دهد. به‌علاوه هم‌بستگی معنی‌داری بین تغییرات پارامترهای چربی بدن و تغییرات استئوکلسین بعد از ورزش مشاهده شد (۱۷). در افراد دارای اضافه‌وزن چاق نسبت به افراد با وزن نرمال سطح استئوکلسین سرمی پایین‌تر است. علاوه بر آن در کودکان دارای اضافه‌وزن نیز سطح استئوکلسین نسبت به کودکان دارای وزن نرمال پایین‌تر گزارش شده است. همچنین نشان داده‌اند که سطح استئوکلسین بعد از کاهش وزن به‌دنبال فعالیت بدنی در بزرگسالان دارای اضافه‌وزن افزایش می‌یابد (۱۸).

نتایج برخی از مطالعات قبلی حاکی از آن است که شرکت در فعالیت‌های ورزشی به ویژه فعالیت‌های هوازی و به‌کارگیری عوامل تغذیه‌ای جهت کنترل وزن بدن می‌تواند روش مناسبی برای پیشگیری از عواقب و بیماری‌های ناشی از چاقی باشد. اما از آنجایی‌که بسیاری از افراد چاق احتمالاً به خاطر محدودیت‌های ارتوپدی و قلبی و ریوی قادر به شرکت در فعالیت‌های هوازی نیستند، مطالعات متعددی نشان داده‌اند که انجام تمرینات مقاومتی منظم ممکن است شیوه درمانی

انسولین به روش رادیوایمونواسی با استفاده از کیت‌های Liason ساخت کشور انگلستان سنجیده شد. HbA1C با استفاده از کیت Access shield ساخت انگلستان و با استفاده از دستگاه (LabonaCheckA1C&Cera-Stat2000) انجام شد

#### پروتکل تمرینی

برنامه تمرین هوازی شامل ۸ هفته، ۳ جلسه در هفته با ۱۰ دقیقه گرم کردن عمومی و ۲۵ تا ۴۰ دقیقه تمرینات اصلی و در آخر ۱۰ دقیقه سرد کردن بود. مدت و شدت تمرین به تدریج در پایان هر مرحله افزایش می‌یافت. دو هفته اول، تمرین به مدت ۲۵ دقیقه با شدت ۶۵ درصد ضربان قلب بیشینه و دو هفته دوم تمرین به مدت ۳۵ دقیقه با شدت ۶۵ تا ۷۵ درصد (HRmax) و در دو هفته سوم و چهارم به مدت ۴۰ دقیقه با شدت ۷۵ تا ۸۵ درصد (HRmax) به تمرین پرداختند (۲۳). برای کنترل شدت تمرین، در طول تمرین از ضربان سنج پولار ساخت کشور فنلاند استفاده می‌شد.

تمرینات مقاومتی، با ۵ تا ۱۰ دقیقه گرم کردن عمومی شروع و در ادامه تمرینات اصلی (پرس سینه، کشش زیر بغل، سرشانه هالتر از پشت، پرس پا، جلو ران و پشت ران)، ۳ جلسه در هفته، ۳ دوره با ۱۰-۱۳ تکرار در هر جلسه با شدت ۵۰ تا ۷۵٪ یک تکرار بیشینه و زمان استراحت ۹۰-۶۰ ثانیه آغاز و هر چهار هفته یک تکرار بیشینه جدید آزمودنی‌ها محاسبه و مجدداً مقادیر وزنه‌ها تعدیل شد به علت غیرورزشکار بودن آزمودنی‌ها از معادله برزیسکی برای تعیین یک تکرار بیشینه در تمرینات مقاومتی استفاده شد (۲۲): (تعداد تکرار) \* ۰.۲۷۸ - ۱.۲۷۸ / مقدار وزنه = یک تکرار بیشینه یک تکرار بیشینه پرس پا و پرس سینه به ترتیب به عنوان شاخص‌های قدرت پایین‌تنه و بالاتنه در نظر گرفته شد.

#### کنترل تغذیه

اطلاعات مربوط به رژیم غذایی آزمودنی‌ها توسط پرسش‌نامه یادآمد خوراک ۲۴ ساعته در دو روز هفته (شنبه و سه‌شنبه) توسط آزمودنی‌ها در برگه مخصوص رژیم غذایی ثبت گردید (۲۴). لازم به ذکر است که در این مطالعه از پرسش‌نامه یادآمد خوراک ۲۴ ساعته استفاده شده در مطالعات قبلی که روایی و

آزمودنی‌ها انجام شد. قد آزمودنی‌ها با استفاده از دستگاه قدسنج سکا (ساخت ژاپن) و وزن با استفاده از ترازوی دیجیتالی شرکت سه‌سند ایران اندازه‌گیری شد. شاخص توده بدنی از طریق فرمول شاخص توده بدنی (وزن تقسیم بر مجذور قد) محاسبه شد. چربی زیر پوستی آزمودنی‌ها با استفاده از روش سه نقطه‌ای چین زیر پوستی، در سه نقطه جلو ران، شکم و سینه، در سمت راست بدن، به وسیله کالیپر (مدل هارپندن، انگلستان) و محاسبه چگالی بدن، پساز جای گذاری در معادله عمومی جکسونپولاک و جای گذاری در فرمول سیری (۱۹)، برای تعیین درصد چربی در مردان، محاسبه شد. دور کمر در انتهای یک بازدم نرمال در نقطه بین آخرین دنده و تاج خاصه گرفته شد. مردان با دور کمر کمتر از ۹۴ بین ۹۴ تا ۱۰۱/۹ و بیشتر از ۱۰۲ به ترتیب به عنوان دارای وزن نرمال، دارای اضافه‌وزن و چاق در نظر گرفته شدند (۲۲). فشار سیستولی و دیاستولی آزمودنی‌ها با استفاده از فشارسنج دیجیتالی بیورر (beurer) مدل BC08 اندازه‌گیری شد.

یک روز قبل از شروع طرح تحقیق، کلیه نمونه‌ها جهت اخذ نمونه خونی پیش‌آزمون به صورت ۱۲ ساعت ناشتا، راس ساعت ۸ صبح در محل آزمایشگاه حضور یافتند. نمونه خونی توسط پرسنل آزمایشگاه، از سرخرگ بازویی دست راست در حالت نشسته، به مقدار ۱۰ سی‌سی جمع‌آوری و در لوله‌های حاوی ماده ضدانعقاد EDTA ریخته شد. سپس بلافاصله جهت جداسازی سرم در دستگاه سانتریفیوژ با ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه قرار داده شد. سرم‌های جداسازی شده در فریزر ۸۰- درجه برای ارزیابی‌های بعدی نگه‌داری شدند. استئوکلسین با استفاده از کیت‌های الیزا شرکت هانگژو ایستیبوفارم (ساخت کشور چین) با حساسیت ۰/۰۲۶ نانوگرم بر میلی‌لیتر به روش الیزای ساندویچی با استفاده از دستورالعمل ارائه شده در بروشور کیت‌ها انجام شد.

گلوکز خون با استفاده از روش گلوکز اکسیداز و کلسترول، HDL, LDL, TG توسط کیت‌های شرکت پارس آزمون (ساخت ایران، کرج) به روش آنزیماتیک استاندارد، با استفاده از دستگاه اتونالایزر (Technicon, RA1000, USA) سنجیده شدند.

هایس و بندیکت محاسبه و پس از تطبیق فاکتور فعالیت، کل انرژی مورد نیاز روزانه محاسبه شد (جدول ۱) (۲۴). توصیه شد تا تمامی آزمودنی‌ها از برنامه غذایی که توسط متخصص تغذیه ورزشی طراحی شده بود استفاده کنند. بدین منظور از تمامی آزمودنی‌ها خواسته شد تا هر سه روز یک بار پرسش‌نامه را تکمیل کرده و جهت بررسی به محقق تحویل دهند. برای همگن‌سازی و حذف مواد غذایی اضافی، در صورت مشاهده در پرسش‌نامه، توصیه‌های لازم به آزمودنی در مورد حذف و یا تعدیل مقدار و یا نوع خوراکی توسط محقق ارائه می‌شد. همچنین در طول دوره بروشورهایی در خصوص رژیم غذایی مناسب در اختیار شرکت‌کنندگان در پژوهش قرار گرفت.

پایایی آن در ایران تایید شده استفاده کرده‌ایم (۲۵). قبل از توزیع پرسش‌نامه در یک جلسه توجیهی نحوه پرکردن این پرسش‌نامه و تعریف واحدهای مواد غذایی مصرفی توضیح داده شد. سپس از آزمودنی‌ها خواسته شد تا تمام غذاها و آشامیدنی‌ها را که در طول ۲۴ ساعت پیش مصرف کرده بودند را ثبت کنند. پس از جمع‌آوری پرسش‌نامه‌ها، ابتدا مواد غذایی مصرف شده به گرم تبدیل و سپس با استفاده از نرم‌افزار N4 اطلاعات تجزیه و تحلیل و میزان درشت مغذی‌ها تعیین شد. در روز فعالیت، آزمودنی‌ها از یک رژیم غذایی استاندارد (Dietary Reference Intakes – DRI) استفاده نمودند. نیاز انرژی متابولیسم پایه بر اساس سن، جنس، وزن، طبق فرمول

جدول ۱: تجزیه و تحلیل رژیم غذایی آزمودنی‌ها با استفاده از پرسش‌نامه ۲۴ ساعته یادآمد رژیم غذایی

| P    | سه شنبه                | شنبه                   | متغیرها               |
|------|------------------------|------------------------|-----------------------|
|      | انحراف معیار ± میانگین | انحراف معیار ± میانگین |                       |
| ۰/۴۸ | ۲۲۱۲ ± ۱۱۳/۸           | ۲۲۰۴ ± ۱۲۲/۹           | جذب انرژی (کیلوکالری) |
| ۰/۵۶ | ۵۲/۲ ± ۳/۸۵            | ۵۲/۹ ± ۴/۲             | کربوهیدرات (درصد)     |
| ۰/۳۹ | ۳۳/۵ ± ۳/۱۳            | ۳۲/۵ ± ۳/۹             | چربی (درصد)           |
| ۰/۸۴ | ۱۴/۳ ± ۳/۲             | ۱۴/۶ ± ۱/۵             | پروتئین (درصد)        |

\*نتایج آزمون تی همبسته

## نتایج

نتایج آنالیز واریانس یک‌راهه نشان داد که در ابتدای مطالعه، بین سه گروه تمرین هوازی و مقاومتی و کنترل از نظر وزن ( $P=0/136$ )، شاخص توده بدن ( $P=0/376$ )، درصد چربی بدن ( $P=0/136$ )، هموگلوبین گلوکوزیله ( $P=0/893$ )، تری‌گلیسرید ( $P=0/795$ )، کلسترول ( $P=0/245$ )، LDL ( $P=0/369$ )، HDL ( $P=0/370$ )، انسولین ( $P=0/097$ )، گلوکز ( $P=0/667$ ) و سطح استئوکلسین ( $P=0/445$ ) تفاوت معنی‌داری وجود ندارد (جدول ۲). متوسط وزن آزمودنی‌ها قبل و بعد از تمرین به ترتیب ۸۸/۷۶ و ۸۷/۵۸ کیلوگرم بود. شاخص توده بدنی آن‌ها نیز در پیش آزمون برابر با ۲۸/۶۷ کیلوگرم بر متر مربع بود که همگی دارای اضافه‌وزن محسوب می‌شدند. بیشینه اکسیژن مصرفی آزمودنی‌ها قبل از تمرین‌های ورزشی ۳۴/۲۰ میلی‌لیتر

## تجزیه و تحلیل آماری

برای توصیف داده‌ها از شاخص میانگین و انحراف معیار استفاده شد. جهت تعیین تفاوت‌های درون‌گروهی از آزمون زوجی و برای تعیین تفاوت‌های بین گروهی از آزمون آنالیز واریانس یک‌راهه با آزمون تعقیبی LSD استفاده شد. همچنین برای تعیین همبستگی بین متغیرها از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۲۵ در سطح معنی‌داری ۰/۰۵ انجام شد.

## ملاحظات اخلاقی

این پژوهش در کمیته اخلاق دانشگاه آزاد اسلامی واحد رشت تایید شده است (کد اخلاق IR.IAU.RASHT.REC.1396.124).

نسبت دور کمر به لگن ( $P=0/215$ ) و درصد چربی بدن ( $P=0/401$ ) به‌دنبال ۸ هفته تمرین هوازی و مقاومتی تفاوت معنی‌داری بین سه گروه ایجاد نشد. و تنها تفاوت معنی‌داری در وزن بدن ( $P=0/002$ ) و شاخص توده بدن ( $P=0/002$ ) ایجاد شد. همچنین در رابطه با تغییرات ایجاد شده در ترکیب بدن نیز آزمون تعقیبی LSD نشان داد که تفاوت در تغییرات وزن بدن ( $P=0/033$ ) و شاخص توده بدن ( $P=0/007$ ) بین گروه‌های تمرین هوازی و مقاومتی از نظر آماری معنی‌دار می‌باشد (جدول ۴). نتایج حاصل از همبستگی پیرسون نشان داد که پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی و تمرین هوازی بین استئوکلسین و شاخص‌های بیوشیمیایی همبستگی معنی‌داری وجود ندارد ( $P>0/05$ ). و تنها همبستگی منفی بین استئوکلسین و گلوکز خون وجود دارد که از نظر آماری معنی‌دار می‌باشد ( $P=0/025$  و  $r=-0/373$ ). همچنین نتایج حاصل از همبستگی پیرسون نشان داد که بین استئوکلسین و ترکیب بدن همبستگی معنی‌داری وجود ندارد ( $P>0/05$ ) (جدول ۵).

بر کیلوگرم در دقیقه بود که نشان‌دهنده آمادگی قلبی-عروقی و تنفسی پایین آزمودنی‌ها بود، اما بیشینه اکسیژن مصرفی آزمودنی‌ها بعد از تمرین‌های ورزشی به  $37/71$  میلی‌لیتر بر کیلوگرم در دقیقه افزایش یافت که نشان‌دهنده بهبود وضعیت آمادگی قلبی-عروقی و تنفسی آزمودنی‌ها بود. یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که بعد از ۸ هفته تمرین ورزشی، در مقایسه بین سه گروه تمرین هوازی و تمرین مقاومتی و گروه کنترل، مقادیر تری‌گلیسرید ( $P=0/462$ )، HDL ( $P=0/458$ )، گلوکز خون ( $P=0/164$ ) انسولین ( $P=0/992$ )، HbA1c ( $P=0/437$ )، تفاوت معنی‌داری ایجاد نشد. نتایج آنالیز واریانس یک‌راهه نشان داد که تنها در مقادیر کلسترول ( $P>0/001$ ) و LDL ( $P=0/001$ ) تفاوت معنی‌داری بین گروه‌های تمرین هوازی، مقاومتی و کنترل وجود دارد. نتایج آزمون تعقیبی LSD نیز نشان داد که تفاوت سطح کلسترول بین تمرین هوازی و تمرین مقاومتی ( $P=0/023$ ) از نظر آماری معنی‌دار می‌باشد (جدول ۳). همچنین نتایج آنوا یک‌راهه در مقایسه بین گروهی نشان داد که در

جدول ۲: مقایسه تغییرات بین گروهی در مقادیر پیش‌آزمون داده‌های تحقیق با استفاده از روش آنالیز واریانس یک‌راهه

| متغیرها                            | F     | P- Valve | متغیرها                                    | F     | P- Valve |
|------------------------------------|-------|----------|--|-------|----------|
| وزن (کیلوگرم)                      | 2/121 | 0/136    | هموگلوبین گلیکوزیله (%)                    | 0/114 | 0/893    |
| شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع) | 1/009 | 0/376    | تری‌گلیسرید (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)         | 0/230 | 0/795    |
| درصد چربی بدن                      | 2/120 | 0/136    | کلسترول (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)             | 1/470 | 0/245    |
| نسبت دور کمر به لگن                | 1/045 | 0/363    | لیپوپروتئین کم‌چگال (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) | 1/027 | 0/369    |
| استئوکلسین (نانوگرم بر میلی‌لیتر)  | 0/830 | 0/445    | لیپوپروتئین پرچگال (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)  | 1/024 | 0/370    |
| گلوکز (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)       | 0/410 | 0/667    | انسولین (میکروویونیت بر میلی‌لیتر)         | 2/510 | 0/097    |

جدول ۳. نتایج تغییرات درون‌گروهی و بین‌گروهی متغیرهای بیوشیمیایی خون در هر سه گروه تمرین هوازی، مقاومتی و کنترل

| P                   | F     | کنترل                  | تمرین مقاومتی          | تمرین هوازی            | مرحله آزمون  | متغیر   |
|---------------------|-------|------------------------|------------------------|------------------------|--------------|---|
|                     |       |                        |                        |                        |              | بین گروهی                                       |
|                     |       | انحراف معیار ± میانگین | انحراف معیار ± میانگین | انحراف معیار ± میانگین |              |   |
| ۰/۰۶۰               | ۳/۰۶۴ | ۲۳/۳۴ ± ۳/۷۰           | ۲۵/۰۵ ± ۳/۷۸           | ۲۳/۵۱ ± ۳/۰۱           | پیش‌آزمون    | استثوکلستین<br>(نانوگرم بر میلی‌لیتر)           |
|                     |       | ۲۳/۵۱ ± ۳/۳۰           | ۲۶/۴۰ ± ۳/۶۴           | ۲۶/۴۳ ± ۳/۳۸           | پس‌آزمون     |   |
|                     |       | ۰/۸۵۳                  | >۰/۰۰۱*                | ۰/۰۰۱*                 | P درون‌گروهی |   |
| ۰/۱۶۴               | ۱/۹۱۰ | ۸۲/۷۱ ± ۴/۰۸           | ۸۱/۰۰ ± ۵/۶۵           | ۸۲/۶۳ ± ۵/۸۵           | پیش‌آزمون    | گلوکز خون<br>(میلی‌گرم / دسی‌لیتر)              |
|                     |       | ۸۳/۲۱ ± ۵/۳۲           | ۷۹/۱۸ ± ۷/۹۶           | ۷۹/۱۸ ± ۴/۴۶           | پس‌آزمون     |   |
|                     |       | ۰/۲۰۱                  | ۰/۲۰۱                  | ۰/۰۰۸*                 | P درون‌گروهی |   |
| ۰/۹۹۲               | ۰/۰۰۸ | ۶/۳۴ ± ۱/۱۴            | ۷/۰۱ ± ۱/۰۸            | ۷/۴۳ ± ۱/۴۶            | پیش‌آزمون    | انسولین<br>(میکرونیوت / میلی‌لیتر)              |
|                     |       | ۶/۵۰ ± ۰/۷۹            | ۶/۵۰ ± ۱/۰۰            | ۶/۴۵ ± ۱/۵۸            | پس‌آزمون     |   |
|                     |       | ۰/۵۰۹                  | ۰/۰۰۱*                 | >۰/۰۰۱*                | P درون‌گروهی |   |
| ۰/۴۳۷               | ۰/۸۴۸ | ۴/۵۲ ± ۰/۲۶            | ۴/۴۸ ± ۰/۲۸            | ۴/۷۰ ± ۰/۳۸            | پیش‌آزمون    | هموگلوبین گلیکوزیله<br>(میلی‌مول / مول)         |
|                     |       | ۴/۵۳ ± ۰/۳۳            | ۴/۵۳ ± ۰/۳۱            | ۴/۵۲ ± ۰/۲۵            | پس‌آزمون     |   |
|                     |       | ۰/۹۳۹                  | ۰/۶۸۶                  | ۰/۰۴۴*                 | P درون‌گروهی |   |
| ۰/۴۶۲               | ۰/۷۸۹ | ۱۳۵/۱۴ ± ۳۱/۱۱         | ۱۳۷/۰۹ ± ۴۱/۶۵         | ۱۴۴/۸۱ ± ۳۷/۷۵         | پیش‌آزمون    | تری‌گلیسرید<br>(میلی‌گرم / دسی‌لیتر)            |
|                     |       | ۱۳۰/۲۸ ± ۲۱/۷۷         | ۱۱۹/۰۹ ± ۳۱/۹۴         | ۱۲۱/۰۹ ± ۱۶/۳۴         | پس‌آزمون     |   |
|                     |       | ۰/۱۱۹                  | ۰/۰۶۴                  | ۰/۰۱۸*                 | P درون‌گروهی |   |
| >۰/۰۰۱ <sup>#</sup> | ۱۰/۸۹ | ۲۰۶/۹۲ ± ۲۷/۴۶         | ۲۰۸/۸۱ ± ۲۴/۵۵         | ۱۹۱/۰۹ ± ۲۸/۶۸         | پیش‌آزمون    | کلسترول<br>(میلی‌گرم / دسی‌لیتر)                |
|                     |       | ۲۰۱/۸۵ ± ۲۳/۱۵         | ۱۷۹/۲۷ ± ۳۱/۷۲         | ۱۵۲/۶۳ ± ۲۳/۶۱         | پس‌آزمون     |   |
|                     |       | ۰/۲۰۴                  | ۰/۰۱۹*                 | >۰/۰۰۱*                | P درون‌گروهی |   |
| ۰/۰۰۱ <sup>#</sup>  | ۸/۰۰۷ | ۱۳۹/۳۵ ± ۱۷/۷۱         | ۱۳۰/۲۷ ± ۲۹/۴۰         | ۱۲۵/۸۱ ± ۲۵/۰۹         | پیش‌آزمون    | لیپوپروتئین کم<br>چگال<br>(میلی‌گرم / دسی‌لیتر) |
|                     |       | ۱۳۸/۸۲ ± ۱۵/۹۳         | ۱۰۸/۸۱ ± ۳۱/۸۳         | ۱۰۶/۰۹ ± ۲۰/۰۰         | پس‌آزمون     |   |
|                     |       | ۰/۶۸۵                  | ۰/۰۱۷*                 | ۰/۰۰۹*                 | P درون‌گروهی |   |
| ۰/۴۵۸               | ۰/۷۹۹ | ۴۹/۷۸ ± ۶/۶۴           | ۵۰/۲۷ ± ۸/۳۷           | ۴۸/۰۰ ± ۵/۹۸           | پیش‌آزمون    | لیپوپروتئین پر چگال<br>(میلی‌گرم / دسی‌لیتر)    |
|                     |       | ۴۸/۷۱ ± ۷/۴۲           | ۴۷/۳۶ ± ۷/۹۲           | ۴۶/۱۸ ± ۵/۸۴           | پس‌آزمون     |   |
|                     |       | ۰/۱۰۱                  | ۰/۱۰۶                  | ۰/۱۳۶                  | P درون‌گروهی |   |

\*: نتایج t همبسته تغییرات پیش‌آزمون و پس‌آزمون گروه‌ها

# نتایج آنووا یک‌راهه برای مقایسه تغییرات بین گروهی

جدول ۴: نتایج تغییرات درون گروهی و بین گروهی شاخص‌های منتخب ترکیب بدن در هر سه گروه تمرین هوازی، مقاومتی و کنترل

| P       | F     | کنترل                  |                        | تمرین مقاومتی          |                        | تمرین هوازی                         |           | متغیر |
|---------|-------|------------------------|------------------------|------------------------|------------------------|-------------------------------------|-----------|-------|
|         |       | انحراف معیار ± میانگین | انحراف معیار ± میانگین | انحراف معیار ± میانگین | انحراف معیار ± میانگین | مرحله آزمون                         | بین گروهی |       |
| ۰/۰۰۲ # | ۷/۶۵۵ | ۹۰/۳۹ ± ۳/۹۶           | ۸۸/۴۵ ± ۳/۷۷           | ۸۷/۰۰ ± ۴/۶۵           | پیش‌آزمون              | وزن (کیلوگرم)                       |           |       |
|         |       | ۹۰/۳۱ ± ۴/۱۲           | ۸۷/۷۶ ± ۳/۶۹           | ۸۳/۹۱ ± ۴/۳۱           | پس‌آزمون               |                                     |           |       |
|         |       | ۰/۶۲۶                  | ۰/۰۰۱*                 | >۰/۰۰۱*                | P درون گروهی           |                                     |           |       |
| ۰/۰۰۲ # | ۷/۸۳۲ | ۲۸/۸۷ ± ۰/۸۲           | ۲۸/۷۶ ± ۱/۰۵           | ۲۸/۳۳ ± ۱/۰۴           | پیش‌آزمون              | شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع) |           |       |
|         |       | ۲۸/۸۵ ± ۰/۸۹           | ۲۸/۵۳ ± ۱/۰۵           | ۲۷/۳۴ ± ۰/۹۴           | پس‌آزمون               |                                     |           |       |
|         |       | ۰/۶۶۶                  | ۰/۰۰۱*                 | >۰/۰۰۱*                | P درون گروهی           |                                     |           |       |
| ۰/۴۰۱   | ۰/۹۴۰ | ۱۸/۹۸ ± ۱/۲۰           | ۱۸/۶۳ ± ۱/۴۹           | ۲۰/۵۲ ± ۳/۶۸           | پیش‌آزمون              | درصد چربی بدن                       |           |       |
|         |       | ۱۸/۸۵ ± ۰/۷۹           | ۱۸/۱۲ ± ۱/۳۷           | ۱۹/۳۴ ± ۳/۴۵           | پس‌آزمون               |                                     |           |       |
|         |       | ۰/۴۵۵                  | ۰/۰۰۱*                 | >۰/۰۰۱*                | P درون گروهی           |                                     |           |       |
| ۰/۲۱۵   | ۱/۶۱۳ | ۰/۹۴۲ ± ۰/۰۱۷          | ۰/۹۳ ± ۰/۰۲۲           | ۰/۹۴ ± ۰/۰۱۶           | پیش‌آزمون              | نسبت دور کمر به دور لگن             |           |       |
|         |       | ۰/۹۴۱ ± ۰/۰۱۹          | ۰/۹۲ ± ۰/۰۲۱           | ۰/۹۳۱ ± ۰/۰۱۹          | پس‌آزمون               |                                     |           |       |
|         |       | ۰/۷۶۳                  | ۰/۰۲۰*                 | ۰/۰۱۴*                 | P درون گروهی           |                                     |           |       |

\*: نتایج t همبسته تغییرات پیش‌آزمون و پس‌آزمون گروه‌ها

#: نتایج آنووا یک‌راهه برای مقایسه تغییرات بین گروهی

جدول ۵: ضریب همبستگی پیرسون برای تعیین همبستگی استئوکلسین با شاخص‌های بیوشیمیایی خون و ترکیب بدن

| استئوکلسین |          | متغیر               | استئوکلسین |          | متغیر               |
|------------|----------|---------------------|------------|----------|---------------------|
| P (sig)    | پیرسون r |                     | P (sig)    | پیرسون r |                     |
| ۰/۵۲۳      | ۰/۱۱۰    | HbA1c               | ۰/۴۵۰      | -۰/۱۳۰   | لیپوپروتئین پرچگال  |
| ۰/۸۸۸      | ۰/۰۲۳    | وزن                 | ۰/۴۳۰      | -۰/۱۳۶   | لیپوپروتئین کم چگال |
| ۰/۳۸۲      | ۰/۱۲۱    | شاخص توده بدن       | ۰/۹۲۷      | -۰/۰۱۶   | تری‌گلیسیرید        |
| ۰/۳۳۸      | -۰/۱۳۰   | درصد چربی بدن       | *۰/۰۲۵     | -۰/۳۷۳   | گلوکز خون           |
| ۰/۶۶۰      | ۰/۰۷۶    | نسبت دور کمر به لگن | ۰/۴۸۷      | -۰/۱۲۰   | کلسترول             |
|            |          |                     | ۰/۰۸۸      | ۰/۲۸۸    | انسولین             |

\*: معنی‌دار از نظر آماری (P < ۰/۰۵)

## بحث

حال، تحقیق حاضر اولین مطالعه در بررسی تاثیر تمرین ورزشی بر ارتباط بین استئوکلسین با شاخص‌های بیوشیمیایی خون و ترکیب بدنی در مردان دارای اضافه‌وزن می‌باشد. نتایج حاصل از این پژوهش نشان داد که ۸ هفته تمرین هوازی و مقاومتی هر دو باعث افزایش سطح استئوکلسین و کاهش سطوح گلوکز، انسولین، کلسترول، تری‌گلیسیرید، LDL و

مطالعات بسیار اندکی در مورد مقایسه آثار دو نوع روش تمرینی (تمرین هوازی و تمرین مقاومتی) بر سطوح استئوکلسین و ارتباط آن با شاخص‌های بیوشیمیایی خون و ترکیب بدنی در مردان دارای اضافه‌وزن انجام شده است. با این



هم‌چنین کاهش وزن، شاخص توده بدنی، درصد چربی بدن در مردان جوان دارای اضافه‌وزن می‌شود. علی‌رغم این‌که تاثیر تمرینات هوازی بر این فاکتورها بیشتر بود ولی از نظر آماری با تمرینات مقاومتی تفاوت معنی‌داری نداشت. هم‌چنین همبستگی معنی‌داری بین استئوکلکسین با شاخص‌های بیوشیمیایی خون و ترکیب بدن به دنبال ۸ هفته تمرین هوازی و مقاومتی مشاهده نشد. سطح پایین استئوکلکسین پلاسمایی، ارتباط بزرگی با وقوع تغییرات پاتولوژیکی قلبی و عروقی مانند کلسیفیکاسیون شریانی و دریچه‌ای دارد (۲۶). علاوه بر آن کاهش سطح استئوکلکسین در گردش همواره در ارتباط با ظهور مقاومت انسولینی، سندرم متابولیک و دیابت نوع ۲ است (۲۷). پژوهش حاضر نشان داد که هر دو تمرین هوازی و مقاومتی به مدت ۸ هفته باعث افزایش سطح استئوکلکسین سرمی می‌شود. در تحقیق Alghadir و همکاران، که تاثیر تمرین هوازی را به مدت ۱۲ هفته با شدت متوسط بر روی مردان و زنان با دامنه سنی ۳۰ تا ۶۰ سال بررسی کردند، مشخص شد که به دنبال ۱۲ هفته تمرین هوازی سطح استئوکلکسین سرمی افزایش یافته است که هم راستا با تحقیق حاضر می‌باشد (۲۸).

هم‌چنین Ghasemalipour و همکاران اثر ۱۲ هفته تمرین هوازی با شدت ۵۵ تا ۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب بیشینه در مردان با دامنه سنی ۳۸ سال را بر سطوح تعدادی از شاخص‌های شکل‌گیری استخوان بررسی کردند. نتایج آن‌ها نشان داد که تمرین هوازی باعث افزایش معنی‌داری در سطوح استئوکلکسین سرمی می‌شود که هم‌سو با یافته‌های مطالعه حاضر می‌باشد (۲۹). به نظر می‌رسد یکی از مکانیسم‌های اصلی که از طریق آن تمرین باعث افزایش سطح استئوکلکسین سرمی می‌شود یکی به فعالیت بیشتر سلول‌های استخوانی و پاسخ به فشارهای مکانیکی ناشی از ورزش می‌باشد که منجر به ترشح بیشتر استئوکلکسین به وسیله سلول‌های مذکور می‌شود و دومی به برهم‌خوردن هموستاز متابولیسم انرژی در هنگام فعالیت بدنی در بدن مربوط می‌شود. از آنجایی که اخیراً از استخوان به عنوان یک بافت متابولیکی فعال یاد می‌شود در هنگام فعالیت بدنی سیگنال‌های ناشی از تغییرات انسولین و گلوکز منجر به

فعالیت بیشتر سلول‌های استخوانی و تحریک ترشح استئوکلکسین می‌شود (۳۰). برخلاف یافته‌های تحقیق حاضر، در تحقیقی Alipour و همکاران، اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی را با شدت ۵۵ تا ۷۵ درصد یک تکرار بیشینه بر روی زنان چاق در دامنه سنی ۲۹ تا ۳۱ سال بررسی کردند. نتایج نشان داد که سطح استئوکلکسین به دنبال ۸ هفته تمرین مقاومتی افزایش غیرمعناداری داشت که در تناقض با یافته‌های تحقیق حاضر می‌باشد (۳۱). با توجه به ارتباط شدت تمرین با سطوح استئوکلکسین به نظر می‌رسد شدت و مدت برنامه تمرینی از عوامل مهم تناقض در یافته‌های مطالعات می‌باشد هم‌چنین استئوکلکسین به عنوان یک هورمون درگیر در تنظیم متابولیسم انرژی در نظر گرفته شده است که شرایط کنترل وضعیت تغذیه و عوامل ژنتیکی آزمودنی‌ها می‌تواند از دیگر دلایل موجود در تناقض بین یافته‌های تحقیق حاضر با مطالعات پیشین باشد (۳۲).

در این تحقیق تغییرات سطوح شاخص‌های بیوشیمیایی و ترکیب بدن در گروه‌های تمرین هوازی و مقاومتی نسبت به گروه کنترل معنی‌دار بود در تحقیقی Azerbaijani و همکاران، به بررسی اثر سه نوع تمرین هوازی، مقاومتی و ترکیبی بر پروفایل لیپیدی در مردان غیرفعال پرداختند. نتایج نشان داد که پروفایل لیپیدی به دنبال هر سه نوع برنامه تمرین ورزشی کاهش پیدا می‌کند (۳۳). نتایج این تحقیق هم‌راستا با تحقیق حاضر می‌باشد. در مطالعه دیگری Ramazani و همکاران، اثر سه نوع برنامه تمرینی استقامتی، قدرتی و ترکیبی را بر مقاومت انسولینی و پروفایل لیپیدی در کودکان چاق غیرفعال بررسی کردند. نتایج مطالعه آن‌ها نشان داد که به دنبال برنامه تمرین ورزشی سطح مقاومت انسولینی و پروفایل لیپیدی کاهش معنی‌داری داشت (۳۴). هم‌چنین در تایید یافته‌های تحقیق حاضر Atashak و همکاران، اثر یک دوره کوتاه‌مدت تمرین مقاومتی بر سطوح آدیپونکتین و پروفایل لیپیدی در مردان چاق را بررسی نمودند، آن‌ها گزارش کرده‌اند که به دنبال برنامه تمرینی کوتاه‌مدت مقاومتی سطح LDL، تری‌گلیسرید و کلسترول کاهش یافت که هم‌راستا با یافته‌های تحقیق حاضر

Kunutsor و همکاران، گزارش کرده‌اند که در هر دو مطالعه مقطعی و طولانی‌مدت، یک واحد افزایش در سطح استئوکلسین در ارتباط با افزایش معنی‌دار در میانگین عملکرد سلول‌های بتای پانکراس و کاهش میانگین HbA1C، کاهش معنی‌دار میانگین سطح گلوکز پلاسمایی ناشتا، کاهش مقاومت انسولینی و BMI (Body Mass Index) در مطالعات، به‌ویژه در مطالعات مقطعی می‌باشد (۳۷). هم‌چنین، برخی محققان وجود ارتباط معنی‌دار بین استئوکلسین و گلوکز خون را تایید کرده‌اند که همسو با یافته‌های تحقیق حاضر می‌باشد. Kanazawa و همکاران، به بررسی ارتباط بین استئوکلسین با پارامترهای لیپیدی و متابولیسم گلوکز در مردان پرداختند، آن‌ها گزارش نمودند که ارتباط مثبتی بین استئوکلسین و گلوکز خون وجود دارد که از نظر آماری معنی‌دار می‌باشد (۳۸). در مطالعه دیگری Iki و همکاران، وجود ارتباط بین استئوکلسین با متابولیسم گلوکز را در مردان جوان دارای اضافه‌وزن بررسی نمودند. آن‌ها گزارش کردند که ارتباط معنی‌داری بین استئوکلسین با گلوکز خون وجود دارد (۱۲). بر خلاف یافته‌های پژوهش حاضر در مطالعه Wang و همکاران، پس از بررسی همبستگی بین استئوکلسین با شاخص‌های بیوشیمیایی خون و ترکیب بدن عدم وجود همبستگی را بین استئوکلسین و گلوکز خون را گزارش کرده‌اند (۱۳). هم‌چنین Chin و همکاران گزارش کرده‌اند که بیشتر پارامترهای لیپیدی (LDL-TG) به‌جز HDL ارتباط معنی‌داری با سطح استئوکلسین نداشت (۱۴). غلظت HDL، LDL و هم‌چنین نسبت آن‌ها در پلازما عوامل اعلام خطر در ابتلا به بیماری‌های قلبی هستند و هم‌چنین به وسیله آن‌ها می‌توان بیماری‌های قلبی-عروقی را در آینده پیش‌بینی کرد (۳۹). میزان رسوب کلسترول در جدار شریان‌ها به‌طور مستقیم با میزان کالری رژیم غذایی متناسب است مخصوصاً هنگامی که این میزان از نیاز روزانه بیشتر باشد (که منجر به چاقی می‌شود) یا این‌که رژیم غذایی حاوی درصد بالایی کلسترول و چربی باشد (۴۰). چاقی و رژیم غذایی پرچرب بر روی لیپوپروتئین‌های خون اثر منفی می‌گذارد، طبق تحقیقات انجام شده بهترین روش برای

می‌باشد (۱۹). مطالعات همسو با یافته‌های تحقیق حاضر گزارش کرده‌اند که تمرین‌های مختلف ورزشی باعث کاهش سطوح LDL، TG، کلسترول، انسولین، گلوکز، وزن و درصد چربی و شاخص توده بدنی در افراد مختلف با جنسیت‌های متفاوت می‌شود. از دلایل و مکانیسم‌های درگیر در مقایسه بین تاثیر تمرین هوازی و مقاومتی بر سطوح شاخص‌های بیوشیمیایی خون و ترکیب بدن می‌توان بیان داشت که مصرف انرژی طی ورزش هوازی بیشتر از فعالیت مقاومتی است، و اینکه تمرین هوازی به صورت تداومی انجام می‌شود و فعالیت مقاومتی به صورت اینتروال انجام می‌شود. به این ترتیب تغییرات مایع ممکن است طی ورزش هوازی بیشتر بوده باشد (۳۱). برخلاف یافته‌های پژوهش حاضر، Nouri و همکاران، اثر تمرین مقاومتی و استقامتی را بر ترکیب بدن بر روی مردان غیرفعال بررسی کردند نتایج آن‌ها نشان داد که سطح شاخص‌های بیوشیمیایی خون و شاخص‌های ترکیب بدن به دنبال تمرین ورزشی کاهش غیرمعنی‌داری داشت (۳۵). هم‌چنین Attarzadeh و همکاران، تاثیر تمرین هوازی را به مدت ۴ هفته با شدت ۵۰ تا ۶۵ درصد حداکثر ضربان قلب بیشینه در زنان چاق و دارای اضافه‌وزن بررسی کردند. نتایج آن‌ها نشان داد که شاخص‌های ترکیب بدن و سطوح LDL و کلسترول و قند خون به دنبال ۴ هفته تمرین هوازی کاهش غیرمعنی‌داری داشت (۳۶). از دلایل اصلی تناقض در مطالعات پیشین با یافته‌های این تحقیق را می‌توان به تفاوت در نوع تمرین، شدت تمرین، مدت تمرین ورزشی و هم‌چنین میزان آمادگی بدنی و سن متفاوت افراد نسبت داد. تمرینات طولانی‌مدت با شدت مناسب تاثیر بیشتری در کاهش سطوح شاخص‌های بیوشیمیایی خون و ترکیب بدن می‌تواند داشته باشد. که می‌تواند از دلایل اصلی تناقض با یافته‌های مطالعات قبلی باشد. از هدف‌های مهم دیگر این تحقیق وجود همبستگی بین سطح استئوکلسین با شاخص‌های بیوشیمیایی خون و ترکیب بدن به دنبال تمرین ورزشی در مردان دارای اضافه‌وزن بود. یافته‌های تحقیق حاضر نشان دادند که همبستگی معنی‌داری بین استئوکلسین و گلوکز خون وجود دارد.

شایع‌ترین اختلالات لیپیدی همراه با افزایش وزن می‌باشد، که از دلایل اصلی افزایش شیوع بیماری‌های قلبی و عروقی است که با تمرینات ورزشی و تغییر در شاخص‌های ترکیب بدن مانند درصد چربی بدن و نسبت دور کمر به دور لگن و شاخص توده بدنی در افراد دارای اضافه‌وزن باعث کاهش خطر ابتلا به بیماری‌های متابولیکی می‌شود (۴۵).

### نتیجه‌گیری

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که هر دو تمرین هوازی و مقاومتی باعث افزایش معنی‌داری در سطوح استئوکلسین و تغییرات در شاخص‌های بیوشیمیایی خون و کاهش ترکیب بدنی در مردان جوان دارای اضافه‌وزن شد. علی‌رغم این‌که تغییرات حاصل شده در گروه تمرین هوازی در مقایسه میانگین‌ها بیانگر تاثیر بیشتر این نوع تمرین نسبت به تمرین مقاومتی در تغییرات سطوح فاکتورهای مورد مطالعه می‌باشد، با این حال این تفاوت‌ها از نظر آماری معنی‌دار نبود. بنابراین می‌توان بیان نمود که تمرین هوازی و مقاومتی، هر دو با افزایش بار مکانیکی بر توده استخوانی و افزایش استئوکلسین، باعث ایجاد تغییرات در متابولیسم انرژی و وزن بدن شده و می‌تواند فاکتور مهمی در افزایش توده استخوانی و کاهش وزن و همچنین کاهش عوارض ناشی از بیماری‌های چاقی به‌ویژه دیابت، در افراد دارای اضافه‌وزن و چاق باشد.

### سپاس‌گزاری

این گزارش برگرفته از رساله دکتری فیزیولوژی ورزشی با کد ۱۱۷۲۱۴۰۴۹۶۱۰۱۱ در دانشگاه آزاد رشت می‌باشد. بدین‌وسیله از زحمات کلیه عزیزانی که در به ثمر نشستن این پژوهش تلاش نمودند تشکر و قدردانی می‌گردد. ضمناً تمامی منابع مالی توسط محققین پژوهش حاضر تامین شده است.

**تعارض در منافع:** وجود ندارد.

درمان چاقی و کاهش لیپوپروتئین‌های خون، استفاده از رژیم غذایی مناسب توأم با ورزش می‌باشد (۴۱). همچنین ورزش‌های استقامتی محرکی مناسب برای کاهش میزان لیپوپروتئین خون است. یافته‌های تحقیقی نشان داده‌اند که انجام فعالیت‌های ورزشی می‌تواند به افزایش چربی مفید خون یعنی HDL منجر شود (۴۲). افزایش HDL باعث می‌شود تا از رسوب کلسترول در داخل عروق جلوگیری شود، از طرف دیگر انجام فعالیت‌های ورزشی به‌ویژه تمرینات هوازی موجب متابولیسم بیشتر چربی شده، در نتیجه از چربی‌های بیشتری برای تامین انرژی استفاده می‌گردد. تحقیقات نشان داده‌اند که فعالیت‌های استقامتی موجب افزایش HDL شده و سلامت افراد را تضمین می‌کند (۴۳). برخی تحقیقات نشان داده‌اند که تمرین هوازی تاثیر بسیار بیشتری نسبت به تمرینات مقاومتی بر روی لیپوپروتئین‌های خون دارند همچنین اجرای تمرینات بدنی راهکار درمانی مناسب برای بهبود مقاومت انسولینی محسوب می‌شود (۴۴). تمرینات طولانی‌مدت ورزشی می‌تواند از طریق افزایش انتقال‌دهنده‌های گلوکز به درون سلول‌های عضلانی و سوپستراهای گیرنده انسولین و همچنین افزایش توده عضلانی (بیش از ۷۵ درصد برداشت گلوکز ناشی از تحریک انسولین مربوط به بافت عضلانی است)، سبب افزایش پاسخ‌دهی بدن به انسولین شده، حساسیت به انسولین را افزایش داده و در پیشگیری از چاقی و عوارض بعدی آن مفید می‌باشد. نقش تمرینات هوازی در افزایش عملکرد انسولین از طریق کاهش تجمع TG درون سلولی و افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب مشخص شده است (۴۵). به‌نظر می‌رسد ۸ هفته تمرین هوازی توانسته است با حداقل استرس اکسایشی، سبب ایجاد تغییرات بهینه‌ای در استئوکلسین و متابولیسم چربی‌ها و گلوکز و همچنین بهبود ظرفیت تنفسی و قلبی-عروقی در مردان دارای اضافه‌وزن شده باشد. اختلالات لیپیدی نیز مانند افزایش سطح تری‌گلیسرید و کلسترول و کاهش سطح HDL از

## References:

- 1-Martins C, Robertson MD, Morgan LM. *Effects of Exercise and Restrained Eating Behavior on Appetite Control*. Proc Nutr Soc 2008; 67(1): 28-41.
- 2-Withrow D, Alter DA. *The Economic Burden of Obesity Worldwide: A Systematic Review of the Direct Costs of Obesity*. Obes Rev 2011; 12(2): 131-41.
- 3-Trapp EG, Chisholm DJ, Freund J, Boucher SH. *The Effects of High-Intensity Intermittent Exercise Training on Fat Loss and Fasting Insulin Levels of Young Women*. Int J Obes (Lond) 2008; 32(4): 684-91.
- 4-Yeap B. *Osteocalcin: An Endocrine Link between Bone and Glucose Metabolism*. Expert Rev Endocrinol Metab 2011; 6 (2): 177-85.
- 5- Ferron M, Hinoi E, Karsenty G, Ducy P. *Osteocalcin Differentially Regulates Beta-Cell and Adipocyte Gene Expression and Affects the Development of Metabolic Diseases in Wild-Type Mice*. Proc Natl Acad Sci USA 2008; 105(13): 5266-70.
- 6-Conte C, Epstein S, Napoli N. *Insulin Resistance and Bone: A Biological Partnership*. Acta Diabetol 2018; 55(4): 305-14.
- 7-Fulzele K, Riddle RC, DiGirolamo DJ, Cao X, Wan C, Chen D, et al. *Insulin Receptor Signaling in Osteoblasts Regulates Postnatal Bone Acquisition And Body Composition*. Cell 2010; 142(2): 309-19.
- 8-Fulzele K, DiGirolamo DJ, Liu Z, Xu J, Messina JL, Clemens TL. *Disruption of the Insulin-Like Growth Factor Type 1 Receptor in Osteoblasts Enhances Insulin Signaling and Action*. J Biol Chem 2007; 282(35): 25649-658.
- 9-Lee NK, Sowa H, Hinoi E, Ferron M, Ahn JD, Confavreux C, et al. *Endocrine Regulation of Energy Metabolism by the Skeleton*. Cell 2007; 130: 456-69.
- 10-Ferron M, McKee MD, Levine RL, Ducy P, Karsenty G. *Intermittent Injections of Osteocalcin Improve Glucose Metabolism and Prevent Type 2 Diabetes in Mice*. Bone 2012; 50(2): 568-75.
- 11-Kover K, Yan Y, Tong PY, Watkins D, Li X, Tasch J, et al. *Osteocalcin Protects Pancreatic Beta Cell Function and Survival Under High Glucose Conditions*. Biochem Biophys Res Commun 2015; 462(1): 21-6.
- 12-Iki M, Tamaki J, Fujita Y, Kouda K, Yura A, Kadowaki E, et al. *Serum Undercarboxylated Osteocalcin Levels Are Inversely Associated with Glycemic Status and Insulin Resistance in an Elderly Japanese Male Population: Fujiwara-Kyo Osteoporosis Risk in Men (FORMEN) Study*. Osteoporos Int 2012; 23(2): 761-70.
- 13-Wang Q, Zhang B, Xu Y, Xu H, Zhang N. *The Relationship between Serum Osteocalcin Concentration and Glucose Metabolism in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus*. Int J Endocrinol 2013; 2013: 842598.
- 14-Chin KY, Ima-Nirwana S, Mohamed IN, Ahmad F, Ramli ES, Aminuddin A, et al. *Serum Osteocalcin Is Significantly Related to Indices of Obesity and Lipid Profile in Malaysian Men*. Int J Med Sci 2014; 11(2): 151-57.
- 15-Kindblom JM, Ohlsson C, Ljunggren O, Karlsson MK, Tivesten A, Smith U. *Plasma Osteocalcin Is Inversely Related to Fat Mass and Plasma Glucose*

- in *Elderly Swedish Men*. *J Bone Miner Res* 2009; 24(5): 785-91.
- 16-Bao Y, Zhou M, Lu Z, Li H, Wang Y, Sun L, et al. *Serum Levels of Osteocalcin Are Inversely Associated with the Metabolic Syndrome and the Severity of Coronary Artery Disease in Chinese Men*. *Clin Endocrinol(Oxf)* 2011; 75(2): 196-201.
- 17-Kim YS, Nam JS, Yeo DW, Kim KR, Suh SH, Ahn CW. *The Effects of Aerobic Exercise Training on Serum Osteocalcin, Adipocytokines and Insulin Resistance on Obese Young Males*. *Clinical Endocrinology* 2015; 82(5): 686-94.
- 18-Bini V, Iglione G, Papi F, Celi F, Saggese G, Falorni A. *Relationships of Serum Leptin Levels with Biochemical Markers of Bone Turnover and with Growth Factors in Normal Weight and Overweight Children*. *Horm Res* 2004; 61(4): 170-5.
- 19-Atashak S, Jafari A, Azarbaijani MA. *The Long-Term Effects of Resistance Training on Adiponectin and Lipid Profile in Obese Men*. *Razi J Medical Sciences* 2011; 18(86): 1-11. [Persian]
- 20-Lester ME, Urso ML, Evans RK, Pierce JR, Spiering BA, Maresh CM, et al. *Influence of Exercise Mode and Osteogenic Index on Bone Biomarker Responses During Short-Term Physical Training*. *Bone* 2009; 45(4): 768-76.
- 21-Vinionpaa A, korpelainen R, Vaananen HK, Haapalahti J, Jamsa T, Leppaluoto J. *Effect of Impact Exercise on Bone Metabolism*. *OsteoporosInt* 2009; 20(10): 1725-33.
- 22-Soori R., Ravasi A, Ranjbar K. *The Comparison of Between Endurance and Resistance Training on Vaspin and Adiponectin in Obese Middle-Age Men*. *Sport Physiology* 2014; 5(20): 97-114.
- 23-Asad, M. *Effect of 8 Weeks Aerobic, Resistance and Concurrent Training on Cholesterol, LDL, HDL and Cardiovascular Fitness in Obesity Male*. *Applied Research in Sport Management* 2013; 1(3): 57-64. [Persian]
- 24-Abadi B, Azerbayjani MA, Peeri M, RasaeMJ. *The Effect of a Single Session of Resistance Training on Serum Adiponectin Level and Insulin Resistance Index in Sedentary Men*. *J Arak Uni Med Sci* 2011; 14(5): 53-62. [Persian]
- 25-DoostMohammadian A, Keshavarz A, Dorosty A, Mahmoodi M, Sadrzadeh Yeganeh H. *The Relationship between Some Food Factors with the Weight Status of High of High School Adolescent Girls in Semnan, 2004*. *Iranian J Nutrition Sciences & Food Technology* 2007; 1(3): 51-60. [Persian]
- 26-Kim KJ, Kim KM, Park KH, Choi HS, Rhee Y, Lee YH, et al. *Aortic Calcification and Bone Metabolism: the Relationship between Aortic Calcification, BMD, Vertebral Fracture, 25-Hydroxyvitamin D, and Osteocalcin*. *Calcif Tissue Int* 2012; 91(6): 370-8.
- 27-Starup-Linde J, Eriksen SA, Lykkeboe S, Handberg A, Vestergaard P. *Biochemical Markers of Bone Turnover in Diabetes Patients – A Meta-Analysis, and a Methodological Study on the Effects of Glucose on Bone Markers*. *OsteoporosInt* 2014; 25(6): 1697-708.
- 28-Alghadir AH, Aly FA, Gabr SA. *Effect of Moderate Aerobic Training on Bone Metabolism Indices*

- among Adult Humans. Pak J Med Sci 2014; 30(4): 840-844.
- 29-Ghasemalipour H, Eizadi M. *The Effect of Aerobic Training on Some Bone Formation Markers (Osteocalcin, Alkaline Phosphatase) in Asthma Treated with Inhaled Corticosteroids*. Zahedan J Res Med Sci 2018; 20(1): e58477.
- 30-Zanatta LC, Boguszewski CL, Borba VZ, Kulak CA. *Osteocalcin, Energy and Glucose Metabolism*. Arq Bras Endocrinol Metabol 2014; 58(5): 444-51.
- 31-Alipour Y, AbbassiDaloii A, Barari A, Abdi A. *Effects of Resistance Training on Serum Levels of Undercarboxylated Osteocalcin, Adiponectin and Insulin Sensitivity in Obese Women*. Tehran Univ Med J 2015; 73 (9): 668-73. [Persian]
- 32-Rached MT, Kode A, Xu L, Yoshikawa Y, Paik JH, Depinho RA, et al. *Foxo1 Is a Positive Regulator of Bone Formation by Favoring Protein Synthesis and Resistance to Oxidative Stress in Osteoblasts*. Cell Metab 2010; 11(2): 147-60.
- 33-Azarbayjani MA, Abedi B. *Comparison of Aerobic, Resistance and Concurrent Exercise on Lipid Profiles and Adiponectinin Sedentary Men*. Knowledge Health 2012; 7(1): 32-8. [Persian]
- 34-Ramezani A, Gaeini AA, Hosseini M, Mohammadi J. *Effect of Endurance, Strength and Combined Training on Lipid Profile, Insulin Resistance, and Serum Adiponectin Levels in Inactive Obese Children*. Armaghane Danesh 2016; 21(7): 641-54. [Persian]
- 35-Nouri Y, Rahmaninia F, Mirzaie B, AraziH. *The Effect of Resistance and Endurance Training on Resting Metabolic Rate and Body Composition in Sedentary Males*. J Adv Med Biomed Res 2013; 21 (89): 51-63. [Persian]
- 36-Attarzadeh R, Sardar MA, Taghavi M, AyazKhoshHavaF. *The Effects of an Aerobic Exercise Program on LH, FSH, TST and DHEA Levels in Obese Women*. Iranian J Endocrinology and Metabolism 2012; 14 (1): 39-46. [Persian]
- 37-Kunutsor SK, Apekey TA, Laukkanen JA. *Association of Serum Total Osteocalcin with Type 2 Diabetes and Intermediate Metabolic Phenotypes: Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Evidence*. Eur J Epidemiol 2015; 30(8): 599-614.
- 38-Kanazawa I, Yamaguchi T, Yamamoto M, Yamauchi M, Kurioka S, Yano S, et al. *Serum Osteocalcin Level Is Associated with Glucose Metabolism and Atherosclerosis Parameters in Type 2 Diabetes Mellitus*. J Clin Endocrinol Metab 2009; 94(1): 45-9.
- 39-Delecluse C, Colman V, Roelants M, Verschueren S, Derave W, Ceux T, et al. *Exercise Programs for Older Men: Mode and Intensity to Induce the Highest Possible Health-Related Benefits*. Prev Med 2004; 39(4): 823-33.
- 40-Ferguson B. *ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription*. 9th ed. J Can Chiropr Assoc 2014; 58(3): 328
- 41-Slantz CA, Houmard JA, Johnson JL, Bateman LA, Jennifer TC, McCartney S, et al. *Inactivity, Exercise Training and Detraining, and Plasma Lipoproteins. Stride: a Randomized, Controlled Study of Exercise Intensity And amount*. J Appl Physiol 2007; 103(2): 432-42

- 42-Kraus WE1, Houmard JA, Duscha BD, Knetzger KJ, Wharton MB, McCartney JS, et al. *Effects of Amount and Intensity of Exercise on Plasma Lipoproteins*. N Engl J Med 2002; 347: 1483-92.
- 43-Ring DS, von Duvillard SP, Paulweber B, Stadlmann M, Lemura LM, Peak K, Mueller E. *Nine Months Aerobic Fitness Induced Changes on Blood Lipids and Lipoproteins in Untrained Subjects Versus Controls*. Eur J Appl Physiol 2007; 99(3): 291-99.
- 44-Azimidokht SMA, MogharnasiM, Kargarshouroki MK, Zarezademehrizi AA. *The Effect of 8 Weeks Interval Training on Insulin Resistance and Lipid Profiles in Type 2 Diabetic Men Treated with Metformin*. Sport Biosciences 2015; 7(3): 461-76. [Persian]
- 45-Moosavi-Sohroforouzani A, Ganbarzadeh M. *Reviewing the Physiological Effects of Aerobic and Resistance Training on Insulin Resistance and Some Biomarkers in Non-Alcoholic Fatty Liver Disease*. Feyz 2016; 20(3): 282-96. [Persian]

## Effects of aerobic and resistance trainings on relation between blood biochemical parameters and body composition with bone turnover markers in overweight men

Mehdi Rostamizadeh <sup>1</sup>, Alireza Elmieh <sup>\*2</sup>, Farhad Rahmani nia <sup>3</sup>

### Original Article

**Introduction:** The cells rolled in the formation of bone, regulated glucose metabolism, and increased insulin secretion from pancreatic beta cells and modulated the insulin resistance. Therefore, the present study aimed to study the effects of aerobic and resistance exercises on relation between blood biochemical parameters and body composition with bone turnover markers in overweight men.

**Method:** In this quasi-experimental study, a total of 36 overweight, young healthy men (age range 28-35 years) were randomly assigned to the control (n=14), aerobic exercise (n=11) and resistance exercise (n=11) groups. In the aerobic exercise group, exercise training was performed for 8 weeks, three sessions per week (at 55-85% of HRR), and in the resistance exercise group, exercise training was performed in 8 weeks for three sessions per week (at 55-75% of 1RM). Body composition and blood samples were assessed from fasting blood samples before and after the 8-week exercise programme. Data were analyzed by t-test and ANOVA by SPSS ver.25 Software.

**Results:** Paired t-test and one-way ANOVA showed that aerobic and resistance training cause the reduction of body composition ( $P < 0.05$ ), increasing the osteocalcin ( $P = 0.001$  and  $P < 0.001$ ) as well as a significant decrease in blood biochemical parameters ( $P < 0.05$ ). Also, Pearson correlation showed that there was no correlation between osteocalcin and blood biochemical parameters and body composition ( $P < 0.05$ ).

**Conclusion:** The results of this study showed that 8-week exercise trainings increase osteocalcin levels, which is associated with a decrease in body weight and body fat percentage, particularly lipid profiles. However, despite the differences in mean, there was no statistically significant difference between aerobic and resistance training.

**Keywords:** Osteocalcin, Overweight, Resistance exercise, Aerobic exercise, Blood biochemical parameters

**Citation:** Rostamizadeh M, Elmieh A, Rahmani nia F. Effect of aerobic and resistance trainings on relation between blood biochemical parameters and body composition with bone turnover markers in overweight men. J Shahid Sadoughi Uni Med Sci 2019; 27(5): 1540-55.

<sup>1</sup>Faculty of Humanities, Islamic Azad University of Rasht Branch, Rasht, Iran

<sup>2</sup>Faculty of Humanities, Islamic Azad University of Rasht Branch, Rasht, Iran

<sup>3</sup>Faculty of Physical Education, Guilan University, Rasht, Iran

\*Corresponding author: Tel: 09111359121, email: elmieh@iaurasht.ac.ir