

The effect of eight weeks of combined training on Copeptin levels and body fat percentage of obese women

Bahman Hasanvand¹

Department of Physical Education & Sports Sciences, Khoram Abad Branch, Islamic Azad University, Khoram Abad, Iran

Received:10 April 2024; Accepted:11 May 2024; Published 18 June 2024

Abstract

Introduction: Obesity is related to diseases such as cardiovascular diseases, type 2 diabetes, liver disease, kidney failure, and various types of cancer. The present study was conducted to investigate the effect of eight weeks of combined exercises on copeptin levels and body fat percentage of obese women.

Materials and Methods: In this semi-experimental study, which was conducted with a pre-test-post-test design, 30 obese women (body mass index above 30 kg/m²) with an age range of 20 to 35 years were selected as available and in 2 groups of 15 people were combined and controlled. Blood samples were collected in two pre-test and post-test stages (after 8 weeks of training). The training protocol consisted of 2 weeks of combined exercises performed three sessions per week in two sections of rope training and resistance training with elastic. Data were analyzed by analysis of variance with repeated measures.

Results: The results showed that combined exercise significantly increased the copeptin of obese women ($P < 0.001$). Other results also showed that combined exercise significantly reduced the percentage of body fat in obese women ($P < 0.0001$).

Discussion and Conclusion: In general, the present results indicated that obese women by using combined exercises can probably prevent the inflammatory stress caused by sports activities and its subsequent consequences.

Keywords: Combined exercise, copeptin, body fat percentage, obesity

1 . Corresponding author

Bahman Hasanvand

Address: Department of Physical Education & Sports Sciences of Khoram Abad Branch, Islamic Azad University

Tel: 09166616983

Email: Hasanvand121@gmail.com

تاثیر هشت هفته تمرینات ترکیبی بر سطح کوپیتین و درصد چربی بدن زنان چاق

بهمن حسنونند^۱

استادیار گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد خرم آباد، دانشگاه آزاد اسلامی، خرم آباد، ایران

تاریخ دریافت: ۱۴۰۳/۱/۲۱، تاریخ پذیرش: ۱۴۰۳/۲/۲۲، تاریخ چاپ: ۱۴۰۳/۳/۲۹

چکیده

مقدمه: چاقی با بیماری هایی از قبیل بیماری های قلبی عروقی، دیابت نوع دوم، بیماری کبدی، نارسایی کلیه و انواع مختلف سرطان مرتبط است. مطالعه حاضر با هدف بررسی تاثیر هشت هفته تمرینات ترکیبی بر سطح کوپیتین و درصد چربی بدن زنان چاق انجام گرفت.

مواد و روش ها: در این پژوهش نیمه تجربی که با طرح پیش آزمون- پس آزمون انجام گرفت، ۳۰ زن چاق (شاخص توده بدنی بالاتر از ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع) با دامنه سنی ۲۰ تا ۳۵ سال به صورت در دسترس انتخاب و در ۲ گروه ۱۵ نفری تمرینات ترکیبی و کنترل قرار گرفتند. نمونه های خونی آزمودنی ها در دو مرحله پیش آزمون و پس آزمون (پس از ۸ هفته تمرین) جمع آوری شد. پروتکل تمرینی شامل ۸ هفته اجرای تمرینات ترکیبی بود که سه جلسه در هفته در دو بخش تمرینات طناب زنی و تمرینات مقاومتی با کش اجرا شد. داده های به دست آمده توسط آزمون تحلیل واریانس با اندازه گیری تکراری تحلیل شد.

یافته ها: نتایج نشان داد که تمرین ترکیبی باعث افزایش معنی دار کوپیتین زنان چاق گردید ($P < 0/001$). همچنین دیگر نتایج نشان داد که تمرین ترکیبی باعث کاهش معنی دار درصد چربی بدن زنان چاق گردید ($P < 0/001$).

بحث و نتیجه گیری: به طور کلی نتایج حاضر حاکی از این بود که زنان چاق با استفاده از تمرینات ترکیبی احتمالا می توانند از بروز فشارهای التهابی ناشی از انجام فعالیت های ورزشی و پیامدهای بعدی آن جلوگیری کنند.

واژگان کلیدی: تمرین ترکیبی، کوپیتین، درصد چربی بدن، چاقی

^۱. نویسنده مسوول

بهمن حسنونند

نشانی: گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد خرم آباد، دانشگاه آزاد اسلامی

تلفن: ۰۹۱۶۶۶۱۶۹۸۳

ایمیل: Hasanvand121@gmail.com

مقدمه

چاقی در دنیا رو به افزایش می باشد، و به عنوان مشکلی برای سلامتی مطرح شده است (۱). مطابق با استدلال سازمان بهداشت جهانی، چاقی یک عامل مهم مرتبط با چندین بیماری از جمله بیماری‌های قلبی عروقی، دیابت نوع دوم، بیماری کبدی، نارسایی کلیه و انواع مختلف سرطان می باشد، که هم خطر پیشرفت بیماری و هم مرگ و میر را افزایش می‌دهد (۲). با اینکه چاقی به دلایل مختلف در حال افزایش است، اما مکانیسم‌های عصبی آن به طور کامل درک نشده است. یک فرض مهم برای چاقی افزایش پرخوری ناشی از استرس می باشد که با افزایش خطرات متابولیکی مرتبط با رژیم غذایی همراه است (۳).

واژوپرسین (VP) هورمونی است که توسط غده هیپوفیز در پاسخ به افزایش اسمولالیت پلازما، حجم کم پلازما، فشار خون پایین و استرس ترشح می شود (۴). از آنجایی که اکنون شواهد قابل توجهی وجود دارد که نشان می دهد AVP نقش مهمی در رفتار تغذیه و تعادل انرژی ایفا می کند، به یک هدف درمانی امیدوارکننده برای درمان چاقی یا سایر اختلالات متابولیک مرتبط با چاقی تبدیل شده است (۵). کوپیتین کربوکسیل ترمینال پپتید پیش ساز آرژنین واژوپرسین (AVP) است. از طرفی کوپیتین که یک محصول برش بخش C ترمینال پیش ساز VP است به خوبی با غلظت VP پلازما همبستگی دارد و اندازه گیری قابل اعتماد آن آسان تر است. بنابراین، کوپیتین امروزه به عنوان نشانگر زیستی در گردش به عنوان جایگزین VP در نظر گرفته می شود (۴). اندازه‌گیری سطح آرژنین- واژوپرسین پلازما به دلیل بی ثباتی و نیمه عمر کوتاه دشوار است. کوپیتین، قطعه انتهایی C پرواژوپرسین، در همان مقادیر واژوپرسین آرژنین تشکیل شده و در نتیجه فرایندهایی که آن را فعال می‌کنند، مشخص شده است که یک نشانگر جایگزین پایدار و حساس برای انتشار واژوپرسین آرژنین است (۶). کوپیتین قسمت پایدار C پایون هورمون واژوپرسین است (۷). سطح در گردش کوپیتین و واژوپرسین با طیف گسترده‌ای از اسمولالیت‌ها ارتباط معنی‌داری دارد (۸). چندین مطالعه در بزرگسالان نشان داده است که کوپیتین با چاقی، مقاومت به انسولین، سندرم متابولیک و دیابت مرتبط است (۹-۱۲). علاوه بر این، تفاوت قابل ملاحظه‌ای در غلظت کوپیتین بین زنان و مردان وجود دارد، که میزان آن در زنان کمتر است (۷، ۹، ۱۱، ۱۳).

امروزه متخصصان از دستورالعمل‌های افزایش هزینه انرژی با استفاده از تمرینات ورزشی برای افراد مبتلا به چاقی جهت کاهش میزان چربی بدن استفاده می‌نمایند (۱۴). به طور کلی انتظار می‌رود غلظت کوپیتین اندکی پس از فعالیت بدنی استقامتی، حاد و مقاومتی افزایش یابد (۲۱-۱۵). اما این که چه شدت و چه مدت تمرینی می‌تواند بر میزان بهبود این بیماران اثرگذار باشد، مستند نشده است. تمرین همزمان یا موازی در مقایسه با تمرین هوازی و مقاومتی به تنهایی پاسخ‌های سازشی متفاوتی را ایجاد می‌کند (۲۲). مزیت مهم تمرینات ترکیبی نسبت به تمرینات هوازی و مقاومتی به تنهایی این است که همزمان بهبود در سازگاری‌های فیزیولوژیکی ناشی از تمرین استقامتی و هوازی مانند افزایش آنزیم‌های اکسایشی، چگالی مویرگی، تعداد میتوکندریها، توان هوازی بیشینه (VO_{2max}) و کارایی دستگاه قلبی و عروقی (۲۳) و همچنین بهبود در سازگاری‌های فیزیولوژیکی ناشی از تمرین مقاومتی مانند افزایش توده عضلانی، افزایش پروتئین‌های انقباضی و افزایش قدرت عضلانی (۲۴) حاصل می‌شود. معلوم شده که افزایش کوپیتین بدنال تمرین بدنی شدید کوتاه مدت به دلیل نوع تمرین، مدت زمان تمرین، افزایش سدیم، کراتینین و کورتیزول سرم اتفاق افتاد، که در این میان نوع تمرین مهمترین عامل در این افزایش بود (۲۵، ۲۶). با توجه به کمبود اطلاعات در مورد تأثیر انواع تمرینات ورزشی بر بیان کوپیتین و نیز به دلیل اثر بالاتر نوع تمرین بر افزایش کوپیتین، محقق در تحقیق حاضر به بررسی اثر

تمرینات ترکیبی (هوازی-مقاومتی) بر کوپپتین و ترکیب بدنی زنان چاق پرداخته است. و همچنین با توجه به اثر جنسیت بر میزان کوپپتین، مطالعه حاضر با هدف بررسی تاثیر تمرینات موازی بر سطوح کوپپتین و ترکیب بدن زنان چاق شهر خرم‌آباد انجام گرفت.

مواد و روش ها

تحقیق حاضر از نوع تحقیقات نیمه تجربی و با طرح پیش آزمون- پس آزمون بود. همچنین این تحقیق به لحاظ استفاده از نتایج به دست آمده از نوع کاربردی می‌باشد. جامعه آماری تحقیق حاضر کلیه زنان چاق (شاخص توده بدنی بالاتر از ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع) با دامنه سنی ۲۰-۳۵ سال بودند. نمونه آماری تحقیق حاضر بر اساس نرم افزار جی پاور محاسبه گردید. از آنجا که چربی احشایی به عنوان سنگ بنای تغییرات ایمنومتابولیک ارائه شده در مطالعات مربوط به چاقی در نظر گرفته می‌شود، توان تجزیه و تحلیل برای افراد چاق براساس این متغیر با توجه به مطالعات پیشین محاسبه شد. حداقل اندازه نمونه ۲۷ نفر با محاسبه توان (G Power * نسخه ۳,۱,۹,۲) با استفاده از آلفای ۵ درصد، بتای ۸۰ درصد و اندازه اثر ۰/۴ بر اساس مقادیر چربی احشایی از مطالعه آزمایشی که قبلاً انجام شده بود (۲۷)، اقتباس گردید. در مطالعه حاضر جهت اکتساب نمونه‌ها در مراحل مختلف تحقیق، تعداد ۱۵ نفر در هر گروه انتخاب گردیدند. معیارهای ورود به تحقیق حاضر شامل غیرورزشکار بودن، داشتن دامنه سنی ۲۰-۳۵ سال، زنان چاق با شاخص توده بدنی بالاتر از ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع، عدم تمرینات سنگین در شش ماه گذشته می‌باشد. معیارهای خروج شامل ابتلا به بیماری‌های دیگری از جمله ناراحتی‌های تنفسی، دیابت، ناراحتی‌های گوارشی و کلیوی، مصرف داروهای کاهش دهنده فشارخون در زمان اجرای پژوهش، مصرف دخانیات، چرخه های نامنظم قاعدگی و عدم حضور منظم در طول دوره تمرینی می‌باشد. یک هفته قبل از شروع پروتکل‌های تمرینی، در یک جلسه توجیهی کلیه برنامه‌ها، مزایا و خطرات احتمالی، شیوه صحیح اجرای تمرینات ترکیبی برای شرکت‌کنندگان توضیح داده شد. قابل ذکر است که در جریان اجرای پژوهش کلیه آزمودنی‌ها تحت نظر پزشک متخصص کنترل شدند تا از بروز هر نوع خطرات احتمالی جلوگیری شود. علاوه بر این، در این جلسه به آزمودنی‌ها اطمینان خاطر داده شد که اطلاعات شخصی آن‌ها در نزد پژوهشگران به صورت محرمانه حفظ خواهد شد و در نهایت به صورت کلی گزارش خواهد شد و به آنان نیز این اختیار داده شد که در هر مرحله از تمرین بتوانند در صورت عدم تمایل به ادامه همکاری انصراف دهند. همچنین در پایان این جلسه به همه آزمودنی‌ها فرم رضایتنامه داده شد تا به صورت آگاهانه و داوطلبانه آمادگی خود را برای شرکت در پروتکل‌های تمرینی اعلام کنند. به علاوه، آزمودنی‌ها ۴۸ ساعت قبل از انجام آزمون، از انجام هرگونه فعالیت بدنی اجتناب کرده و وعده‌ی غذایی (صبحانه) آن‌ها قبل از آزمون مشابه بود. همچنین قبل از خونگیری اول، رژیم غذایی روزانه آزمودنی‌ها با استفاده از یادآمد تغذیه‌ای ۲۴ ساعته بررسی شد. پس از آشنایی آزمودنی‌ها با مراحل اجرای کار، به صورت تصادفی به دو گروه تقسیم شدند. برای تعیین درصد چربی آزمودنی‌ها ابتدا مجموع ضخامت چربی نواحی سه گانه سه سر بازو، فوق خاصره و ران محاسبه خواهد گردید و با استفاده از معادله جکسون پولاک درصد چربی آزمودنی‌ها تعیین شد (۲۷).

برنامه تمرینات

تمرینات ترکیبی: در دو بخش تمرینات طناب زنی و تمرینات مقاومتی با کش اجرا شد. شرکت‌کنندگان ابتدا بخش هوازی و سپس مقاومتی تمرینات را انجام دادند و آزمودنی‌ها به اختیار خود می‌توانستند در طول جلسه فعالیت هر مقدار که احساس تشنگی می‌کردند، آب بنوشند.

برنامه تمرینات طناب زنی: این تمرینات به مدت هشت هفته و هر هفته سه جلسه اجرا شد. هر جلسه تمرینی شامل ۳۰ دقیقه تمرینات اصلی (پرش ساده به صورت اینتروال)، ۵ دقیقه گرم کردن و ۵ دقیقه ریکاوری بود. برنامه مذکور با الگو گرفتن از مطالعات مشابه و پس از انجام پاره‌ای اصلاحات اجرا گردید (۲۸).

جدول ۱. برنامه تمرین طناب زنی

هفته	پرش در دقیقه	گرم کردن	تمرینات اصلی (زمان تقریبی ۳۰ دقیقه)	سرد کردن
اول	۵۰	گرم کردن	۱۰ ست ۱ دقیقه‌ای با ۳۰ تا ۴۰ ثانیه استراحت بین ست‌ها	سرد کردن
دوم	۵۵	گرم کردن	۱۱ ست ۱ دقیقه‌ای با ۳۰ تا ۴۰ ثانیه استراحت بین ست‌ها	سرد کردن
سوم	۶۰	گرم کردن	۱۲ ست ۱ دقیقه‌ای با ۳۰ تا ۴۰ ثانیه استراحت بین ست‌ها	سرد کردن
چهارم	۶۵	گرم کردن	۱۳ ست ۱ دقیقه‌ای با ۳۰ تا ۴۰ ثانیه استراحت بین ست‌ها	سرد کردن
پنجم	۷۰	گرم کردن	۱۴ ست ۱ دقیقه‌ای با ۳۰ تا ۴۰ ثانیه استراحت بین ست‌ها	سرد کردن
ششم	۷۵	گرم کردن	۱۵ ست ۱ دقیقه‌ای با ۳۰ تا ۴۰ ثانیه استراحت بین ست‌ها	سرد کردن
هفتم	۷۵	گرم کردن	۱۶ ست ۱ دقیقه‌ای با ۳۰ تا ۴۰ ثانیه استراحت بین ست‌ها	سرد کردن
هشتم	۷۵	گرم کردن	۱۷ ست ۱ دقیقه‌ای با ۳۰ تا ۴۰ ثانیه استراحت بین ست‌ها	سرد کردن

برنامه تمرینات مقاومتی با کش

برنامه تمرینی مقاومتی پیشرونده با رعایت دستورالعمل ارزیابی و تجویز تمرینات قدرتی ارائه شده توسط کالج طب ورزشی آمریکا (ACSM) اجرا شد (۲۹). به دلیل استفاده از تمرینات مقاومتی با کش‌های تراپاند (کش‌های بدنسازی که در هشت رنگ با مقاومت‌های مختلف وجود دارد)، قبل از شروع تمرینات، رنگ تراپاند برای هر شخص، با توجه به مقیاس OMNI (مقیاس درک فشار که میزان فشار را به صورت تصویری از درجه ۰ تا ۱۰ توصیف می‌کند) مربوط به تراپاند تعیین شد (۳۰). گروه تمرین تحت یک دوره تمرین مقاومتی با کش هشت هفته‌ای (۳ جلسه در هفته) قرار گرفتند. برنامه تمرینی که حدوداً به مدت ۳۰ دقیقه در صبح، به طول انجامید؛ سه مرحله بود، مرحله اول: گرم کردن که شامل راه رفتن و حرکات کششی، مرحله دوم تمرین اصلی شامل تمرینات اندام فوقانی و اندام تحتانی (برای تقویت عضلات فلکسور، آبداکتور و چرخش دهنده خارجی شانه در اندام فوقانی و عضلات فلکسور، آبداکتور ران و اکستنسور زانو در اندام تحتانی) و مرحله سوم سرد کردن که شامل راه رفتن و حرکات کششی بود (۳۰).

جدول ۲. برنامه تمرین مقاومتی با کش

هفته	ست	تکرار	استراحت بین هر ست (ثانیه)	استراحت بین هر حرکت (دقیقه)	شدت (رنگ تراپاند)	طول تراپاند
اول	۱	۱۰	-	۲	رنگ کش شروع، با استفاده از مقیاس OMNI تعیین خواهد شد، و در طول اجرای پروتکل، با توجه به پیشرفت فرد، رنگ کش تا مقیاس ۷ تغییر خواهد یافت.	با توجه به نوع فعالیت متغیر خواهد بود
دوم	۲	۱۰	۹۰	۲-۳		
سوم	۳	۱۰	۷۵	۲-۳		
چهارم	۳	۱۲	۷۵	۲-۳		
پنجم	۴	۱۲	۶۰	۲-۳/۳۰		
ششم	۴	۱۲	۶۰	۲-۳/۳۰		
هفتم	۴	۱۴	۶۰	۲		
هشتم	۴	۱۴	۶۰	۲		

به منظور ارزیابی متغیرهای بیوشیمیایی، نمونه‌های خونی آزمودنی‌ها در دو مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون (پس از ۸ هفته تمرین) جمع‌آوری شد؛ به طوری که در مرحله پیش‌آزمون یعنی یک روز قبل از شروع برنامه تمرینی و پس از ۱۲ ساعت ناشتایی، نمونه خونی در فاصله زمانی ۸ الی ۹ صبح توسط تکنسین آزمایشگاهی و با رعایت نکات استریل از ورید بازویی دست راست آزمودنی‌ها در حالت نشسته، با حجم ۵ سی سی گرفته شد، و همچنین در مرحله پس‌آزمون نیز جهت جلوگیری از تأثیر حاد تمرین بر متغیرهای مورد مطالعه پس از گذشت ۳۶ ساعت از آخرین جلسه تمرینی مانند مرحله پیش‌آزمون بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی در همان بازه زمانی ۸ الی ۹ صبح خونگیری انجام شد. سپس نمونه‌های خونی را بلافاصله در یونولیت محتوی یخ خشک در دمای ۴ درجه سانتیگراد نگهداری گردید و به آزمایشگاه مرکزی شهر خرم‌آباد برای سنجش و آنالیز بیوشیمیایی انتقال داده شد. جهت جداسازی سرم، سانتریفیوژ نمونه‌های خونی با ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۲۰ دقیقه صورت گرفت. در مطالعه حاضر سطح کوپپتین با استفاده از کیت کوپپتین (Human Copeptin ELISA Kit) به روش ایمنی سنجی ساندویچ ایمونوفلورسانس خودکار اندازه‌گیری شد (Brahms Copeptin Proavp Kryptor, Thermofisher Scientific, Hennigsdorf, Germany). همچنین در مطالعه حاضر برای تعیین درصد چربی آزمودنی‌ها ابتدا مجموع ضخامت چربی نواحی سه گانه سه سر بازو، فوق‌خاصره و ران با استفاده از کالیپر هارپندن محاسبه گردید و با استفاده از معادله (جکسون پولاک) درصد چربی آزمودنی‌ها تعیین شد.

$$100 * ((4/5) - (\text{چگالی بدن} / 4/95)) = \text{درصد چربی بدن}$$

$$(\text{سن} * 0/0001392X) - (\text{مجموع سه ناحیه به توان دو} * 0/0000023X) + (\text{مجموع سه ناحیه} * 0/0009929X) - 1/099421 = \text{چگالی بدن}$$

به منظور تجزیه و تحلیل اطلاعات، از روش‌های آمار توصیفی برای محاسبه شاخص‌های مرکزی و پراکندگی استفاده گردید. از آزمون شاپیرو ویلک برای بررسی نرمال بودن داده‌ها استفاده گردید. از آزمون لوین برای بررسی برابری واریانس متغیرهای مورد نظر استفاده شد. از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری تکراری (۲ گروه \times ۲ مرحله اندازه‌گیری) برای تعیین تأثیر و مقایسه هر یک از تمرینات بر متغیرهای وابسته استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها در سطح ($p < 0/05$) با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۲۲ انجام گردید.

یافته‌ها

در این مطالعه ۳۰ زن چاق حضور داشتند. میانگین سنی آزمودنی‌ها در گروه تمرین ترکیبی برابر $29 \pm 5/94$ سال و در گروه کنترل برابر $27/85 \pm 5/58$ سال بود. میانگین قد آزمودنی‌ها در گروه تمرین ترکیبی برابر $167/14 \pm 6/98$ سانتیمتر و در گروه کنترل برابر $165/57 \pm 7/45$ سانتیمتر بود. ریزش نمونه در این تحقیق وجود نداشت و مشارکت ۱۰۰ درصدی بود. در جدول ۳ میانگین و انحراف معیار مربوط به کوپپتین و درصد چربی بدن ارائه گردیده است. همچنین در این جدول مقادیر سطح معنی‌داری مربوط به آزمون‌های شاپیرو ویلک (جهت بررسی نرمال بودن داده‌های تحقیق) ارائه گردیده است.

جدول ۳. میانگین و انحراف معیار به کوپپتین و درصد چربی بدن و سطح معنی‌داری آزمون شاپیرو ویلک

گروه	مرحله	کوپپتین (پیکوگرم بر لیتر)		درصد چربی بدن
		M±SD	شاپیرو ویلک	
تمرین ترکیبی	پیش‌آزمون	2/02 ± 0/44	0/256	29/2 ± 93/40
	پس‌آزمون	4/73 ± 0/62	0/053	26/1 ± 52/55

کنترل	پیش آزمون	۲/۱۸±۰/۴۵	۰/۲۳۲	۳۰/۲±۵۳/۶۱	۰/۶۲۶
	پس آزمون	۲/۱۶±۰/۴۴	۰/۱۱۸	۳۰/۲±۶۰/۰۹	۰/۵۲۷

همانطور که در جدول ۳ مشاهده می‌شود سطح معنی‌داری همه متغیرها در همه گروه‌ها بالاتر از ۰/۰۵ می‌باشد در نتیجه داده‌ها از توزیع طبیعی بودن پیروی می‌کند.

برای تحلیل داده‌های این مطالعه از آزمون تحلیل واریانس (۲ گروه) با اندازه‌گیری تکراری (پیش آزمون- پس آزمون) استفاده گردید. علاوه بر این پیش از بررسی اثرات بین گروهی، برای برابری واریانس‌های خطا از آزمون لوین استفاده گردید. نتایج این آزمون نشان داد که آزمون F برای هیچ یک از عامل‌های درون گروهی معنی‌دار نیست ($P=۰/۴۶۷$ پیش آزمون، $P=۰/۲۸۷$ پس آزمون) و این نشان می‌دهد که مفروضه همگنی واریانس در بین گروه‌های متغیر مستقل برقرار است.

جدول ۴. یافته‌های مربوط به آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری تکراری برای متغیرهای کوپیتین و درصد چربی بدن

متغیر	مولفه	مجموع مجزورات	درجه آزادی	میانگین مجزورات	مقدار F	P	اندازه اثر
کوپیتین	زمان	۲۷/۰۰۱	۱	۲۷/۰۰۱	۱۴۱/۷۶۰	۰/۰۰۱	۰/۸۳۵
	گروه	۲۱/۶۶۰	۱	۲۱/۶۶۰	۶۹/۱۸۷	۰/۰۰۱	۰/۷۱۲
	زمان × گروه	۲۷/۸۱۲	۱	۲۷/۸۱۲	۱۴۶/۰۱۸	۰/۰۰۱	۰/۸۳۹
درصد چربی بدن	زمان	۴۱/۰۶۷	۱	۴۱/۰۶۷	۷/۸۶۹	۰/۰۰۹	۰/۲۱۹
	گروه	۸۱/۶۶۷	۱	۸۱/۶۶۷	۱۸/۴۸۱	۰/۰۰۱	۰/۳۹۸
	زمان × گروه	۴۵/۰۶۷	۱	۴۵/۰۶۷	۸/۵۱۱	۰/۰۰۷	۰/۲۳۳

همانطور که در جدول ۴ مشاهده می‌گردد، یافته‌های مربوط به آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری تکراری نشان داد که تعامل زمان اندازه‌گیری با گروه در متغیر کوپیتین ($F=۱۴۶/۰۱۸$, $sig=۰/۰۰۰۱$, $\eta^2=۰/۸۳۹$) و متغیر درصد چربی بدن ($F=۱۴۶/۰۱۸$, $sig=۰/۰۰۰۱$, $\eta^2=۰/۸۳۹$) معنادار است. به دلیل اینکه اثر تعاملی (زمان اندازه‌گیری * گروه) معنادار است، از اثرات اصلی صرف‌نظر گردید.

در ادامه از یک طرح تحلیل واریانس درون گروهی با اندازه‌گیری تکراری روی عامل مراحل اندازه‌گیری برای مشخص نمودن تأثیر هر یک از گروه‌های تمرینی استفاده شد. با توجه به عدم معنی دار بودن آزمون کرویت موخلی ($P=۰/۳۸۶$ تمرین ترکیبی)، $P=۰/۱۱۱$ کنترل)، شاخص‌های (F) مربوط به آزمون فرض کرویت گزارش شد.

جدول ۵. آزمون تحلیل واریانس درون گروهی با اندازه‌گیری تکراری بر سطح کوپیتین و درصد چربی بدن از پیش آزمون تا پس

آزمون در گروه‌های مختلف

متغیر	گروه	مجموع مجزورات	درجه آزادی	میانگین مجزورات	مقدار F	P	اندازه اثر
کوپیتین	تمرین ترکیبی	۵۴/۸۱۰	۱	۵۴/۸۱۰	۱۹۹/۲۴۹	۰/۰۰۱*	۰/۹۳۴
	کنترل	۰/۰۰۳	۱	۰/۰۰۳	۰/۰۲۸	۰/۸۶۹	۰/۰۰۲
درصد چربی بدن	تمرین ترکیبی	۸۶/۷۰۰	۱	۸۶/۷۰۰	۲۸/۳۶۰	۰/۰۰۱*	۰/۶۶۹
	کنترل	۰/۰۳۳	۱	۰/۰۳۳	۰/۰۰۴	۰/۹۴۸	۰/۰۰۱

همانطور که در جدول ۵ مشاهده می‌کنید نتایج آزمون تحلیل واریانس درون گروهی با اندازه‌گیری تکراری روی عامل مراحل اندازه‌گیری نشان داد که تمرین ترکیبی باعث افزایش معنی‌دار کوپیتین زنان چاق گردید ($P=0/001$ ، $\eta^2=0/934$)، نتایج حاکی از افزایش معنی‌دار کوپیتین زنان چاق از مرحله پیش آزمون (۲/۰۲۷) تا مرحله پس آزمون (۴/۷۳۰) پیکوگرم بر لیتر با اندازه اثر ۰/۹۳۴ بر اثر تمرینات ترکیبی بود.

دیگر نتایج جدول ۵ نشان داد که تمرین ترکیبی باعث کاهش معنی‌دار درصد چربی بدن زنان چاق گردید ($P=0/001$ ، $\eta^2=0/669$)، نتایج حاکی از کاهش معنی‌دار درصد چربی بدن زنان چاق از مرحله پیش آزمون (۲۹/۹۳۳) تا مرحله پس آزمون (۲۶/۵۳۳) با اندازه اثر ۰/۶۶۹ بر اثر تمرینات ترکیبی بود.

بحث و نتیجه‌گیری

مطالعه حاضر با هدف اثر تمرینات ترکیبی بر سطح کوپیتین و درصد چربی بدن زنان چاق انجام گرفت. نتایج مطالعه حاضر نشان داد که تمرینات ترکیبی در مقایسه با گروه کنترل با اختلاف میانگین ۲/۵۶۳ پیکوگرم بر لیتر باعث افزایش معنی‌دار کوپیتین زنان چاق گردید.

این یافته با یافته مطالعه انهورنینگ و مالان همخوان می‌باشد. آنها گزارش کردند که تمرین هوازی باعث افزایش میزان کوپیتین و کراتینین مردان چاق می‌گردد (۱۱). همچنین در این مورد، اسفرق و همکاران نشان دادند میزان کوپیتین در افراد با اضافه وزن و با وزن نرمال در نتیجه فعالیت بدنی شدید افزایش معنی‌داری می‌یابد؛ که این نتایج با نتایج تحقیق حاضر همخوان می‌باشد (۳۱). اما یافته‌های مطالعه حاضر با یافته وان‌نامتی و همکاران ناهمخوان است. آنها نشان دادند که در اثر فعالیت بدنی هوازی، میزان کوپیتین تغییری نیافت (۱۲). علاوه بر این، نشان دادند که کوپیتین، یک نشانگر جایگزین ترشح وازوپرسین آرژنین که با غلظت بالاتر انسولین و گلوکز ارتباط دارد، اما با فشار خون بالا در مردان چاق ارتباطی ندارد. از دلایل ناهمخوانی می‌توان بیان کرد که در مطالعه وان‌نامتی و همکاران (۲۰۱۵) ۱۰۳ مرد چاق با میانگین سنی ۴۹ سال حضور داشتند؛ که این میانگین سنی بالا شاید از دلایل ناهمخوانی با نتایج تحقیق حاضر باشد. علاوه بر این، در مورد نمونه‌های ورزشکار و سالم (با وزن طبیعی)؛ یافته‌های مطالعه حاضر با یافته مطالعه اگر و همکاران همسو می‌باشد. آنها در مطالعه‌ای به بررسی تاثیر فعالیت بدنی بر سطح کوپیتین پرداختند. بدین منظور از ۹۷ دوچرخه سوار تفریحی در ۲۴ ساعت قبل، بلافاصله و ۳ و ۲۴ ساعت بعد از ۹۱ کیلومتر رکاب زدن خونگیری انجام شد. نتایج نشان داد که سطح کوپیتین بلافاصله و ۳ ساعت بعد از فعالیت رکاب زدن افزایش معنی‌داری یافت. همچنین آنها معتقدند که افزایش کوپیتین بدنال تمرین بدنی مربوط به مدت زمان تمرین، افزایش سدیم و کراتینین می‌باشد (۲۵). به طور کلی انتظار می‌رود غلظت کوپیتین اندکی پس از فعالیت بدنی افزایش یابد (۲۱-۱۵). همچنین این نویسندگان تأکید می‌کنند که پاسخ کوپیتین پس از ورزش توسط مکانیسم‌های فیزیولوژیکی غیر قلبی مانند استرس عمومی و تغییر در تعادل نمکی (۳۴-۳۲) هدایت می‌شود. از آنجایی که کوپیتین بخشی از هورمون پیش وازوپرسین برای تنظیم غلظت سدیم داخل بدن است، این انتظار می‌رود که افزایش کوپیتین نیز با افزایش غلظت کراتینین مرتبط باشد که این نیز با کاهش موقتی در تصفیه گلوامرولی در طی فعالیت (۳۵) و وضعیت هیدراتاسیون و ترشح کوپیتین مرتبط باشد (۳۶). در این زمینه، هو-بتلر و همکاران (۲۰۱۳) نیز گزارش کردند که سطوح کوپیتین بطور معناداری طی فعالیت و پس از دویدن طولانی مدت علیرغم کاهش سطوح Na افزایش می‌یابد، بنابراین آن‌ها دلیل این تغییرات را وجود تحریک وازوپرسین غیر اسموتیک طی فعالیت ورزشی بیان کردند (۱۷). به طور کلی، مطالعات نشان دادند که

سیستم آرژنین- وازوپرسین باعث ایجاد چاقی می‌شود. در واقع احتمالاً سیستم آرژنین- وازوپرسین از دو مسیر مختلف و بطور مستقل باعث تجمع چربی شکمی می‌شود. گرچه بعضی مطالعات نشانه‌ای از ارتباط بین کوپیتین و سندروم متابولیک را مشاهده کردند. در کل احتمالاً مجموعه‌ای از عوامل مختلف از جمله نسبت دور کمر به لگن، چربی احشایی و شکمی، دیابت و در کل چاقی در ارتباط با چاقی هستند. سیستم آرژنین- وازوپرسین باعث تعدیل گلوکونئوژنز و گلیکوژنولیز از طریق گیرنده‌های Ia وازوپرسین (VIaRs) در کبد می‌شود و ترشح گلوکاگون یا انسولین را بسته به سطح حقیقی گلیسمی، از طریق (VIbRs) در پانکراس تحریک می‌کند. اینکه چگونه سطوح کوپیتین در افراد چاق پس از فعالیت افزایش می‌یابد معلوم نیست ولی به نظر می‌رسد افزایش عوامل التهابی و استرس اکسیداتیو پس از تمرینات در افراد غیر فعال از دلایل احتمالی باشد.

دیگر نتایج حاکی از این بود که تمرینات ترکیبی در مقایسه با گروه کنترل با اختلاف میانگین ۴/۰۶۶ درصد باعث کاهش معنی‌دار درصد چربی زنان چاق گردید. تمرینات ورزشی ترکیبی، از آن جهت که اثرات هر دو نوع تمرین استقامتی و قدرتی را به طور همزمان بر شاخص‌های ترکیب بدن نظیر شاخص توده بدن، وزن و درصد چربی دارد، می‌تواند مفیدتر واقع شود. تمرین استقامتی بلند مدت به منظور کاهش وزن بدن و تغییر ترکیب بدنی، برای افزایش هزینه انرژی سودمند است. به طوری که تمرین استقامتی در تغییر میزان متابولیسم پایه نقش دارد. در مقابل، تمرین مقاومتی سبب افزایش قدرت عضلانی می‌شود و با افزایش توده خالص بدن (توده بدون چربی) موجب تغییر مثبت در ترکیب بدنی می‌شود (۳۷). اسیدهای چرب به منظور سوخت و تولید انرژی در هنگام تمرین از جایگاه‌های ذخیره خود آزاد می‌شوند که هورمون رشد انسان می‌تواند مسوول افزایش فراخوانی اسیدهای چرب باشد. با افزایش تمرینات ورزشی، میزان هورمون رشد افزایش می‌یابد و تا ساعت‌ها پس از فعالیت در دوره بازگشت به حالت اولیه در حد افزایش یافته، حفظ می‌شود. بافت چربی هنگام ورزش به دستگاه عصبی سمپاتیک یا به افزایش میزان کاتکولامین‌های گردش خون حساسیت بیشتری پیدا می‌کند، که هر دو حالت فراخوانی چربی را افزایش خواهد داد که این فراخوانی در پاسخ به یک ماده فراخوان چربی ویژه است که تا حد زیادی به افزایش سطح فعالیت حساس است (۳۸).

این نتایج همسو با نتایج قاسم‌نیان و همکاران (۲۰۱۴) که نشان دادند هشت هفته تمرین ترکیبی، موجب کاهش درصد چربی بدن، وزن و شاخص توده بدن می‌شود (۳۹) و الماهگب (۲۰۰۹) که نشان داد که یک برنامه همزمان سبب کاهش وزن شاخص توده بدن، نسبت دور کمر به دور باسن و درصد چربی بدن شده (۴۰) و مسیچک و همکاران (۲۰۱۵) که نشان دادند تمرینات دوچرخه سواری با شدت بالا می‌تواند میزان درصد چربی و توده بدن را کاهش دهد همسو می‌باشد (۴۱). اگر چه هر یک از تحقیقات همسو با نتایج تحقیق حاضر بر روی گروه خاصی از افراد انجام شده است اما در نوع تمرینات انتخابی مشترک هستند و از تمرینات همزمان شامل تمرین هوازی و قدرتی در تحقیقات خود استفاده کرده‌اند. افزایش فعالیت بدنی به همراه کاهش کالری راه معقولی است که از کم شدن توده بدون چربی پیشگیری می‌کند. در واقع ترکیب بدن به طور قابل توجهی با فعالیت‌های جسمانی قابل تغییر است. فعالیت‌های دراز مدت ورزشی سبب افزایش توده بدون چربی و کاهش توده چربی می‌شود بنابراین مقدار تغییرات مذکور متناسب با نوع ورزشی که انجام می‌شود، تفاوت می‌کند. از سوی دیگر، فاریس و همکاران (۲۰۱۵) نشان دادند که تمرینات ورزشی هیچ تفاوت معنی‌داری بر شاخص توده بدن پسران و دختران چاق نداشته است (۴۲). همچنین اثرات هشت هفته تمرینات مقاومتی در پسران ۱۴-۱۳ سال چاق و دارای اضافه وزن توسط پاتل و همکاران (۲۰۱۵) نشان داد که در میزان شاخص توده بدن و وزن هیچ تفاوت معنی‌داری وجود نداشت (۴۳). به نظر می‌رسد عواملی مثل جنس، سن و شیوه تمرینات در پژوهش فوق علت اصلی ناهمسوایی با تحقیق حاضر می‌باشد.

تشکر و قدردانی

این تحقیق، حاصل پایان نامه کارشناسی ارشد رشته تغذیه ورزشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد خرم آباد است که با کد رهگیری ۱۴۲۰۴۹ در سامانه پژوهشیار ثبت گردیده است.

منابع

1. Cao D, Qin S, Mu Y, Zhong M. The role of MRP1 in the multidrug resistance of colorectal cancer. *Oncology letters*. 2017;13(4):2471-6. <https://doi.org/10.3892/ol.2017.5741>
2. Seiler A, Chen MA, Brown RL, Fagundes CP. Obesity, dietary factors, nutrition, and breast cancer risk. *Current breast cancer reports*. 2018;10(1):14-27. <https://doi.org/10.1007/s12609-018-0264-0>
3. Rodriguez ACI, Epel ES, White ML, Standen EC, Seckl JR, Tomiyama AJ. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis dysregulation and cortisol activity in obesity: a systematic review. *Psychoneuroendocrinology*. 2015;62:301-18. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2015.08.014>
4. Bolignano, D., Cabassi, A., Fiaccadori, E., Ghigo, E., Pasquali, R., Peracino, A., Peri, A., Plebani, M., Santoro, A., Settanni, F. & Zoccali, C. (2014). Copeptin (CTproAVP), a new tool for understanding the role of vasopressin in pathophysiology. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine (CCLM)*, 52(10), 1447-1456. <https://doi.org/10.1515/cclm-2014-0379>
5. Yoshimura, M., Conway-Campbell, B., & Ueta, Y. (2021). Arginine vasopressin: Direct and indirect action on metabolism. *Peptides*, 142, 170555. <https://doi.org/10.1016/j.peptides.2021.170555>
6. Morgenthaler NG, Struck J, Alonso C, Bergmann A. Assay for the measurement of copeptin, a stable peptide derived from the precursor of vasopressin. *Clinical chemistry*. 2006;52(1):112-9. <https://doi.org/10.1373/clinchem.2005.060038>
7. Lewandowski K, Brabant G. Potential Clinical Utility of Copeptin (C-terminal provasopressin) measurements in clinical medicine. *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes*. 2016;124(03):173-7. DOI: 10.1055/s-0035-1569341
8. Roussel R, Fezeu L, Marre M, Velho G, Fumeron F, Jungers P, et al. Comparison between copeptin and vasopressin in a population from the community and in people with chronic kidney disease. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2014;99(12):4656-63. <https://doi.org/10.1210/jc.2014-2295>
9. Wannamethee SG, Welsh P, Papacosta O, Lennon L, Whincup PH, Sattar N. Copeptin, insulin resistance, and risk of incident diabetes in older men. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2015;100(9):3332-9. <https://doi.org/10.1210/JC.2015-2362>
10. Enhörning S, Wang TJ, Nilsson PM, Almgren P, Hedblad B, Berglund G, et al. Plasma copeptin and the risk of diabetes mellitus. *Circulation*. 2010;121(19):2102. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.909663>
11. Enhörning S, Struck J, Wirfält E, Hedblad B, Morgenthaler NG, Melander O. Plasma copeptin, a unifying factor behind the metabolic syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2011;96(7):E1065-E72. <https://doi.org/10.1210/jc.2010-2981>
12. Enhörning S, Bankir L, Bouby N, Struck J, Hedblad B, Persson M, et al. Copeptin, a marker of vasopressin, in abdominal obesity, diabetes and microalbuminuria: the prospective Malmö Diet and Cancer Study cardiovascular cohort. *International journal of obesity*. 2013;37(4):598-603. <https://doi.org/10.1038/ijo.2012.88>
13. Abbasi A, Corpeleijn E, Meijer E, Postmus D, Gansevoort RT, Gans RO, et al. Sex differences in the association between plasma copeptin and incident type 2 diabetes: the Prevention of Renal and Vascular

- Endstage Disease (PREVEND) study. *Diabetologia*. 2012;55(7):1963-70. <https://doi.org/10.1007/s00125-012-2545-x>
14. Turan V, Mutlu EK, Solmaz U, Ekin A, Tosun O, Tosun G, et al. Benefits of short-term structured exercise in non-overweight women with polycystic ovary syndrome: a prospective randomized controlled study. *Journal of physical therapy science*. 2015;27(7):2293-7. <https://doi.org/10.1589/jpts.27.2293>
15. Maeder MT, Staub D, Brutsche MH, Arenja N, Socrates T, Reiter M, et al. Copeptin response to clinical maximal exercise tests. *Clinical chemistry*. 2010;56(4):674-6. <https://doi.org/10.1373/clinchem.2009.136309>
16. Lippi G, Schena F, Salvagno GL, Sanchis-Gomar F, Guidi GC. Serum Copeptin and Midregion Proadrenomedullin (MR-proADM) After an Ultramarathon. *Journal of clinical laboratory analysis*. 2015;29(1):15-20. <https://doi.org/10.1002/jcla.21720>
17. Montero D, Breenfeldt-Andersen A, Oberholzer L, Haider T, Goetze JP, Meinild-Lundby A-K, et al. Erythropoiesis with endurance training: dynamics and mechanisms. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 2017;312(6):R894-R902. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00012.2017>
18. Bürge J. Maintained serum sodium in male ultra-marathoners: the role of fluid intake, vasopressin, and aldosterone in fluid and electrolyte regulation: *University of Zurich*; 2014. DOI: 10.1055/s-0032-1322555
19. Sanchis-Gomar F, Bonaguri C, Aloe R, Pareja-Galeano H, Martinez-Bello V, Gomez-Cabrera MC, et al. Effects of acute exercise and xanthine oxidase inhibition on novel cardiovascular biomarkers. *Translational Research*. 2013;162(2):102-9. <https://doi.org/10.1016/j.trsl.2013.02.006>
20. Christensen DL, Espino D, Infante-Ramírez R, Brage S, Terzic D, Goetze JP, et al. Normalization of elevated cardiac, kidney, and hemolysis plasma markers within 48 h in Mexican Tarahumara runners following a 78 km race at moderate altitude. *American Journal of Human Biology*. 2014;26(6):836-43. <https://doi.org/10.1002/ajhb.22607>
21. Hew-Butler T, Hoffman MD, Stuempfle KJ, Rogers IR, Morgenthaler NG, Verbalis JG. Changes in copeptin and bioactive vasopressin in runners with and without hyponatremia. *Clinical journal of sport medicine: official journal of the Canadian Academy of Sport Medicine*. 2011;21(3):211. DOI: 10.1097/JSM.0b013e31821a62c2
22. Coffey VG, Jemiolo B, Edge J, Garnham AP, Trappe SW, Hawley JA. Effect of consecutive repeated sprint and resistance exercise bouts on acute adaptive responses in human skeletal muscle. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 2009;297(5):R1441-R51. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00351.2009>
23. Tarpennig KM, Hawkins SA, Marcell TJ, Wiswell RA. Endurance exercise and leg strength in older women. *Journal of aging and physical activity*. 2006;14(1):3-11. <https://doi.org/10.1123/japa.14.1.3>
24. Portegijs E, Kallinen M, Rantanen T, Heinonen A, Sihvonen S, Alen M, et al. Effects of resistance training on lower-extremity impairments in older people with hip fracture. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2008;89(9):1667-74. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2008.01.026>
25. Aakre, K. M., Kleiven, Ø., Skadberg, Ø., Bjørkavoll-Bergseth, M. F., Melberg, T., Strand, H., ... & Ørn, S. (2018). The copeptin response after physical activity is not associated with cardiac biomarkers or asymptomatic coronary artery disease: The North Sea Race Endurance Exercise Study (NEEDED) 2013. *Clinical biochemistry*, 52, 8-12. <https://doi.org/10.1016/j.clinbiochem.2017.10.007>
26. Reinehr T, Wolters B, Knop C, Lass N, Holl RW. Strong effect of pubertal status on metabolic health in obese children: a longitudinal study. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2015;100(1):301-8. <https://doi.org/10.1210/jc.2014-2674>

27. Burns, J. (1999). The validity of percent body fat estimates by Jackson & Pollock skinfold equation, near infrared, bioelectrical impedance and body mass index. <http://dx.doi.org/10.25669/pk5w-yfq9>
28. Kim K, Lee JH. Effect of heel-heights of shoe on balance in older women. *Journal of Korea Sport Research*. 2007;18(2):311-20. <https://doi.org/10.12674/ptk.2014.21.2.028>
29. Ratamess N, Alvar B, Evetoch T, Housh T, Kibler W, Kraemer W. Progression models in resistance training for healthy adults [ACSM position stand]. *Med Sci Sports Exerc*. 2009;41(3):687-708. <https://doi.org/10.1093/ageing/afac003>
30. Colado JC, Garcia-Masso X, Triplett TN, Flandez J, Borreani S, Tella V. Concurrent validation of the OMNI-resistance exercise scale of perceived exertion with Thera-band resistance bands. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 2012;26(11):3018-24. DOI: 10.1519/JSC.0b013e318245c0c9
31. Asferg C, Andersen U, Linneberg A, Goetze J, Jeppesen J. Copeptin, a surrogate marker for arginine vasopressin secretion, is associated with higher glucose and insulin concentrations but not higher blood pressure in obese men. *Diabetic medicine*. 2014;31(6):728-32. <https://doi.org/10.1111/dme.12411>
32. Aakre KM, Kleiven Ø, Skadberg Ø, Bjørkavoll-Bergseth MF, Melberg T, Strand H, et al. The copeptin response after physical activity is not associated with cardiac biomarkers or asymptomatic coronary artery disease: The North Sea Race Endurance Exercise Study (NEEDED) 2013. *Clinical biochemistry*. 2018;52:8-12. <https://doi.org/10.1016/j.clinbiochem.2017.10.007>
33. Szinnai G, Morgenthaler NG, Berneis K, Struck J, Muller B, Keller U, et al. Changes in plasma copeptin, the c-terminal portion of arginine vasopressin during water deprivation and excess in healthy subjects. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2007;92(10):3973-8. <https://doi.org/10.1210/jc.2007-0232>
34. Conway G, Honour J, Jacobs H. Heterogeneity of the polycystic ovary syndrome: clinical, endocrine and ultrasound features in 556 patients. *Clinical endocrinology*. 1989;30(4):459-70. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2265.1989.tb00446.x>
35. Plotsky PM, Cunningham Jr ET, Widmaier EP. Catecholaminergic modulation of corticotropin-releasing factor and adrenocorticotropin secretion. *Endocrine reviews*. 1989;10(4):437-58. <https://doi.org/10.1210/edrv-10-4-437>
36. Hewing B, Schattke S, Spethmann S, Sanad W, Schroeckh S, Schimke I, et al. Cardiac and renal function in a large cohort of amateur marathon runners. *Cardiovascular ultrasound*. 2015;13(1):1-8. <https://doi.org/10.1186/s12947-015-0007-6>
37. Poortmans JR. Exercise and renal function. *Sports Medicine*. 1984;1(2):125-53. <https://doi.org/10.2165/00007256-198401020-00003>
38. Hew-Butler T, Hoffman MD, Stuempfle KJ, Rogers IR, Morgenthaler NG, Verbalis JG. Changes in copeptin and bioactive vasopressin in runners with and without hyponatremia. *Clinical journal of sport medicine: official journal of the Canadian Academy of Sport Medicine*. 2011;21(3):211. DOI: 10.1097/JSM.0b013e31821a62c2
39. Wozniak SE, Gee LL, Wachtel MS, Frezza EE. Adipose tissue: the new endocrine organ? A review article. *Digestive diseases and sciences*. 2009;54(9):1847-56. <https://doi.org/10.1007/s10620-008-0585-3>
40. Kenney WL, Wilmore JH, Costill DL. Physiology of sport and exercise: *Human kinetics*; 2015.
41. Ghasemnian AA, Ghorbanian B, Gorzi A. The effects of 8 weeks of interval combined exercise training on risk factors of asthma, insulin resistance and some of the major physiological indices in overweight and obese adolescents. *Scientific Journal of Kurdistan University of Medical Sciences*. 2014;19(1):67-77.

42. Lambers S, Van Laethem C, Van Acker K, Calders P. Influence of combined exercise training on indices of obesity, diabetes and cardiovascular risk in type 2 diabetes patients. *Clinical Rehabilitation*. 2008;22(6):483-92. <https://doi.org/10.1177/0269215508084582>
43. Maciejczyk M, Szymura J, Gradek J, Cempla J, Wiecek M. Longitudinal changes of cycling peak power in overweight and normal weight boys. *Science & Sports*. 2015;30(2):89-95. <https://doi.org/10.1016/j.scispo.2014.09.005>
44. Farias EdS, Gonçalves EM, Morcillo AM, Guerra-Júnior G, Amancio OMS. Efeito da atividade física programada sobre a composição corporal em escolares pós-púberes. *Jornal de Pediatria*. 2015;91(2):122-9.
45. Patel SJ, Hanks LJ, Ashraf AP, Gutierrez OM, Bamman MM, Casazza K. Effects of 8-week resistance training on lipid profile and insulin levels in overweight/obese peri-pubertal boys-a pilot study. *J Diabetes Res Clin Metab*. 2015;4(1):2. doi: 10.7243/2050-0866-4-2