Effect of Exercise Training on Omentin-1 and Vaspin: Comparison of Continuous Endurance, Circuit Resistance, and High Intensity Interval Trainings in Obese Young Men

Vahid Asaadi [1], Kamal Azizbeigi*[2], Nikoo Khosravi [3], Nahid Hagh Nazari[4]

1. Ph.D. Student of Exercise Physiology, Department of Physical Education, Sanandaj Branch, Islamic Azad University, Sanandaj, Iran
2. Associate Professor of Exercise Physiology, Department of Physical Education, Sanandaj Branch, Islamic Azad University, Sanandaj, Iran.
3. Associate Professor of Exercise Physiology, Department of Physical Education, Alzahra University, Tehran, Iran
4. Assistant Professor of Biochemistry, Department of Biochemistry, Sanandaj Branch, Islamic Azad University, Sanandaj, Iran

Received: 2018.November.07 **Revised: 2019. March.27** **Accepted: 2019.May.12**

Abstract

Background and Aims: Vaspin and Omentin are adipokines and seem to be related to metabolic risk factors. The purpose of the present study was to investigate the effects of continuous endurance training (CET), circuit resistance training (CRT), and high intensity interval training (HIT) on plasma levels of Omentin and Vaspin in obese young men.

Materials and Methods: A total of 44 obese young men voluntarily participated in the present study and were randomly divided into continuous endurance training (CET; n=11), circuit resistance training (CRT; n=11), high intensity interval training (HIT; n=11), and Control (Con; n=11) groups. CET was done with 70% VO2max. Also, HIT was performed with six three-minute sets of running at 90% of VO2max, while CRT was done at 11 stations with 20% 1RM, three times a week for 12 weeks. Blood samples were collected before and after training protocols and Omentin-1 and Vaspin were measured in the plasma. To compare between-group data, two-way ANOVA with repeated measurements and Bonferron's post hoc test were run.

Results: The results showed that there is no significant difference between CET, HIT, and CRT in the Omentin-1 and Vaspin after training ($p>0.05$). However, Omentin-1 increased significantly in the CRT ($p=0.002$) and HIT ($p=0.011$) compared with the controls. Also, Vaspin significantly decreased in the CRT compared with that in the control group ($p=0.029$).

Conclusion: Finally, it can be stated that none of the continuous endurance, circuit resistance, and high intensity interval trainings is preferable to improve Vaspin and Omentin-1 although they can improve hormone levels after 12 weeks of exercise training.

Keywords: Circular Resistance Training; Continuous Training; High-intensity interval training; Adipokine

Cite this article as: Vahid Asaad, Kamal Azizbeigi, Nikoo Khosravi, Nahid Hagh Nazari. Effect of Exercise Training on Omentin-1 and Vaspin: Comparison of Continuous Endurance, Circuit Resistance, and High Intensity Interval Trainings in Obese Young Men. J Rehab Med. 2020; 8(4): 103-112.

***Corresponding Author**: Kamal Azizbeigi, Associate Professor of Exercise Physiology, Department of Physical Education, Sanandaj Branch, Islamic Azad University, Sanandaj, Iran.
Email: kazizbeigi@gmail.com

DOI: 10.22037/jrm.2019.111421.1980

تاثیر تمرینات ورزشی بر امنتین-۱ و واسپین: مقایسه تمرینات استقامتی تداومی، مقاومتی دایره‌ای و اینتروال شدید در مردان جوان چاق

وحید اسعدی[۱]، کمال عزیزبیگی[۲*]، نیکو خسروی[۳]، ناهید حق نظری[۴]

۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی، واحد سنندج، دانشگاه آزاد اسلامی، سنندج ، ایران
۲. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی، واحد سنندج، دانشگاه آزاد اسلامی، سنندج، ایران
۳. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه الزهرا، تهران، ایران
۴. استادیار بیوشیمی، گروه بیوشیمی، واحد سنندج، دانشگاه آزاد اسلامی، سنندج، ایران

دریافت مقاله ۱۳۹۷/۰۶/۱۸ بازنگری مقاله ۱۳۹۸/۰۲/۰۷ پذیرش مقاله ۱۳۹۸/۰۲/۲۲

چکیده

مقدمه و اهداف

امنتین-۱ و واسپین آدیپوکاین‌هایی هستند که با بسیاری از عوامل خطرزای متابولیکی مرتبط هستند. هدف از تحقیق حاضر بررسی و مقایسه اثرات تمرینات استقامتی تداومی، مقاومتی دایره‌ای و تناوبی شدید بر سطوح پلاسمایی امنتین-۱ و واسپین مردان چاق بود.

مواد و روش‌ها

۴۴ مرد جوان چاق به طور داوطلبانه در تحقیق حاضر شرکت کردند و به طور تصادفی در گروه تمرینات استقامتی تداومی (n=۱۱)، تمرینات اینتروال شدید (n=۱۱) و تمرینات مقاومتی دایره‌ای (n=۱۱) قرار داده شدند. تمرینات استقامتی تداومی با شدت ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی انجام شد. همچنین تمرینات تناوبی شدید در شش وهله‌ی ۳ دقیقه‌ای دویدن با شدت ۹۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی انجام شد، در حالی که تمرینات مقاومتی دایره‌ای در ۱۱ ایستگاه مقاومتی با شدت ۲۰ درصد از یک تکرار بیشینه به مدت ۱۲ هفته و سه جلسه در هفته انجام شد. نمونه‌گیری خون قبل و بعد از دوره تمرینات انجام شد و سطوح امنتین-۱ و واسپین در پلاسما اندازه‌گیری شد. جهت مقایسه بین گروه‌ها از آنالیز واریانس دوطرفه با اندازه‌گیری-های مکرر و آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده شد.

یافته‌ها

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که تفاوت معناداری بین گروه تمرینات تداومی استقامتی، تمرینات مقاومتی دایره‌ای و تمرینات اینتروال شدید در امنتین و واسپین وجود ندارد ($P>۰/۰۵$). با این وجود، امنیتن-۱ به طور معناداری در گروه تمرینات مقاومتی دایره‌ای ($P=۰/۰۰۲$) و اینتروال شدید ($P=۰/۰۱۱$) نسبت به کنترل افزایش یافت. همچنین واسپین به طور معناداری در گروه تمرینات مقاومتی دایره‌ای نسبت به گروه کنترل کاهش یافت ($P=۰/۰۲۹$).

نتیجه‌گیری

در نهایت می‌توان گفت هیچ‌کدام از تمرینات اینتروال شدید، استقامتی ممتد و مقاومتی دایره‌ای در بهبود امنیتن و واسپین ارجحیت ندارد، اگرچه آنها می‌توانند سطوح هورمون‌های مذکور را بعد از ۱۲ هفته بهبود بخشند.

واژه‌های کلیدی

تمرین مقاومتی دایره‌ای؛ تمرین تداومی؛ تمرین تناوبی با شدت بالا؛ آدیپوکاین

نویسنده مسئول: کمال عزیزبیگی، دانشیار فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی، واحد سنندج، دانشگاه آزاد اسلامی، سنندج، ایران
پست الکترونیکی: kazizbeigi@gmail.com

مقدمه و اهداف

چاقی یک مشکل عمده سلامتی است که به سرعت در سراسر جهان در حال گسترش است و شیوع آن در دهه‌های اخیر به صورت یک اپیدمی در آمده است.[۱] تجمع و انباشت چربی در بافت آدیپوز منجر به التهاب سیستمیک، سندرم متابولیک، دیابت نوع ۲، بیماری‌های قلبی-عروقی و برخی از انواع سرطان خواهد شد[۲]؛ بنابراین شیوع روزافزون چاقی و هزینه‌های اقتصادی این بیماری، نیاز فوری به درک فرآیندهای فیزیولوژیکی تاثیرگذار بر تعادل کالری، انرژی دریافتی-مصرفی و نیز تشخیص روش‌های درمانی کاراتر را می‌طلبد. در هر حال گاها مختل شدن عملکرد بافت چربی که با تغییر سطوح پلاسمایی آدیپوکاین‌ها همراه است نیز می‌تواند در پیشرفت برخی از بیماری‌ها مانند التهاب سیستمیک، مقاومت انسولین و بیماری‌های قلبی-عروقی مرتبط باشد.[۳] در این راستا اخیرا پژوهشگران سازوکارهای مولکولی چاقی و بیماری‌های وابسته به چاقی را به منظور ارائه روش‌های درمانی بهتر مورد مطالعه قرار داده‌اند.[۴] امنتین-۱[۱] و واسپین[۲] آدیپوکاین-هایی هستند که در مطالعات مختلف نشان داده شده است که دارای اثرات ضدالتهابی هستند.[۵] امنتین-۱، یک آدیپوکاین جدید مشتق از بافت چربی است و به عنوان آدیپوکاینی شناخته می‌شود که به وسیله امنتوم[۳] ساخته می‌شود که در ابتدا به عنوان "اینتلکتین[۴]" یا گیرنده روده‌ای لاکتوفرین شناخته شد. امنتین از طریق افزایش دادن برداشت گلوکز تحریک‌شده به وسیله انسولین در آدیپوسیت‌های احشایی و زیرپوستی منجر به افزایش حساسیت انسولین در انسان می‌شود.[۶] همچنین واسپین سرپین[۵] مشتق از بافت چربی احشایی است که از خانواده مهارگر پروتئاز سرین بوده[۷] و برای اولین بار از بافت چربی احشایی یک موش صحرایی جداسازی و شناسایی شد.[۸] واسپین آدیپوکاین تازه شناخته شده‌ای است که علاوه بر تاثیر در بهبود حساسیت انسولینی، نقش‌های ضدالتهابی، ضدتصلب شرایین و ضداشتها برای آن پیشنهاد شده است.[۹، ۱۰] نشان داده شده است که سطوح امنتین-۱ در مقایسه با افراد سالم با وزن طبیعی کاهش می‌یابد و به طور معکوس با التهاب مزمن مرتبط است. همچنین نتایج در یک مطالعه گزارش می‌دهد که میزان امنتین-۱ پلاسما، با عوامل افزایش خطر متابولیک از جمله افزایش دور کمر، افزایش توده بدنی و افزایش کلسترول کم‌چگال، ارتباط معکوس داشته و با آدیپونکتین و کلسترول با چگالی بالا ارتباط مستقیم دارد.[۱۱]

امروزه تمرینات ورزشی به عنوان مداخله غیرتهاجمی بدون عوارض جانبی، جهت پیشگیری و درمان چاقی و بهبود وضعیت سلامت توصیه می‌شود.[۱۲، ۱۳] در این زمینه نقش تمرینات مقاومتی، استقامتی و تناوبی بر بهبود ترکیب بدنی و کاهش توده‌ی چربی بدن و همچنین بهبود شاخص مقاومت به انسولین بسیار مطرح است؛ بنابراین انتظار می‌رود با کاهش توده چربی و افزایش لیپولیز طی تمرینات ورزشی، آدیپوکاین‌هایی مانند امنتین-۱ و واسپین که از بافت چربی ترشح می‌شوند نیز تعدیل شوند. در هر حال گزارشات چندی در مورد تاثیرگذاری تمرینات ورزشی بر سطوح امنتین و واسپین وجود دارد. گزارش شده است که تمرین هوازی موجب بهبود در عوامل خطرزای قلبی-عروقی در آزمودنی‌های چاق می‌شود که این بهبود با افزایش در میزان پلاسمایی امنتین-۱ همراه است.[۱۴] در مطالعه‌ای دیگر محققان دیگری گزارش کرده‌اند که تمرینات مقاومتی دایره‌ای، امنتین-۱ را افزایش می‌دهد[۱۵]، در حالی که برخی دیگر از محققان طی مطالعه تاثیر تمرینات هوازی و قدرتی بر برخی از آدیپوکاین‌ها و عوامل وابسته به چاقی در زنان دارای اضافه وزن گزارش کردند که با وجود تغییر در ترکیب بدن و واسپین، در میزان امنتین-۱ تغییری ایجاد نشد.[۱۶] در هر حال علی‌رغم بررسی تأثیر تمرینات مختلف ورزشی بر پارامترهای چاقی اطلاعات نسبتا اندکی در باره تأثیر و مقایسه اثربخشی فعالیت‌های ورزشی مقاومتی، تداومی و تناوبی بر برخی آدیپوکاین‌ها از جمله امنتین-۱ و واسپین وجود دارد. اخیراً تمرینات مقاومتی به عنوان ابزار درمانی مؤثری در درمان بسیاری از بیماری‌های مزمن از جمله چاقی و دیابت نوع ۲ مطرح شده است[۱۷]، در حالی که در مورد تأثیرات اینتروال شدید با وجود زمان و حجم تمرین کمتر در مقایسه با تمرینات ممتد استقامتی، تحریک فیزیولوژیکی بیشتری وجود دارد، ولی با این وجود، هنوز شناخت کمی در مورد تاثیرگذاری این‌گونه از تمرینات بر آدیپوکاین‌هایی مانند امنتین و واسپین وجود دارد[۱۸]؛ بنابراین لازم است تا تمرینات مختلف ورزشی در کنار هم به کار گرفته شوند و اثرات آنها در مقابل هم مقایسه گردد تا نتایج دقیق‌تری در این زمینه حاصل آید. به همین سبب بررسی و مقایسه و شناخت تمرینات استقامتی تداومی، مقاومتی و اینتروال ضروری به نظر می‌رسد و محققان به دنبال مطرح کردن و پاسخ به این پرسش بودند که آیا تفاوتی بین تاثیر تمرینات مقاومتی دایره‌ای، استقامتی تداومی و تناوبی شدید بر مقادیر پلاسمایی امنتین-۱ و واسپین در مردان چاق وجود دارد یا خیر.

مواد و روش‌ها

تحقیق نیمه‌تجربی حاضر با طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون می‌باشد که جامعه آماری آن را مردان جوان چاق شهرستان بابلسر در سال ۹۶ تشکیل دادند که از طریق فراخوان در مراکز عمومی و اداری به طور داوطلبانه تعداد ۴۴ مرد جوان چاق در تحقیق شرکت کردند و به طور

[1] Omentin-1
[2] Vspin
[3] Omentum
[4] Intelectin
[5] Serpin

تصادفی در یکی از چهار گروه تمرینات استقامتی تداومی (n=۱۱) تمرینات مقاومتی دایره‌ای (n=۱۱)، تمرینات تناوبی شدید (n=۱۱) و کنترل (n=۱۱) قرار داده شدند. شرایط ورود به تحقیق عدم اعتیاد به مواد مخدر و الکل، نداشتن سابقه فعالیت ورزشی منظم حداقل به مدت ۶ ماه قبل از شروع پژوهش، نداشتن سابقه بیماری‌های کلیوی، کبدی، قلبی-عروقی، دیابت و همچنین داشتن شاخص توده‌ی بدنی بیشتر از ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع، و نداشتن هرگونه آسیب یا مشکل جسمی برای آزمودنی‌ها بود. بعد از انتخاب شرکت‌کنندگان، کلیه مراحل و روش کار برای آنها توضیح داده شد و پس از آگاهی کامل و تکمیل پرسش‌نامه پزشکی، رضایت‌نامه کتبی از آنها گرفته شد. پژوهش از طرف کمیته اخلاق پزشکی دانشگاه علوم پزشکی کردستان به شماره ..... مورد تأیید قرار گرفته است. تمامی اصول اخلاقی طی مراحل تمرین رعایت شد و آزمودنی‌ها در هر زمانی طی دوره تمرین اجازه انصراف از ادامه تحقیق را داشتند. غیبت بیش از سه جلسه از تمرینات و مصرف مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی معیار خروج آزمودنی‌ها از پژوهش حاضر بود. لازم به ذکر است با توجه به ماهیت پژوهش و اهداف آن و نتایج مطالعات قبلی، سطح معناداری ۰/۰۵ برای پژوهش حاضر در نظر گرفته شد. برای افزایش اعتبار و روایی از چهار گروه ۱۱ نفری استفاده شد.

سنجش‌های فیزیولوژیکی و عملکردی

قبل از شروع پروتکل تمرینی، در یک جلسه توجیهی، سنجش برخی از شاخص‌های آنتروپومتریک انجام شد. در آغاز وزن و قد آزمودنی‌ها با استفاده از ترازو و قدسنج (Seca, Mod 285, Germany) مطابق دستورالعمل ارزیابی گردید، سپس از روی مقادیر وزن و قد، شاخص توده بدنی (وزن به کیلوگرم تقسیم بر مجذور قد به متر) تمامی شرکت‌کنندگان محاسبه گردید. همچنین نیز درصد چربی بدن به روش تخمینی از طریق چین پوستی با استفاده از کالیپر (لافایت مدل ۰۱۱۲۷، آمریکا)[1] و با استفاده از معادله تخمین چربی بدن جکسون و پولاک برآورد شد.[۱۹] در روز بعد و جلسه دوم توجیهی، حداکثر اکسیژن مصرفی با استفاده از آزمون استقامتی فزاینده بر روی نوار گردان ارزیابی شد. با توجه به اینکه آزمودنی‌ها غیرفعال بودند، سرعت نوار گردان در ۵/۳ کیلومتر در ساعت ثابت بود و با شیب صفر درجه شروع شد و سپس در هر دقیقه یک درصد شیب تردمیل افزایش پیدا کرد و تا خستگی ارادی ادامه داشت.[۲۰] در جلسه سوم توجیهی قبل از شروع پروتکل‌های تمرینی، میزان قدرت بیشینه آزمودنی‌ها با استفاده از روش تخمینی برزیسکی[2] محاسبه گردید[۲۱]؛ بدین صورت که در هر حرکت، وزنه‌ای برای آزمودنی انتخاب شد که بتواند حداکثر ۸-۶ تکرار را انجام دهد و سپس وزنه جابه‌جاشده به همراه تعداد تکرارها در فرمول مناسب گذاشته شد تا میزان قدرت بیشینه (1RM) برای هر حرکت محاسبه شود.[۲۱]

پروتکل تمرینات ورزشی

برنامه تمرینات ورزشی به مدت ۱۲ هفته به صورت سه جلسه در هفته به شکل یک روز در میان انجام شد. لازم به ذکر است بعد از تعیین حداکثر اکسیژن مصرفی با استفاده از آزمون اجراشده بر روی نوار گردان، شدت در دو گروه تمرینات استقامتی تداومی و تناوبی شدید بر اساس ضربان قلب متناسب‌شده با شدت‌های ۵۰، ۷۰ و ۹۰ درصد از حداکثر اکسیژن مصرفی هر آزمودنی اجرا شد و ضربان قلب آزمودنی‌ها نیز در حین اجرای تمرینات با استفاده از ضربان‌سنج (Beurer PM 80, Germany) کنترل شد.

تمرینات اینتروال شدید

هر جلسه تمرین تناوبی شدید شامل ۷ دقیقه دویدن جهت گرم کردن با شدت ۷۰ درصد از حداکثر اکسیژن مصرفی و متعاقباً اجرای ۶ وهله‌ی ۳ دقیقه‌ای دویدن با شدت ۹۰ درصد از حداکثر اکسیژن مصرفی بود. همچنین بین وهله‌های تناوبی، ۳ دقیقه ریکاوری فعال نرم دویدن با شدت ۵۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی گنجانده شده بود. در پایان تناوب دویدن و ریکاوری فعال، همه آزمودنی‌ها ۷ دقیقه دویدن با شدت ۷۰ درصد از حداکثر اکسیژن مصرفی را جهت مرحله سرد کردن داشتند. در کل فعالیت زمان جلسات تناوبی ۵۰ دقیقه (شامل ۱۸ دقیقه با شدت بالا و ۱۸ دقیقه ریکاوری فعال و ۱۴ دقیقه گرم کردن و سرد کردن) بود.

تمرین استقامتی تداومی

همچنین تمرین استقامتی تداومی شامل ۵۰ دقیقه دویدن با شدت ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی بود[۲۲]؛ بنابراین مدت تمرین برابر با تمرین اینتروال بود.

تمرینات مقاومتی دایره‌ای

هر جلسه تمرین مقاومتی دایره‌ای نیز شامل ۵۰ دقیقه تمرین مقاومتی با استفاده از وزنه‌های آزاد و ماشین‌های مقاومتی بود. در شروع هر جلسه تمرین، آزمودنی‌ها ابتدا ۷ دقیقه گرم کردن با شدت ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی را به شکل دویدن انجام دادند و سپس ۳ نوبت ۱۱ ایستگاهی تمرینات مقاومتی را با نسبت کار به استراحت برابر با ۴۰ به ۲۰ ثانیه اجرا کردند و بین هر نوبت ۱ دقیقه استراحت و در پایان جلسه ۷ دقیقه سرد کردن را انجام دادند. شدت تمرین مقاومتی در هر ایستگاه برابر ۲۰ درصد از 1RM بود. در حین اجرای فعالیت-های مقاومتی ضربان قلب به وسیله ضربان‌سنج کنترل شد و آهنگ حرکت در ۸۲ درصد حداکثر ضربان قلب (تقریبا برابر با ۷۰ درصد

[1] Lafayette 01127 USA
[2] Brzycki

حداکثر اکسیژن مصرفی) با استفاده از سرعت حرکت حفظ شد تا شدت و مدت زمان جلسه تمرین مقاومتی دایره‌ای تقریباً برابر با جلسات استقامتی تداومی و تناوبی باشد؛ بنابراین مدت زمان کل تمرین برابر با ۵۰ دقیقه و شدت تقریبا ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی بود.[۲۳] هر ایستگاه از تمرین مقاومتی دایره‌ای شامل اجرای حرکات اسکات با دستگاه، پرس سینه، پرس پا، زیر بغل لت، دوقلو با دستگاه، جلو بازو ایستاده با زنجیر، پشت ران با دستگاه، قایقی با دستگاه، نشر جانبی با دمبل، سرشانه با هالتر، پشت بازو ایستاده با دستگاه بود. برنامه تمرینی مقاومتی بر اساس اصول علمیِ طراحیِ تمرین مقاومتیِ دایره‌ای و اصول علمی فیزیولوژی ورزشی، با به کارگیری عضلات بزرگ بدن آغاز شد و با تمرین عضلات کوچک‌تر بدن پایان یافت. هر چهار هفته یکبار از آزمودنی‌ها مجدداً تست حداکثر اکسیژن مصرفی و همچنین 1RM گرفته شد و شدت تمرینات مجدداً بر اساس حداکثر اکسیژن مصرفی و 1RM جدید اعمال شد. سه گروه تمرینی دوره تحقیقی خود را بر اساس پروتکل تعیین‌شده پشت سر گذاشتند، اما گروه کنترل طی ۱۲ هفته تمرین زندگی روزمره خود را داشتند و از شرکت در فعالیت‌های منظم منع شدند. در پایان ۱۲ هفته از تمامی آزمودنی‌ها تست حداکثر اکسیژن مصرفی و 1RM مجددا گرفته شد.

نمونه‌گیری خون و آنالیزهای بیوشیمایی

اولین نمونه خونی به صورت ناشتا ۲۴ ساعت قبل و دومین نمونه خونی ۷۲ ساعت بعد از دوره تمرینی دوازده هفته‌ای از ورید بازویی دست راست آزمودنی‌ها به مقدار ۵ میلی‌لیتر گرفته شد. نمونه‌های خونی گرفته‌شده به لوله‌های آزمایش مخصوص جهت تهیه‌ی پلاسما (لوله‌های حاوی EDETA) انتقال داده شد و به مدت ۱۰ دقیقه با ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شد. پلاسمای حاصل در دمای ۷۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. امنتین-۱ پلاسمایی با استفاده از کیت الایزا (BioVendor, Brno, Czech Republic) و شماره کاتالوگ RD191100200R اندازه‌گیری شد. حساسیت آن ۰/۵ نانوگرم بر میلی‌لیتر و همچنین درصد خطای درونی کمتر از ۵٪ بود. واسپین پلاسمایی با استفاده از کیت الایزا (AdipoGen Pharmaceuticals, Seoul, South Korea) و شماره کاتالوگ AG-45 A-0017 YEK-KI01 اندازه‌گیری شد. حساسیت آن ۱۲ پیکوگرم بر میلی‌لیتر و همچنین درصد خطای درونی ۱۱٫۳/۳٪ و ۳/۸٪ بود. لازم به ذکر است تمامی مراحل اجرای آزمون در شرایط یکسان و استاندارد در ساعت ۸ تا ۱۰ صبح انجام گرفت.

روش‌های آماری

برای دسته‌بندی و تعیین شاخص‌های پراکندگی از آمار توصیفی استفاده شد. همچنین برای تعیین نرمال بودن توزیع داده‌ها از آزمون گلموگروف-اسمیرنوف استفاده شد. برای سنجش و مقایسه میزان تغییرات در پیش‌آزمون با پس‌آزمون در هر گروه از آزمون t همبسته استفاده شد. جهت مقایسه بین گروه‌ها از آنالیز واریانس دوطرفه با اندازه‌گیری‌های مکرر و آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده شد. همه داده‌ها به صورت میانگین±انحراف معیار بیان شد. کلیه تجزیه و تحلیل‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS ویرایش ۲۲ صورت گرفت و از نظر آماری معنادار (p<۰/۰۵) تلقی گردید.

یافته‌ها

شاخص‌های آنتروپومتریکی آزمودنی‌ها در جدول شماره ۱ ارائه شده است.

جدول ۱. ویژگی‌های آزمودنی‌ها قبل از شروع برنامه تمرینات ورزشی

گروه	سن (سال)	قد (سانتی‌متر)	وزن (کیلوگرم)	شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)
اسقامتی تداومی	۲۶/۴±۱/۶	۱۷۷/۱±۶/۱	۹۸/۱±۶/۵	۳۱/۴±۱/۳
مقاومتی دایره‌ای	۲۷/۱±۲/۱	۱۷۵/۹±۵/۳	۹۷/۴±۷/۴	۳۲/۰±۱/۶
اینتروال شدید	۲۷/۶±۱/۸	۱۷۴/۳±۴/۶	۹۶/۳±۷/۲	۳۱/۹±۱/۴
کنترل	۲۶/۸±۲/۲	۱۷۶/۲±۴/۷	۹۷/۷±۶/۴	۳۲/۳±۱/۵

مقادیر بر اساس میانگین±انحراف استاندارد بیان شده است.

نتایج نشان داد بین شاخص توده بدنی و همچنین درصد چربی بدن بین گروه‌های تمرینی استقامتی تداومی، مقاومتی دایره‌ای و اینتروال شدید قبل و بعد از دوره تمرینات اختلاف معناداری وجود نداشت (p>۰/۰۵). با این وجود، تغییرات درصد چربی بدن در گروه‌های تمرینی نسبت به گروه کنترل بعد از دوره تمرینات کاهش معناداری را نشان داد (p≤۰/۰۵).

نتایج نشان داد که اثر زمان برای متغییر امنتین-۱ معنادار بود (p=۰/۰۰۱). در بررسی تغییرات درون گروه مشاهده شد سطوح پلاسمایی امنتین-۱ در گروه‌های مقاومتی دایره‌ای (p=۰/۰۰۱) و تناوبی شدید (p=۰/۰۰۶) در پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون به طور معناداری افزایش یافته است، اما تغییر قابل توجهی در دو گروه استقامتی تداومی (p=۰/۱۷۷) و کنترل (p=۰/۷۱۵) وجود نداشت.

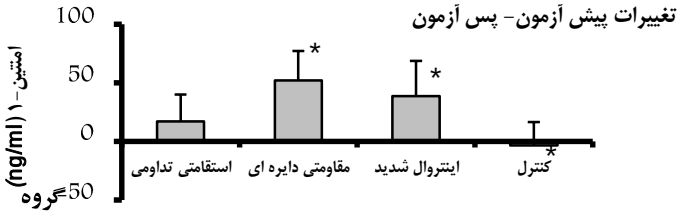
همچنین مشاهده شد که اثر گروه (p=۰/۰۰۲) و اثر تعامل گروه-زمان (p=۰/۰۰۶) در مورد شاخص پلاسمایی امنتین-۱ معنادار است، در بررسی دقیق‌تر آزمون تعقیبی مشاهده شد که تفاوت معناداری بین اثرگذاری گروه‌های تمرینی بر شاخص پلاسمایی امنتین-۱ وجود ندارد،

اما تنها دو گروه مقاومتی دایره‌ای (p=۰/۰۰۲) و تناوبی شدید (p=۰/۰۱۱) افزایش معناداری در امنتین-۱ در مقایسه با گروه کنترل داشتند (جدول ۲). همچنین نتایج نشان داد اثر زمان در مورد شاخص پلاسمایی واسپین معنادار است (p=۰/۰۰۱). مشاهده شد مقادیر واسپین در گروه‌های تمرین مقاومتی دایره‌ای (p=۰/۰۰۶) و تناوبی شدید (p=۰/۰۱۱) کاهش معنادار وجود دارد؛ با این وجود، تغییر معناداری در دو گروه استقامتی تداومی (p=۰/۲۳۷) و کنترل (p=۰/۶۶۶) مشاهده نشد. علاوه بر این، با توجه به معناداری اثر گروه (p=۰/۰۲۲) و اثر تعامل گروه-زمان (p=۰/۰۲۳) در مورد شاخص پلاسمایی واسپین، آزمون تعقیبی نشان داد که تفاوت معناداری بین اثرگذاری گروه‌های تمرینی بر شاخص پلاسمایی واسپین وجود ندارد، اما تنها گروه مقاومتی دایره‌ای (p=۰/۰۲۹) کاهش معناداری واسپین در مقایسه با گروه کنترل داشتند (جدول ۲). تغییرات پیش‌آزمون-پس‌آزمون متغیرهای مذکور در شکل ۱ و ۲ ارائه شده است.

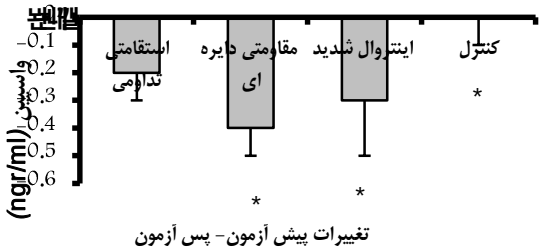
جدول ۲. نتایج آزمون تحلیل آماری متغیرهای مورد مطالعه قبل و بعد از تمرین

متغیر	گروه‌ها	زمان اندازه‌گیری		P-value		
		پیش‌آزمون	پس‌آزمون	زمان	گروه	زمان×گروه
امنتین-۱ (نانوگرم/میلی‌لیتر)	اسقامتی تداومی	۳۶۳/۱±۳۰/۴	۳۸۰/۹±۲۳/۲	۰/۰۰۱	۰/۰۰۲	۰/۰۰۶
	مقاومتی دایره‌ای	۳۵۸/۵±۲۷/۰	۴۱۰/۶±۱۷/۵			
	اینتروال شدید	۳۶۱/۵±۲۸/۶	۴۰۰/۲±۱۹/۱			
	کنترل	۳۶۰/۱±۲۲/۱	۳۵۶/۵±۲۲/۵			
واسپین (نانوگرم/میلی‌لیتر)	اسقامتی تداومی	۳/۵±۰/۲	۳/۳±۰/۲	۰/۰۰۱	۰/۰۲۲	۰/۰۲۳
	مقاومتی دایره‌ای	۳/۵±۰/۳	۳/۱±۰/۱			
	اینروال شدید	۳/۵±۰/۲	۳/۲±۰/۲			
	کنترل	۳/۵±۰/۱	۳/۵±۰/۲			

مقادیر بر اساس میانگین±انحراف استاندارد بیان شده است.



تصویر ۱: تغییرات پیش‌آزمون-پس‌آزمون امنتین-۱ در گروه‌های تمرینی و کنترل
***اختلاف معنادار نسبت به گروه کنترل**



تصویر ۲: تغییرات پیش‌آزمون-پس‌آزمون واسپین در گروه‌های تمرینی و کنترل
***اختلاف معنادار نسبت به گروه کنترل**

بحث

هدف از تحقیق حاضر بررسی اثرات تمرینات استقامتی تداومی، مقاومتی دایره‌ای و تمرینات تناوبی با شدت بالا بر امنتین-۱ و واسپین پلاسما در مردان جوان چاق بود. در مجموع نتایج نشان داد هیچ‌کدام از روش‌های تمرینی در بهبود فاکتورهای امنتین-۱ و واسپین بر یکدیگر برتری نداشتند.

نتایج یافته‌ها نشان داد که بین هیچ‌کدام از گروه‌های تمرینی تفاوت معناداری در مقادیر غلظتی امنتین-۱ بعد از ۱۲ هفته تمرین مشاهده نشد؛ با این وجود، در مقایسه نتایج پیش‌آزمون-پس‌آزمون مشاهده شد که سطح پلاسمایی امنتین-۱ تنها در دو گروه تمرین مقاومتی دایره‌ای و تمرین تناوبی با شدت بالا نسبت به پیش‌آزمون به طور معناداری افزایش یافته است، اگرچه افزایش اندکی نیز در گروه استقامتی تداومی مشاهده گردید، اما از لحاظ آماری معنادار نبود.

در همین راستا و همسو با نتایج از داده‌های تمرین مقاومتی دایره‌ای تحقیق حاضر Galdavi[1] و همکاران (۲۰۱۶) گزارش کردند که تمرین مقاومتی منجر به افزایش سطوح امنتین-۱ در دختران دارای اضافه وزن و چاق گردید.[۲۴] در تحقیق حاضر تمرینات اینتروال شدید نیز موجب افزایش معنادار امنتین-۱ در مقایسه با گروه کنترل گردید. به نظر می‌رسد افزایش سطح امنتین-۱ در گروه تمرین اینتروال شدید ناشی از شدت فعالیت ورزشی بوده است[۲۵]، چرا که گزارش شده است شدت فعالیت ورزشی عامل اثرگذار بر میزان تحریک ترشح امنتین-۱ محسوب می‌شود.[۲۵] با این وجود، در گروه تمرینات مقاومتی دایره‌ای شدت تمرین بسیار پایین بوده و نمی‌تواند مکانیزم توجیهی مناسبی برای افزایش سطح امنتین-۱ طی تمرینات مقاومتی دایره‌ای باشد. متناقض با نتایج تحقیق حاضر دریانوش و همکاران (۲۰۱۵) در بررسی تاثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر سطوح آپلین، امنتین-۱ و گلوکز سرم در زنان چاق مبتلا به دیابت نوع دو گزارش کردند که تمرین مقاومتی منجر به تغییر معناداری در میزان امنتین-۱ نمی‌شود. همچنین گزارش شده است ترکیب تمرینات استقامتی و مقاومتی بر فاکتورهای التهابی و آدیپوکاین‌ها در زنان مسن تغییری در میزان شاخص‌های التهابی واسپین، امنتین-۱ و لپتین ایجاد نخواهد کرد.[۲۶] گزارش شده است که سایتوکاین‌های پیش‌التهابی از قبیل اینترلوکین ۶ و TNF-α همبستگی منفی با سطوح امنتین-۱ پلاسما دارند.[۲۷] به نظر می‌رسد تمرینات مقاومتی در مقایسه با تمرینات استقامتی تاثیر بهتری در کاهش عوامل التهاب و بهبود سایتوکاین‌هایی پیش‌التهابی داشته باشد[۲۸، ۲۹] و همین امر می‌تواند در بهبود امنتین-۱ طی تمرینات مقاومتی در مقایسه با تمرینات استقامتی تداومی دخیل باشد. از طرفی دیگر، همسو با این نتایج در تحقیقی علی‌زاده و همکاران (۲۰۱۷) در بررسی تاثیر تمرینات اینتروال شدید (۸ هفته، پنج روز در هفته و با ۹۰ درصد حداکثر اکسیژن) با بر بیان ژن امنتین-۱ در موش‌های صحرایی نر دیابتی گزارش کردند سطوح پلاسمایی امنتین-۱ بعد از هشت هفته اینتروال شدید افزایش معناداری یافت.[۳۰] در تحقیق حاضر بین تاثیرگذاری و اثربخشی تمرینات اینتروال شدید، استقامتی تداومی و مقاومتی دایره‌ای اختلاف معناداری مشاهده نشد و هیچ‌کدام بر دیگری برتری نداشتند. به نظر می‌رسد عدم وجود اختلاف معنادار بین گروه‌های تمرینی ناشی از عدم تغییر درصد چربی بدن و شاخص توده بدنی باشد، چرا که در تحقیق حاضر بین سه گروه تمرینی اختلاف معناداری در شاخص توده بدنی و درصد چربی بدن دیده نشد؛ بنابراین به نظر می‌رسد تاثیرگذاری ترکیب بدنی بر تغییرات امنیتن-۱ در تحقیق حاضر می‌تواند توجیه‌کننده مناسبی برای عدم وجود اختلاف بین گروه‌های تمرینی باشد چرا که گزارش شده است سطوح پلاسمایی امنتین-۱، به صورت معکوسی با شاخص توده بدنی و محیط کمر در ارتباط است.[۳۱] در هر حال متغیرهای تمرینی مانند شدت و حجم تمرین و نوع برنامه تمرینی متفاوت[۱۳] و یا ترکیبی از این عوامل همگی می‌تواند پاسخ‌های متفاوتی از امنتین-۱ ایجاد کرده و در کل می‌توان گفت سازوکارهای تنظیم‌کننده امنتین-۱ هنوز به درستی مشخص نشده است و ممکن است عوامل دیگری در آن ارتباط دخیل باشد. هرچند به نظر می‌رسد تغییر سطوح فاکتورهای التهابی، عاملی اثرگذار در تنظیم بیان امنتین-۱ باشد.[۳۲]

نتایج نشان داد که بین هیچ‌کدام از گروه‌های تمرینی تفاوت معناداری در مقادیر غلظتی واسپین بعد از ۱۲ هفته تمرین مشاهده نشد. با این وجود، در مقایسه نتایج پیش‌آزمون-پس‌آزمون مشاهده شد که سطح پلاسمایی واسپین تنها در دو گروه تمرین مقاومتی دایره‌ای و تمرین تناوبی با شدت بالا نسبت به پیش‌آزمون (مقایسه نتایج پیش‌آزمون با گروه کنترل) به‌طور معناداری کاهش یافته است، اگرچه کاهش اندکی نیز در گروه استقامتی تداومی مشاهده گردید، اما از لحاظ آماری معنادار نبود. متناقض با نتایج تحقیق حاضر Chang و همکاران (۲۰۱۰) گزارش کردند که متعاقب یک برنامه ۱۲ هفته‌ای هوازی ممتد به مدت ۵۰-۴۰ دقیقه و ۵-۴ جلسه در هفته در افراد چاق، سطح پلاسمایی واسپین کاهش معناداری یافت.[۳۳] در مقایسه بخشی دیگر از نتایج تحقیق حاضر، Lee و همکاران (۲۰۱۰) در بررسی تأثیر فعالیت هوازی شدید بر روی افراد چاق گزارش کردند که سطوح سرمی واسپین پسران و دختران چاق کاهش یافته است که این کاهش ناشی از کاهش بافت چربی بود که نتایج این تحقیق با تحقیق حاضر (تمرینات اینتروال شدید) همسو است.[۳۴] مشخص نیست چرا تغییرات رفتاری واسپین در تحقیقات مختلف چنین پراکندگی وسیعی دارد و کدام عامل و یا متغیر تمرینی بر سازگاری هورمون واسپین تاثیرگذار است، ولی به سبب عدم وجود اختلاف معناداری بین سه گروه تمرینی به نظر می‌رسد ماهیت و نوع برنامه تمرینات ورزشی بر تغییرات و سازگاری ادیپوکاین

[1] Galdavi

واسپین بی‌تاثیر است و در نهایت عامل و ویژگی فعالیت جسمانی صرفه نظر از فاکتورها و ماهیت آن عامل اصلی در تغییرات واسپین خواهد بود. در هر حال واسپین یک آدیپوکاین بوده و تغییرات آدیپوکاین‌ها تحت تاثیر تغییرات درصد چربی بدن و ترکیب بدنی می باشند.[۳۵] به سبب اینکه تغییرات درصد چربی بدن بین سه گروه اینتروال شدید، استقامتی تداومی و مقاومتی دایره‌ای تفاوت معناداری ، به نظر می‌رسد عدم وجود تغییرات واسپین بین سه گروه تمرینی همین مسئله باشد.

در تحقیق حاضر تاثیرگذاری تمرینات مقاومتی دایره‌ای نسبت به دو تمرین دیگر بیشتر بود و تمرینات مقاومتی به طور معناداری توانست نسبت به گروه کنترل سطوح واسپین را کاهش دهد. همسو با این نتایج قراخانی و همکاران (۲۰۱۲) گزارش کردند که به دنبال چهار هفته تمرین‌های مقاومتی با شدت‌های مختلف در موش‌های صحرایی غیردیابتی، سطح سرمی واسپین به طور معناداری کاهش یافته است.[۳۶] این گزارش بیان می‌کند که در تمرینات مقاومتی عامل شدت تمرین بر تغییرات واسپین بی‌تاثیر می‌باشد و عامل فعالیت فیزیکی و جسمانی بسیار مهمتر از جزئیات برنامه‌های تمرینی و حتی مکمل‌های مصرفی طی تمرینات ورزشی می‌باشد. در یک مطالعه با برنامه تمرینی یک-ساعته به مدت چهار هفته، غلظت سرمی واسپین به طور معناداری تنها در گروه تمرینی کاهش یافت، در حالی که تغییرات در گروه مکمل معنادار نبود.[۳۷] در مطالعات متعددی نشان داده شده است که کاهش وزن، غلظت سرمی واسپین را کاهش می‌دهد؛ بنابراین احتمال این وجود دارد که یکی از مکانیسم‌های احتمالی کاهش سطح پلاسمایی واسپین در گروه‌های تمرینی پژوهش حاضر کاهش توده چربی بوده باشد (تغییرات درصد چربی بدن در گروه‌های تمرینی در مقایسه با گروه کنترل). یکی از محدودیت‌های پژوهش حاضر عدم اندازه‌گیری میزان تغییرات ترکیب بدنی با استفاده از روش‌های آزمایشگاهی دقیق بود (استفاده از کالیپر و شاخص توده بدنی)، به طوری که بتوان هر گونه تغییر چربی زیرپوستی و احشایی را نشان دهد. با وجود این و با توجه به نتایج حاصل و عدم اختلافات تغییرات ترکیب بدنی بین گروه-های تمرینی می‌توان عدم اختلاف بین گروه‌های تمرینی استقامتی تداومی، مقاومتی دایره‌ای و اینتروال شدید را به همین موضوع مرتبط دانست.

نتیجه‌گیری

در هر حال امروزه تمرینات ورزشی به عنوان مداخله غیرتهاجمی بدون عوارض جانبی جهت پیشگیری و درمان چاقی و بهبود وضعیت سلامت توصیه می‌شود و شناخت مکانیسم‌های زیربنایی آدیپوکاین‌ها در چاقی و دیگر بیماری‌های مرتبط با چاقی ضرورت دارد. اگرچه در تحقیق حاضر تمرینات مقاومتی دایره‌ای و تناوبی شدید باعث افزایش سطوح پلاسمایی امنتین-۱ و کاهش سطوح پلاسمایی واسپین در مردان جوان چاق شد، اما تفاوتی در میزان اثرگذاری سه روش تمرینی استقامتی تداومی، مقاومتی دایره‌ای و اینتروال شدید مشاهده نشد و هیچ‌کدام از این سه روش تمرینی در بهبود ادیپوکاین‌ها به نفع ارتقاء سلامتی بر دیگری برتری نداشتند و بر همین اساس با در نظر گرفتن شرایط و امکانات می‌توان به صورت جایگزین یکدیگر مورد استفاده قرار گیرند. با توجه به این که پژوهش حاضر به مقایسه تمرینات مقاومتی دایره‌ای، تناوبی شدید و استقامتی تداومی بر مقادیر امنتین-۱ و واسپین پرداخته است، لازم است پژوهش‌های بیشتری در زمینه تاثیر دیگر شیوه‌های تمرینی بر سطوح امنتین-۱و واسپین به طور دقیق صورت پذیرد تا بتوان متناسب با امکانات موجود، شرایط سنی و آمادگی جسمانی افراد، بهترین شیوه تمرینی را برگزید.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از زحمات بیدریغ مسئوولان آزمایشگاه قهاری آذرمیدخت بابلسر به ویژه کارکنان بخش هورمون شناسی آزمایشگاه و تمامی شرکت کنندگانی که ما را در انجام این پژوهش یاری نموده اند؛ تشکر و قدردانی می شود.

منابع

1. Karaman S, Hollmén M, Robciuc MR, Alitalo A, Nurmi H, Morf B, et al. Blockade of VEGF-C and VEGF-D modulates adipose tissue inflammation and improves metabolic parameters under high-fat diet. Molecular metabolism. 2015;4(2):93-105.
2. Zunino SJ, Storms DH, Freytag TL, Adkins YC, Bonnel EL, Woodhouse LR, et al. Dietary supplementation with purified citrus limonin glucoside does not alter ex vivo functions of circulating T lymphocytes or monocytes in overweight/obese human adults. Nutrition Research. 2016;36(1):24-30.
3. Flehmig G, Scholz M, Klöting N, Fasshauer M, Tönjes A, Stumvoll M, et al. Identification of adipokine clusters related to parameters of fat mass, insulin sensitivity and inflammation. PloS one. 2014;9(6):e99785.
4. Pan H, Guo J, Su Z. Advances in understanding the interrelations between leptin resistance and obesity. Physiology & behavior. 2014;130:157-69.
5. Sengul E, Duygulu G, Dindar S, Bunul F. Serum omentin-1, inflammation and carotid atherosclerosis in patients with non-diabetic chronic kidney disease. Renal failure. 2013;35(8):1089-93 .

6. Zhong X, Li X, Liu F, Tan H, Shang D. Omentin inhibits TNF-α-induced expression of adhesion molecules in endothelial cells via ERK/NF-κB pathway. Biochemical and biophysical research communications. 2012;425(2):401-6 .
7. Engin-Ustun Y, Tonguç E, Var T, Deveer R, Yilmaz N, Danisman N, et al. Vaspin and C-reactive protein levels in hyperemesis gravidarum. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2013;17(1):138-40.
8. Jung CH, Lee WJ, Hwang JY, Lee MJ, Seol SM, Kim YM, et al. Vaspin increases nitric oxide bioavailability through the reduction of asymmetric dimethylarginine in vascular endothelial cells. PLoS One. 2012;7(12):e52346.
9. Hida K, Wada J, Eguchi J, Zhang H, Baba M, Seida A, et al. Visceral adipose tissue-derived serine protease inhibitor: a unique insulin-sensitizing adipocytokine in obesity. Proceedings of the National Academy of Sciences. 2005;102(30):10610-5 .
10. Blüher M. Vaspin in obesity and diabetes: pathophysiological and clinical significance. Endocrine. 2012;41(2):176-82 .
11. Shibata R, Ouchi N, Takahashi R, Terakura Y, Ohashi K, Ikeda N, et al. Omentin as a novel biomarker of metabolic risk factors. Diabetology & metabolic syndrome. 2012;4(1):37 .
12. Rotondi M, Magri F, Chiovato L. Thyroid and obesity: not a one-way interaction. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2011;96(2):344-6 .
13. Banitalebi E, Shahrekordi ZM, Kazemi AR, Bagheri L, Shalamzari SA, Faramarzi M. Comparing the effects of eight weeks of combined training (Endurance and Resistance) in different orders on inflammatory factors and adipokines among elderly females. Women's Health Bulletin. 2016;3(2).
14. Saremi A, Asghari M, Ghorbani A. Effects of aerobic training on serum omentin-1 and cardiometabolic risk factors in overweight and obese men. Journal of sports sciences. 2010;28(9):993-8 .
15. Mogharnasi M, Galdavi R. The effect of circuit resistance training and detraining on Omentin-1 and body composition in overweight and obese female students. Res Educ Sports. 2015;3(8):75-88 .
16. Noori S. Effect of rhythmic aerobic exercise with trunk resistance training on plasma omentin levels, insulin resistance and physical function in overweight women: Master Thesis]. Shahrekord, Iran: Physical Education and Sport Sciences of Shahrekord University; 2013 .
17. Eves ND, Plotnikoff RC. Resistance training and type 2 diabetes: considerations for implementation at the population level. Diabetes care. 2006;29(8):1933-41 .
18. Gibala MJ, McGee SL. Metabolic adaptations to short-term high-intensity interval training: a little pain for a lot of gain? Exercise and sport sciences reviews. 2008;36(2):58-63 .
19. Jackson AS, Pollock ML. Practical assessment of body composition. The Physician and Sportsmedicine. 1985;13(5):76-90 .
20. Eston R, Evans H, Faulkner J, Lambrick D, Al-Rahamneh H, Parfitt G. A perceptually regulated, graded exercise test predicts peak oxygen uptake during treadmill exercise in active and sedentary participants. European journal of applied physiology. 2012;112(10):3459-68 .
21. Brzycki M. A practical approach to strength training: Contemporary Books; 1995 .
22. Bartlett JD, Close GL, MacLaren DP, Gregson W, Drust B, Morton JP. High-intensity interval running is perceived to be more enjoyable than moderate-intensity continuous exercise: implications for exercise adherence. Journal of sports sciences. 2011;29(6):547-53 .
23. Kaikkonen H, Yrjämä M, Siljander E, Byman P, Laukkanen R. The effect of heart rate controlled low resistance circuit weight training and endurance training on maximal aerobic power in sedentary adults. Scandinavian journal of medicine & science in sports. 2000;10(4):211-5 .
24. Galdavi R, Mogharnasi M. The effect of two methods of endurance and resistance training on omentin-1 levels of plasma and factors related to obesity in overweight and obese girls in university of Sistan and Baluchestan. Iranian Journal of Diabetes and Metabolism. 2016;15(2):101-9 .
25. Safarzade A, Esmailpour K, Talebi-Garakani E, Fathi R. He Effect Of Low Intensity Resistance Training On Serum Omentin-1 And Adiponectin Concentrations In Streptozotocin-Induced Diabetic Rats. Iranian Journal of Diabetes and Metabolism. 2014;13(3):235-42 .
26. Daryanoosh F, Aminilari Z. The effect of 12 weeks of resistance training on the Apelin, Omentin-1 levels and insulin resistance in the elderly overweight women with type 2 diabetes. ZUMS Journal. 2015;23(98):29-40 .
27. Halabis M, Dziedzic M, Warchulinska J, Kaznowska-Bystryk I, Solski J. Omentin-a new adipokine with many roles to play. Current Issues in Pharmacy and Medical Sciences. 2015;28(3):176-80 .
28. Greiwe JS, Cheng B, Rubin DC, Yarasheski KE, Semenkovich CF. Resistance exercise decreases skeletal muscle tumor necrosis factor α in frail elderly humans. The FASEB Journal. 2001;15(2):475-82 .
29. Olson TP, Dengel D, Leon A, Schmitz K. Changes in inflammatory biomarkers following one-year of moderate resistance training in overweight women. International journal of obesity. 2007;31(6):996 .
30. Alizadeh M, Asad MR, Faramarzi M, Afroundeh R. Effect of eight-week high intensity interval training on omentin-1 gene expression and insulin-resistance in diabetic male rats. Annals of Applied Sport Science. 2017;5(2):29-36 .

31. Moreno-Navarrete JM, Ortega F, Castro A, Sabater M, Ricart W, Fernández-Real JM. Circulating omentin as a novel biomarker of endothelial dysfunction. Obesity. 2011;19(8):1552-9 .
32. Kazama K, Usui T, Okada M, Hara Y, Yamawaki H. Omentin plays an anti-inflammatory role through inhibition of TNF-α-induced superoxide production in vascular smooth muscle cells. European journal of pharmacology. 2012;686(1-3):116-23 .
33. Chang HM, Park HS, Park C-Y, Song YS, Jang YJ. Association between serum vaspin concentrations and visceral adipose tissue in Korean subjects. Metabolism-Clinical and Experimental. 2010;59(9):1276-81 .
34. Lee MK, Jekal Y, Im J-A, Kim E, Lee SH, Park J-H, et al. Reduced serum vaspin concentrations in obese children following short-term intensive lifestyle modification. Clinica chimica acta. 2010;411(5-6):3815.
35. Fietta P, Delsante G, editors. Focus on adipokines. Theoretical biology forum; 2013 .
36. Talebi-Garakani E, Safarzade A. The effect of resistance training intensity and volume on serum vaspin concentration and insulin resistance index in adult male rats. Daneshvar. 2012;19(100):75-82 .
37. Oberbach A, Kirsch K, Lehmann S, Schlichting N, Fasshauer M, Zarse K, et al. Serum vaspin concentrations are decreased after exercise-induced oxidative stress. Obesity facts. 2010;3(5):328-31.