

مقایسه تاثیر تمرینات استقامتی و مقاومتی بر مقادیر سرمی واسپین و آدیپونکتین در مردان میانسال چاق

رحمن سوری^۱، علی اصغر رواسی^۲، کیارنجبر^۳

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۰۹/۲۷

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۲/۰۶/۰۲

چکیده

واسپین و آدیپونکتین از جمله آدیپوسایتوکان های پپتیدی مترشح از بافت چربی هستند که در پاتوژنز چاقی و اختلالات همراه با آن نقش دارند. پژوهش حاضر تاثیر تمرینات استقامتی و مقاومتی را بر سطح سرمی واسپین، آدیپونکتین و شاخص مقاومت به انسولین در مردان چاق کم تحرک مورد مطالعه قرار داده است. بدین منظور ۳۰ مرد چاق غیرفعال به ترتیب با میانگین و انحراف استاندارد سن و شاخص توده بدن 30.2 ± 4.51 و 30.71 ± 1.16 در سه گروه استقامتی، مقاومتی و کنترل در ۱۲ هفته برنامه تمرینات مقاومتی (۷۵-۵۰٪ یک تکرار بیشینه) و استقامتی دویدن ($75HR_{max}$ -۵۰٪)، سه جلسه در هفته شرکت کردند. شاخص های آنترپومتریکی، سطوح واسپین و آدیپونکتین سرم و HOMA-IR قبل و بعد از اجرای تمرینات اندازه گیری شد. نتایج نشان داد تغییرات سطح سرمی آدیپونکتین و واسپین پس از ۱۲ هفته تمرین استقامتی و مقاومتی در مقایسه با گروه کنترل تفاوت معناداری داشت ($P_{adiponectin}=0.002$, $P_{vaspin}=0.001$). آزمون t زوجی نشان داد در گروه استقامتی سطوح آدیپونکتین ($0.4/25\%$ ، $P=0.002$) افزایش و واسپین سرم ($0.16/26\%$ ، $P=0.001$) و HOMA-IR ($0.5/45\%$ ، $P=0.003$) کاهش معنادار یافتند. کلیه شاخص های جسمانی مورد بررسی نیز تنها پس از اجرای تمرینات استقامتی کاهش معنادار داشت ($P<0.05$). همچنین رابطه معناداری بین تغییرات آدیپونکتین سرم با تغییرات وزن ($P=0.03$) و تغییرات شاخص توده بدن ($P=0.05$) در گروه استقامتی مشاهده شد ولی بین تغییرات غلظت واسپین با هیچ یک از متغیرهای مورد بررسی رابطه معناداری مشاهده نشد. از سوی دیگر در گروه مقاومتی تغییر معناداری در آدیپونکتین ایجاد نشد ولی در مقادیر واسپین و شاخص های آنترپومتریکی تغییر معناداری مشاهده شد. هر چند که درصد تغییرات بسیار کمتر از گروه استقامتی بود و تغییرات واسپین و آدیپونکتین در گروه مقاومتی با شاخص های آنترپومتریکی و مقاومت انسولینی رابطه معناداری نداشت. بنابراین به نظر می رسد احتمالاً تمرینات استقامتی در مقایسه با تمرینات مقاومتی در کاهش سطوح واسپین و افزایش آدیپونکتین سرم در مردان چاق موثرتر است.

واژگان کلیدی: تمرین استقامتی، تمرین مقاومتی، واسپین، آدیپونکتین، مردان چاق.

مقدمه

شیوع چاقی در سرتاسر جهان به طور سریعی در حال افزایش است این معضل نه تنها در جوامع صنعتی بلکه در کشورهای در حال توسعه نیز وجود دارد. امروزه بافت چربی به عنوان یک ارگان درون ریز بسیار فعال در نظر گرفته می شود که با ترشح هورمون های متعدد در تنظیم متابولیسم بدن نقش دارد (۱،۲). مطالعات شورای متخصصین برنامه ملی کنترل کلسترول^۱ مبتنی بر تشخیص، نشان داده است که چاقی به ویژه چاقی شکمی شایع ترین علت بروز ناهنجاری های متابولیکی نظیر سندرم متابولیک است (۳،۴). روند افزایش سن و پیری به دلیل همزمانی کم تحرکی و افزایش رسوب^۲ چربی احشایی شکمی و کاهش توده عضلانی، زنان و مردان سالخورده را بیشتر در معرض ابتلا به این سندرم قرار می دهد (۴،۵). یافته های اخیر نشان داده اند چاقی و مولفه های سندرم متابولیک (دیابت نوع دوم، مقاومت انسولینی، ناهنجاری های چربی خون و پرفشاری خون) با عملکرد های ترشحی بافت چربی ارتباطی نزدیک دارند (۶،۷). واسپین و ادیپونکتین از جمله سایتوکاین های پپتیدی مترشحه از بافت چربی هستند که در پاتوژنز چاقی و اختلالات همراه با آن موثرند (۵،۸). واسپین، عضوی از خانواده پروتئازهای بازدارنده است که به عنوان یک ادیپوسایتوکاین از بافت چربی موش های OLETF جداسازی شد. موش های OLETF نوع خاصی از موش با ویژگی های دیابت نوع دو، چاقی شکمی، مقاومت انسولینی، پرفشار خونی و اختلالات لیپیدی هستند، که در آن ها سطوح بالای بیان واسپین در بافت چربی احشایی هم زمان با اوج وزن چربی بدن و افزایش غلظت انسولین خون مشاهده شده است (۹). زمانی که موش های صحرایی OLETF در اوج چاقی، افزایش وزن و مقاومت به انسولین بودند، غلظت سرمی واسپین آن ها افزایش یافت، در حالی که با وخیم تر شدن دیابت از غلظت آن کاسته شد (۹). از سوی دیگر ادیپونکتین یکی از مهمترین هورمون های این بافت تلقی می شود که فعالیت های بیولوژیکی متعددی را تنظیم می نماید و غلظت آن بر خلاف سایر ادیپوسیتوکین ها در چاقی، دیابت، بیماری های عروق کرونر و فشار خون کاهش می یابد (۶،۱۰). با وجود ارتباط تنگاتنگ بین واسپین سرمی و برخی شاخص های آنترپومتریک نظیر وزن، درصد چربی بدن و شاخص توده بدن، افراد چاق به دلیل دارا بودن حجم بیشتر چربی بدن، از سطوح واسپین بالاتری برخوردارند (۵،۱۱). بر این اساس بین واسپین با مولفه های آنترپومتریکی و جنسیت، حساسیت انسولینی و متابولیسم گلوکز ارتباط

1. National Cholesterol Education Program (NCEP)

2. Deposition

معناداری وجود دارد. ادیپونکتین فراوان ترین پروتئین پلاسما (۰/۰۱٪) و تنها ادیپوسایتوکان مترشح از بافت چربی سفید با آثار ضدالتهابی و ضد آترواسکلوژی است که در بهبود حساسیت انسولینی نقش محوری ایفا می کند (۱۲). سطوح ادیپونکتین در جنس مذکر، چاقی، مقاومت انسولینی (سندرم متابولیک)، دیابت نوع دوم و بیماری های عروق کرونری پایین تر گزارش شده است (۱۳).

با توجه به نقش درمانی ورزش در کاهش مقاومت انسولینی، کاهش تجمع چربی و پیشگیری از اضافه وزن بعدی، بهبود نیمرخ و متابولیسم لیپیدها و به دنبال آن کاهش وقوع بیماری های قلبی - عروقی، مطالعات متعددی بر لزوم اجرای روزانه فعالیت های ورزشی در آزمودنی های سالمند اذعان دارند (۱۳، ۱۴). داده های به دست آمده از برنامه ملی کنترل وزن بر اهمیت ورزش های هوازی در کاهش وزن و توده چربی بدن تاکید دارند (۱۵) و با توجه به آثار تمرینات هوازی در بهبود حساسیت انسولینی و تحمل گلوکز عموماً در برنامه درمانی کنترل دیابت نوع دوم توصیه می شوند (۱۶). نتایج پژوهش های انجام شده در بررسی تاثیر تمرینات ورزشی استقامتی بر سطوح واسپین و ادیپونکتین ضد و نقیض هستند. به طوری که در برخی کاهش و در گروهی افزایش و بعضی نیز عدم تغییر سطوح سرمی واسپین و ادیپونکتین گزارش شده است (۱۷، ۱۸). در تحقیق کیم و همکاران^۱ (۲۰۱۱) که روی آزمودنی های مسن انجام شد پس از ۱۰ ماه تعدیل شیوه زندگی تغییر معناداری در سطوح سرمی واسپین مشاهده نشد (۱۹). با این وجود در پژوهش لی و همکاران^۲ (۲۰۱۰) در یک مطالعه ی تحقیقی که آزمودنی آن ها کودکان چاق بودند، مشاهده شد که تعدیل شیوه زندگی برای ۷ روز منجر به کاهش معنادار در سطوح سرمی واسپین می شود (۲۰). همچنین در یک مطالعه مقایسه ای که به بررسی ارتباط واسپین با شاخص های آنتروپومتریک پرداخت، گزارش شد که افراد با آمادگی جسمانی بالا و درصد چربی کمتر (بویژه چربی احشایی به عنوان منبع اصلی تولید واسپین) دارای سطوح سرمی واسپین پایین تری نسبت به افرادی بودند که آمادگی جسمانی پایین تری داشتند (۱۱). انجمن دیابت آمریکا از تمرین مقاومتی به عنوان تمرین موثر در بهبود ترکیب بدن، بهبود ذخیره گلیکوژن، میزان متابولیسم استراحتی و کنترل متابولیک در چاقی و دیابت نام برده است (۲۰، ۱۸). تعداد محدودی از مطالعات تاثیر تمرینات مقاومتی را مورد بررسی قرار

1. Kim et al

2. lee et a

3. T P Olson

4. Oberbach et al

داده اند که نتایج آن ها با توجه به تفاوت در شدت و حجم تمرین، تناوب استراحت و حجم کار انجام شده، هم سو نبوده اند.

در پژوهش انجام شده توسط تی پی اولسون و همکاران^۱ (۲۰۰۷) افزایش در مقادیر سرمی CRP و ادیپونکتین پس از اجرای یک سال برنامه تمرین مقاومتی (دو جلسه در هفته و با فاصله زمانی ۴۸ ساعت بین جلسات، سه وهله شامل ۱۰-۸ تکرار)، در ۱۶ زن دارای اضافه وزن گزارش شد (۲۱). همچنین اوبرباخ و همکاران^۲ (۲۰۱۰) کاهش سطوح سرمی واسپین را بعد از ۴ هفته فعالیت ورزشی در افراد سالم را به عنوان سازگاری در سوخت و ساز گلوکز و فعالیت آنزیم های ضد اکسایشی در اثر تمرین ورزشی گزارش نمودند (۲۲). بنابراین با توجه به تفاوت در پاسخ های بیوشیمیایی و فیزیولوژیکی به تمرینات استقامتی و مقاومتی و با فرض اینکه کاربرد مداخله تمرینات استقامتی و مقاومتی بتواند در بهبود عوامل کنترل کننده بی نظمی های متابولیکی، ترکیب بدن و متابولیسم نظیر واسپین، ادیپونکتین و انسولین سودمند باشد، پژوهش حاضر در صدد پاسخ گویی به این سوال است که آیا اجرای ۱۲ هفته تمرینات استقامتی دوییدن و مقاومتی با وزنه بر سطوح واسپین، ادیپونکتین و شاخص مقاومت انسولین سرم، در مردان چاق غیرفعال، تاثیر معنادار دارد؛ و آیا سازگاری های احتمالی بین گروه ها مشابه است یا خیر؟ همچنین آیا بین سطوح پایه و تغییرات احتمالی ناشی از تمرین با مقادیر ابتدایی و تغییرات شاخص های جسمانی و شاخص مقاومت به انسولین ارتباط معناداری وجود دارد یا خیر؟

روش پژوهش

این مطالعه از نوع کاربردی با طرح نیمه تجربی است و با هدف کلی مقایسه تاثیر اجرای ۱۲ هفته تمرینات استقامتی دوییدن و مقاومتی با وزنه بر سطح سرمی واسپین، ادیپونکتین و انسولین در مردان چاق کم تحرک، در سه گروه (دو گروه تجربی و یک گروه کنترل) اجرا

۱. T P Olson

۲. Oberbach et al

شد. در ابتدا با نصب اعلامیه های فراخوان، افراد چاق یا دارای اضافه وزنی که تمایل به اجرای تمرینات ورزشی جهت تعدیل وزن و بهبود وضعیت فیزیولوژیک خود داشتند و به یکی از مجموعه های ورزشی سنندج مراجعه کرده بودند، توسط محقق شناسایی شدند. در روز معین از افراد داوطلب دعوت به عمل آمد و پس از ارائه توضیحات کامل درباره روند اجرای پژوهش، فواید و مضرات احتمالی مطالعه، رضایت نامه کتبی از داوطلبین اخذ شد. پس از تکمیل پرسشنامه های استاندارد سلامت و میزان فعالیت بدنی روزانه، ۳۰ نفر از واجدین شرایط از بین مردان ۶۰-۴۸ سال، با توده بدنی بیشتر از ۳۰ (که چاقی آن ها با کم کاری غده تیروئید مرتبط نباشد)، سالم (نداشتن سابقه بیماری قلبی-عروقی، کبدی، کلیوی، ریوی و دیابت و نداشتن گزارشی از هر نوع ضایعه جسمی و ارتوپدی که با اجرای تمرینات تداخل داشته باشد)، غیر فعال (عدم مشارکت در فعالیت های ورزشی منظم طی سه سال گذشته) و بدون سابقه اجرای فعالیت ورزشی یا محدودیت کالریک، انتخاب و به صورت تصادفی در سه گروه، دو گروه تجربی و یک گروه کنترل، تقسیم شدند. گروه های تجربی در طول پژوهش به اجرای برنامه تمرینی پرداختند و گروه کنترل نیز بدون مداخله به فعالیت های روزانه خود ادامه داد.

قبل از آغاز اجرای برنامه تمرینی، ارزیابی های اولیه نظیر یک تکرار بیشینه (1RM) هر آزمودنی توسط وزنه های آزاد (وزنه مورد استفاده $\times [1 + (30/\text{تعداد تکرار})]$ $1RM =$) و ضربان قلب استراحت (HRrest) و ضربان قلب بیشینه (HRmax) جهت تعیین شدت تمرین و اندازه گیری شاخص های آنروپومتری مانند قد، وزن، توده بدنی، محیط های بدن و ضخامت چربی زیر پوستی، در شرایط تجربی صورت پذیرفت. به علاوه پس از ۱۲ ساعت ناشتایی خون گیری به منظور ارزیابی غلظت سرمی واسپین، ادیپونکتین و انسولین خون انجام گرفت. شاخص های جسمانی مورد بررسی، مجدداً پس از پایان دوره تمرینی اندازه گیری و ثبت شدند. جهت پیشگیری از تاثیر التهاب حاد ناشی از تمرین بر سطح سرمی واسپین، ادیپونکتین و انسولین خون، نمونه های خونی حداقل ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی جمع آوری گردید (۲۳).

آزمودنی ها در دو گروه تجربی در ۱۲ هفته تمرینات استقامتی و مقاومتی شرکت کردند. تمرینات مقاومتی (پرس سینه^۱، کشش زیر بغل^۲، سرشانه هالتر از پشت^۳، پرس پا^۴، جلو

1. Bench Press
2. Lateral Pull Down
3. Barbell Overhead Back Press
4. Leg Press

ران^۱ و پشت ران^۲، ۳ جلسه در هفته، ۳ دوره با ۱۳-۱۰ تکرار در هر جلسه و با شدت ۷۵-۵۰٪ یک تکرار بیشینه و زمان استراحت ۹۰-۶۰ ثانیه آغاز و هر چهار هفته یک تکرار بیشینه جدید آزمودنی ها محاسبه و مجدداً مقادیر وزنه ها تعدیل گردید. تمرینات استقامتی دویدن، ۳ جلسه در هفته و با شدت ۵۰٪ حداکثر ضربان قلب بیشینه شروع و هر دو هفته ۵٪ بر شدت تمرینات هوازی افزوده شد. در هر جلسه تمرینی ۵-۳ دقیقه گرم کردن و ۵-۳ دقیقه سرد کردن شامل تمرینات کششی و نرمشی نیز منظور گردید. به آزمودنی ها توصیه شد در طول ۱۲ هفته اجرای برنامه تمرینی از شرکت در هر گونه فعالیت ورزشی دیگر خودداری کنند.

خون گیری پس از ۱۲ ساعت ناشتایی در مرحله پیش آزمون و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین در مرحله پس آزمون، در شرایط آزمایشگاهی، به مقدار ۱۰ سی سی و از ورید دست چپ آزمودنی ها انجام شد. نمونه گیری در ساعت ۷ الی ۸ صبح انجام شد تا سطح واسپین سرمی متأثر از نوسانات شبانه روزی آن کاهش نیابد. نمونه های خونی به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ و در دمای ۸۰- درجه سانتی گراد منجمد و برای آنالیزهای بعدی ذخیره شدند. آنالیز بیوشیمیایی و سنجش مقادیر سرمی واسپین و ادیپونکتین به روش ELISA و با استفاده از Microplate Reader، شرکت Glory آمریکا انجام شد. غلظت سرمی گلوکز ناشتا به روش گلوکز اکسیداز و با استفاده از آنالیزور گلوکز Beckman (Beckman, Irvine, CA Instruments) اندازه گیری شد. ارزیابی انسولین نیز با RAI و با استفاده از کیت تجاری Immuno Nucleo (Stillwater, MN) صورت پذیرفت و شاخص مقاومت انسولینی نیز با استفاده از معادله ذیل محاسبه گردید (۱۰، ۱۹):

$$HOMA-IR = \frac{(mg/dl) \text{ گلوکز ناشتا} \times (\mu U/mL) \text{ انسولین ناشتا}}{40.5}$$

چربی زیرپوستی آزمودنی ها با استفاده از کالیپر در سه نقطه^۳ سه سر بازو، شکم و فوق خاصره، در سمت راست بدن و پس از جایگذاری در معادله عمومی جکسون و پولاک برای تعیین درصد چربی در مردان، محاسبه شد. اندازه گیری محیط کمر^۴ و لگن^۵ بر طبق روش ارائه شده توسط انجمن ملی سلامت^۵ انجام گرفت (۲۴).

-
1. Hip Flexion
 2. Hip Extension
 3. Waist Circumference
 4. Pelvic Circumference
 5. National Institutes of Health

طبیعی بودن داده ها با استفاده از آزمون آماری کلوموگروف-اسمیرنوف تعیین گردید. جهت بررسی اثر انواع متفاوت تمرین بر متغیر های وابسته، از آزمون t زوجی (t وابسته) استفاده شد. مقایسه تأثیر تمرینات در بین گروه ها با استفاده از آزمون آنالیز واریانس یک طرفه از تغییرات پیش تا پس آزمون اجرا و در صورت معناداری از آزمون تعقیبی بن فرونی استفاده شد. روابط همبستگی نیز با کمک آزمون همبستگی پیرسون مورد بررسی قرار گرفت. آزمون ها با نرم افزار SPSS و در سطح معناداری $P < 0/05$ انجام شد.

نتایج

سرم آن دسته از آزمودنی ها که ۸۰ درصد از پروتکل تمرینی پژوهش را اجرا کردند، مورد بررسی و سنجش قرار گرفت. در این بخش یافته های هر بخش به تفکیک و تفصیل بیان می شود.

در جدول شماره ۱ نتایج آزمون تحلیل واریانس یک طرفه در هر یک از متغیر های تحقیق مشخص شده است. همان طور که در جدول شماره ۱ مشخص شده است واریانس گروه ها در هیچ یک از متغیر ها در سطوح اولیه در بین گروه ها تفاوت معناداری نداشت.

جدول شماره ۱: نتایج تحلیل واریانس یک طرفه متغیرها در مرحله پیش آزمون

متغیرها	مجموع مربعات	میانگین مربعات	ارزش F	ارزش P
سن	۲/۴۶	۱/۲۳	۰/۲۴۱	۰/۷۸
وزن	۱۳/۸۶	۶/۹۳	۱/۹۶	۰/۸۲
شاخص توده بدنی (Kg/m ²)	۰/۹۱	۰/۴۵	۰/۳۱۴	۰/۷۳
درصد چربی	۴/۲۰	۲/۱۰	۱/۰۱	۰/۳۷
واسپین	۲۱۶/۰۳	۰/۰۰۱	۰/۰۰۰	۰/۹۹
ادیپونکتین	۰/۲۶	۰/۱۳	۰/۳۱	۰/۷۳

* معناداری در سطح $P < 0/05$

با توجه به نتایج آزمون آنالیز واریانس یک طرفه از متغیرهای پیش آزمون، تفاوت معنادار در هیچ یک از متغیر ها، بین گروه ها، مشاهده نشد. وزن بدن در گروه تمرینات مقاومتی ۰/۷٪ کاهش یافت و این تغییر معنادار بود ($P = 0/027$) در حالی که در گروه تمرینات استقامتی

با کاهش معنادار بیشتر وزن به میزان ۲/۲۷ درصد همراه بود ($P=0/001$). به علاوه علیرغم تغییر معنادار شاخص توده بدنی، درصد چربی بدن و محیط کمر پس از اجرای ۱۲ هفته تمرین استقامتی و مقاومتی در هر دو گروه ایجاد شد. البته با توجه به جدول شماره ۲ این کاهش در گروه استقامتی بیشتر از گروه مقاومتی بود ($P < 0/05$).

جدول ۲: میانگین $\pm$ انحراف استاندارد مقادیر عددی ترکیبات بدن، قبل و بعد از اجرای ۱۲ هفته تمرین استقامتی و مقاومتی

متغیرها	گروهها	استقامتی	مقاومتی	کنترل
وزن بدن (Kg)	پیش آزمون	۹۳/۵۰ $\pm$ ۷/۰۹	۹۳/۹۰ $\pm$ ۵/۰۸	۹۲/۳۰ $\pm$ ۵/۴۵
	پس آزمون	*۹۱/۲۷ $\pm$ ۶/۶۴	*۹۳/۲۰ $\pm$ ۴/۹۰	۹۲/۵۸ $\pm$ ۵/۳۱
	درصد تغییرات	-۲/۳۸	-۰/۷۴	+۰/۳۰
	سطح معناداری	۰/۰۰۱	۰/۰۲۹	۰/۲۸۹
شاخص توده بدنی (Kg/m ²)	پیش آزمون	۳۰/۷۱ $\pm$ ۱/۱۶	۳۰/۳۶ $\pm$ ۱/۰۹	۳۰/۳۲ $\pm$ ۱/۳۳
	پس آزمون	*۲۹/۸۹ $\pm$ ۰/۸۷	*۳۰/۰۹ $\pm$ ۱/۰۲	۳۰/۳۹ $\pm$ ۱/۳۴
	درصد تغییرات	-۲/۶۷	-۰/۸۸	+۰/۲۳
	سطح معناداری	۰/۰۰۱	۰/۰۲۱	۰/۱۶۸
درصد چربی بدن (%)	پیش آزمون	۳۰/۰۱ $\pm$ ۱/۱۰	۳۰/۲۰ $\pm$ ۰/۷۸	۳۰/۳۶ $\pm$ ۱/۹۶
	پس آزمون	*۲۸/۱۰ $\pm$ ۰/۸۷	*۲۹/۶۰ $\pm$ ۰/۵۱	۳۰/۵۵ $\pm$ ۲/۱۱
	درصد تغییرات	-۶/۳۶	-۱/۹۸	+۰/۶۲
	سطح معناداری	۰/۰۰۱	۰/۰۰۵	۰/۰۵۲
محیط کمر (cm)	پیش آزمون	۱۱۷/۱۰ $\pm$ ۶/۰۵	۱۱۸/۶۰ $\pm$ ۶/۰۵	۱۱۷/۰۹ $\pm$ ۶/۴۸
	پس آزمون	*۱۱۴/۵۰ $\pm$ ۶/۳۹	*۱۱۷/۴۲ $\pm$ ۵/۶۲	۱۱۷/۵۰ $\pm$ ۶/۴۰
	درصد تغییرات	-۲/۲۲	-۰/۹۹	+۰/۳۵
	سطح معناداری	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۱۵

* معناداری در سطح $P < 0/05$

آزمون آنالیز واریانس یک طرفه از تغییرات پیش تا پس آزمون واسپین و ادیپونکتین سرم نشانگر کاهش معنادار در غلظت سرمی واسپین ($P=0/001$) و افزایش معنادار در غلظت سرمی ادیپونکتین ($P=0/003$) در بین گروه ها بود. به علاوه آزمون تعقیبی بن فرونی نشان داد تغییرات سطح سرمی واسپین ($P=0/001$) در گروه استقامتی با گروه کنترل و تغییرات ادیپونکتین در گروه استقامتی با گروه کنترل ($P=0/002$)، و همچنین تغییرات واسپین در گروه مقاومتی نسبت به گروه کنترل معنادار بود. از سوی دیگر تغییرات واسپین و

ادیپونکتین در گروه استقامتی نسبت به گروه مقاومتی معنادار بود. نتایج آزمون t زوجی نشان داد سطح ادیپونکتین ($P=0/002$, $4/2\%$) سرم پس از تمرین استقامتی افزایشی معنادار داشته و غلظت واسپین ($P=0/001$, $16/2\%$) با کاهش معنادار همراه بوده است. در حالی که در فاکتور ادیپونکتینی اندازه گیری شده در پاسخ به تمرین مقاومتی تغییر معناداری گزارش نشد اما غلظت واسپین ($P=0/02$, $7/2\%$) با کاهش معنادار همراه بود (جدول ۳). پیرامون نیمرخ متابولیکی، هر دو نوع تمرین منجر به کاهش معنادار در شاخص مقاومت به انسولین ($P=0/005$, 5%) شد. با توجه به نتایج آزمون آنالیز واریانس یک طرفه در بین گروه ها تغییرات شاخص مقاومت به انسولین معنادار گزارش نشد ($P=1/000$). نتایج آزمون بن فرونی حاکی از اختلاف معنادار تغییرات شاخص مقاومت به انسولین در گروه استقامتی و مقاومتی با گروه کنترل بود ($P=0/001$).

جدول ۳: میانگین $\pm$ انحراف استاندارد سطح واسپین و ادیپونکتین سرم و شاخص مقاومت به انسولین

قبل و بعد از اجرای ۱۲ هفته تمرین استقامتی و مقاومتی

متغیرها	گروه ها	استقامتی	مقاومتی	کنترل
واسپین (ng/ml)	پیش آزمون	۱/۲۳ $\pm$ ۰/۲۴	۱/۲۴ $\pm$ ۰/۲۱	۱/۲۴ $\pm$ ۰/۱۷
	پس آزمون	*۱/۰۳ $\pm$ ۰/۲۲	*۱/۱۵ $\pm$ ۰/۱۹	۱/۲۵ $\pm$ ۰/۱۶
	درصد تغییرات	-۱۶/۲۶	-۷/۰۲	+۰/۸۰
ادیپونکتین (ng/ml)	پیش آزمون	۵/۵۸ $\pm$ ۰/۶۵	۵/۷۷ $\pm$ ۰/۶۰	۵/۹۱ $\pm$ ۰/۶۸
	پس آزمون	*۶/۱۳ $\pm$ ۰/۷۴	۵/۸۸ $\pm$ ۰/۷۵	۵/۸۸ $\pm$ ۰/۷۱
	درصد تغییرات	+۴/۲۵	+۱/۹۰	-۰/۵۰
شاخص مقاومت به انسولین	پیش آزمون	۲/۷۵ $\pm$ ۰/۳۹	۲/۷۹ $\pm$ ۰/۵۴	۲/۶۷ $\pm$ ۰/۲۹
	پس آزمون	*۲/۶۰ $\pm$ ۰/۱۹	*۲/۶۵ $\pm$ ۰/۴۹	۲/۶۹ $\pm$ ۰/۲۹
	درصد تغییرات	-۵/۴۵	-۵/۰۱	+۰/۷۴

* معناداری در سطح $P < 0/05$

با توجه به نتایج آزمون ضریب همبستگی پیرسون، بین سطوح اولیه و تغییرات غلظت واسپین با هیچ یک از متغیرهای مورد بررسی رابطه معناداری گزارش نشد. بین سطوح اولیه ادیپونکتین با هیچ یک از متغیرهای مورد بررسی رابطه معناداری گزارش نشد؛ ولی رابطه معناداری بین تغییرات غلظت سرمی ادیپونکتین با تغییرات وزن ($P=0/03$, $R=-0/83$) و شاخص توده بدن ($P=0/05$, $R=0/60$) در گروه استقامتی مشاهده گردید. در دیگر شاخص های مورد بررسی وجود رابطه معنادار تایید نشد (جدول ۴).

جدول ۴: مقادیر ضریب همبستگی پیرسون بین سطوح ابتدایی و تغییرات سطح سرمی واسپین و ادیپونکتین با شاخص مقاومت به انسولین و ترکیبات بدن

متغیرها - سطح اولیه	نوع تمرین	سطح اولیه واسپین	سطح اولیه ادیپونکتین	متغیرها - تغییرات	نوع تمرین	تغییرات واسپین	تغییرات ادیپونکتین
HOMA-IR	استقامتی	-۰/۱۷	۰/۲۵	HOMA-IR	استقامتی	-۰/۰۴	۰/۲۰
	مقاومتی	۰/۳۵	-۰/۱۸		مقاومتی	-۰/۳۲	-۰/۳۲
وزن	استقامتی	۰/۳۳	۰/۳۰	وزن	استقامتی	۰/۶۵	*-۰/۸۳
	مقاومتی	-۰/۲۷	-۰/۱۶		مقاومتی	۰/۳۲	۰/۲۸
شاخص	استقامتی	۰/۱۸	۰/۴۲	شاخص	استقامتی	۰/۵۵	*۰/۶۰
توده بدنی	مقاومتی	-۰/۱۲	-۰/۱۴	توده بدنی	مقاومتی	۰/۱۰	۰/۱۰
درصد	استقامتی	۰/۲۵	۰/۳۳	درصد	استقامتی	۰/۴۲	۰/۱۱
چربی بدن	مقاومتی	-۰/۱۱	-۰/۱۰	چربی بدن	مقاومتی	۰/۳۹	۰/۴۷
محیط کمر	استقامتی	۰/۰۲	۰/۱۱	محیط کمر	استقامتی	۰/۴۰	۰/۲۸
	مقاومتی	۰/۰۹	-۰/۱۶		مقاومتی	۰/۳۱	-۰/۳۷

* معناداری در سطح $P < 0.05$

بحث و نتیجه گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان داد تغییرات سطح سرمی واسپین و ادیپونکتین در مردان چاق کم تحرک، در پاسخ به ۱۲ هفته تمرین استقامتی در مقایسه با گروه مقاومتی تفاوت معناداری دارد. نتایج آزمون t زوجی نشان داد که سطح ادیپونکتین در گروه استقامتی ۴/۲۵٪ افزایش معنادار داشته ولی سطوح ادیپونکتین در گروه مقاومتی علیرغم افزایش ۱/۹۰٪ معنادار نبوده است. از سوی دیگر سطح واسپین سرمی ۱۶/۲۶٪ و شاخص مقاومت انسولینی در گروه استقامتی و به همین ترتیب در گروه مقاومتی ۷/۰۲٪ با کاهش معنادار همراه بوده است. به علاوه کلیه شاخص های آنترپومتریک مورد بررسی در این پژوهش (نظیر وزن، توده بدن، درصد چربی بدن و اندازه دور کمر) پس از اجرای تمرینات استقامتی و مقاومتی کاهش معنادار داشته است.

نتایج پژوهش های انجام شده در بررسی تاثیر تمرینات استقامتی بر غلظت واسپین و ادیپونکتین سرمی ضد و نقیض هستند. برخی مطالعات پیشنهاد می کنند سطوح واسپین و ادیپونکتین تحت تاثیر برنامه طولانی مدت ورزشی تغییر نمی کند (۵،۱۷) و گروهی دیگر بر تاثیر پذیری سطوح واسپین و ادیپونکتین سرم از تمرینات طولانی مدت ایجاد شده اذعان دارند (۲۴،۲۵). نتایج پژوهش لی و همکاران (۲۰۱۰) مبنی بر کاهش سطح واسپین و افزایش غلظت ادیپونکتین پلاسما، پیامد تعادل منفی انرژی

ایجاد شده پس از تعدیل شیوه زندگی در کودکان (۱۱ تا ۷ سال) را مشاهده نمود (۲۰) که با یافته های مطالعه حاضر همخوانی دارد. فعالیت بدنی به شرط ایجاد تعادل منفی کالریک و کاهش بافت چربی بدن علی رغم تغییر معنادار واسپین منجر به افزایش ادیپونکتین می شود. مکانیسم فوق می تواند یکی از عوامل کاهنده غلظت واسپین در مطالعه حاضر نیز باشد. بعضی پژوهش ها گزارش کردند غلظت واسپین و ادیپونکتین پس از تمرینات استقامتی با تغییر معنادار همراه نخواهد بود. از جمله در تحقیقی که کیم و همکاران (۲۰۱۱) روی آزمودنی های مسن انجام دادند و پس از ۱۰ ماه تعدیل شیوه زندگی، تغییر معناداری در سطوح سرمی واسپین مشاهده نکردند. با توجه به ارتباط سطوح سرمی واسپین و ادیپونکتین با تغییرات وزن، چاقی و بافت چربی برخی محققان عنوان کردند که تمرینات ورزشی بدون تاثیر بر توده چربی بدن قادر به تغییر در غلظت عمومی واسپین و ادیپونکتین نیست و در مواردی بر ضرورت وقوع بیشتر کاهش وزن جهت حصول این تغییر نیز تاکید کردند (۱۹). به عنوان مثال کیم و همکاران (۲۰۰۷) در مطالعه مقایسه ای خود گزارش نمودند افراد با آمادگی جسمانی بالا و درصد چربی کمتر (بویژه چربی احشایی به عنوان مرکز اصلی تولید واسپین) دارای سطوح سرمی واسپین پایین تری نسبت به افرادی هستند که آمادگی جسمانی پایین تری دارند (۱۰) و یا می توان به نتایج مطالعه آندو دی و همکاران^۱ (۲۰۰۹) مبنی بر عدم تغییر معنادار سطح ادیپونکتین پلاسما در غیاب کاهش وزن پس از اجرای ۱۲ هفته تمرین هوازی در زنان و مردان ۳۲-۶۵ سال، استناد کرد (۲۴). ورزش و کاهش وزن به صورت همکار و از طریق مکانیسم هایی کاملاً مجزا ولی مرتبط، فاکتورهای خطرهای خطرزای متابولیکی و قلبی-عروقی را بهبود می بخشند. به طوری که ورزش به واسطه کاهش در ذخایر چربی و یا تغییر در عملکرد سلول های بافت چربی به عنوان یک ارگان اندوکرین ترشح کننده ادیپوسایتوکان هایی (ادیپوکان ها) نظیر IL-6، TNF- α ، CRP، ادیپونکتین و واسپین، در این مهم نقش دارد (۲۵،۲۶). بنابراین اگر رژیم تمرینی به کاهش در تعداد سلول های چربی و یا بهبود عملکرد این سلول ها منجر نشود، توانایی ورزش در تعدیل سطح ادیپوکانه ها، مقاومت انسولینی و التهاب محدود شده یا به طور کلی دیده نمی شود (۲۶). عبداللطیف و همکاران^۲ (۲۰۱۲) گزارش کردند اجرای ۱۲ هفته تمرینات استقامتی در

1. Ando D, et al

2. Abdol-latif

آزمودنی های چاق در مقایسه با گروه کنترل و لاغر، با تغییر در وزن و ترکیب بدن بر سطوح شاخص های التهابی CRP و واسپین و ادیپونکتین، تاثیر معنادار دارد (۲۶). بنابراین با توجه به نتایج آزمون همبستگی پیرسون در مطالعه حاضر مبنی بر وجود رابطه معنادار بین تغییرات شاخص های جسمانی و تغییرات سرمی ادیپونکتین به دنبال تمرینات استقامتی، احتمالاً تغییرات توزیع چربی می تواند یکی از عوامل موثر در پاسخ افزایشی ادیپونکتین در گروه استقامتی باشد. ولی از آنجا که بین تغییرات غلظت واسپین و دیگر متغیرهای مورد بررسی رابطه معناداری مشاهده نشد، پس احتمالاً عواملی دیگر در کنار چاقی در تنظیم سطح واسپین بعد از ورزش موثر است که تغییر در شاخص های التهابی می تواند یکی از این کاندیداها باشد (۵). از سوی دیگر ورزش و فعالیت بدنی از طریق (۱) افزایش گیرنده انسولین، (۲) افزایش پروتئین و mRNA انتقال دهنده گلوکز (Glut-4)، (۳) افزایش در گلیکوژن سنتاز، پروتئین کیناز-B و هگزو کیناز، (۴) بهبود پیام رسانی داخل سلولی انسولین با افزایش سنتز پروتئین های موثر، (۵) تغییر در ترکیب عضله (افزایش چگالی مویرگی در فیبرهای عضلانی و تبدیل فیبرهای عضلانی به فیبرهای تندانقباض اکسایشی)، (۶) افزایش تحویل گلوکز به عضله (۷) کاهش تجمع تری گلیسرید در سلول عضلانی و (۸) کاهش رهایش، افزایش اکسیداسیون و پاکسازی اسیدهای چرب (۸) از یک سو و به واسطه افزایش سطح ادیپونکتین از سوی دیگر حساسیت انسولینی را بهبود بخشیده و مقاومت انسولینی را تعدیل می کند. اگر چه در مطالعه ما کاهش در غلظت واسپین همزمان با بهبود حساسیت انسولینی رخ داده است ولی نتایج آزمون همبستگی پیرسون نشان داد که رابطه معناداری بین تغییرات واسپین سرمی و شاخص مقاومت به انسولین وجود ندارد. شاید حجم کم نمونه یکی از عوامل بروز این نتایج باشد. یافته های پژوهش چو و همکاران (۲۰۱۰) مبنی بر کمتر بودن سطح واسپین در آزمودنی های ورزشکار نسبت به افراد غیر ورزشکار با حجم آزمودنی های بیشتر بر این نتایج صحه می گذارد (۵). هیدا^۱ (۲۰۰۵) بر وجود یک مکانیسم جبرانی در پاسخ افزایش موقتی واسپین در افراد دیابتی اشاره کرد که افزایش واسپین در پاسخ به فعالیت ورزشی در این آزمودنی ها به عنوان یک مکانیسم جبرانی به وسیله مهار گونه های اکسیژن واکنشی (ROS)^۲ می تواند نقش مهاری در وضعیت التهاب سلول های

1. Hida

2. Reactive Oxygen Species

عضلانی صاف عروقی اعمال نماید. این سازوکار با جلوگیری از فسفوریلاسیون عامل نسخه برداری $\text{NF-}\kappa\text{B}$ ^۱ و پروتئین کیناز $\text{C}\theta$ ^۲ همراه است (۹،۱۸). افزایش قند خون موجب استرس اکسایشی می شود که به نوبه خود منجر به فعال سازی $\text{NF-}\kappa\text{B}$ و در نتیجه افزایش سایتوکاین های پیش التهابی در گردش خون خواهد شد (۹،۱۸).

تمرینات مقاومتی با تغییرات متابولیکی و اندوکرینی چشمگیر همراه بوده است و با تخفیف تحلیل عضلانی و ضعف و سستی دوران پیری، به توسعه عملکرد در افراد مسن کمک می کند. با این حال اطلاعات و شواهد در بررسی تأثیر تمرینات مقاومتی بر پاسخ های واسپین و ادیپونکتین در آزمودنی های با سن بالاتر محدود می باشد. بنابر نتایج پژوهش حاضر اجرای ۱۲ هفته تمرین مقاومتی در سطح واسپین سرمی تغییر معناداری ایجاد کرده است. نتایج پژوهش صفرزاده و همکاران (۱۳۹۱) مبنی بر کاهش غلظت واسپین سرم پس از ۴ هفته تمرین مقاومتی در موش های چاق، به نظر می رسد سازگاری های به دست آمده در بهبود سوخت و ساز گلوکز، مقاومت انسولینی (۱۸) و نیز افزایش فعالیت آنزیم های اکسایشی و تعدیل التهاب در اثر تمرین مقاومتی منجر به پاسخ تعدیلی، مشابه با تغییر سطح HDL-C شده که چنین نتایجی را به همراه داشته است. همچنین عدم اندازه گیری تغییرات بافت عضلانی و از سوی دیگر کاهش کمتر وزن بدن در مطالعه حاضر، ممکن است به دلیل افزایشی باشد که در بافت عضلانی صورت گرفته است، به عنوان یک محدودیت تحقیقی در مطالعه حاضر پیشنهاد می شود که در مطالعات دیگر که روی تأثیر تمرین مقاومتی بر مقادیر ادیپوسایتوکاین ها انجام خواهد شد مقادیر تغییرات میزان بافت عضلانی و بافت چربی احشایی در نظر گرفته شود زیرا چربی ناحیه احشایی به عنوان منابع اصلی تولید واسپین و ایجاد مقاومت انسولینی است (۸،۲۳) که می تواند به تفسیر و نتیجه گیری کامل تر تأثیر تمرینات مقاومتی کمک نمایند، با این وجود سازوکار تأثیر تمرین مقاومتی در تعدیل التهاب به درستی مشخص نشده است (۲۰،۲۷).

-
1. Nuclear factor- κB
 2. Protein kinase $\text{C}\theta$

نتایج مطالعه حاضر نشان داد غلظت سرمی ادیپونکتین پس از اجرای ۱۲ هفته تمرین مقاومتی با تغییر معنادار همراه بوده است. ناومنی و همکاران^۱ (۲۰۰۲) نشان دادند همبستگی معنادار بین سطح ادیپونکتین و مقاومت انسولینی برقرار است. مقاومت انسولینی از طریق مسیر PI3-Kinase/FOXO1، تنظیم کننده کاهشی گیرنده های ادیپونکتین است (۸،۲۷). در برخی پژوهش ها افزایش در ادیپونکتین پلاسما به بهبود حساسیت انسولینی و کاهش وزن بدن متعاقب تمرین نسبت داده شده است. از جمله می توان به پژوهش اوهرباخ و همکاران (۲۰۰۶) مبنی بر ارتباط افزایش در ادیپونکتین با تغییرات گلوکز ناشتا، بهبود حساسیت انسولینی و بهبود وزن بدن پس از اجرای چهار هفته تمرینات استقامتی (راه رفتن، دویدن و شنا) و توانی در زنان و مردان قفقازی اشاره کرد (۲۲). تمرینات مقاومتی نیز با افزایش در برداشت گلوکز توسط بافت های محیطی در پاسخ به: (۱) اسیدوز، (۲) تجمع لاکتات، (۳) افزایش ورودی سمپاتوآدرنال، (۴) هزینه انرژی، (۵) تخلیه گلیکوژن و (۶) مهار گلیکولیز، حساسیت انسولینی را بهبود بخشیده و با بهبود وزن بدن (افزایش توده عضلانی و کاهش بافت چربی) منجر به افزایش ادیپونکتین پلاسما می گردد (۲۸). بنابراین در مطالعه حاضر با توجه به نتایج آزمون همبستگی پیرسون مبنی بر نبود ارتباط معنادار بین تغییرات سطح ادیپونکتین پلاسما با شاخص مقاومت انسولینی، می توان نبود همبستگی بین واسپین و مقاومت انسولینی از یک سو و کاهش کمتر وزن بدن در گروه مقاومتی نسبت به استقامتی از سوی دیگر، بر عدم تغییر معنادار ادیپونکتین اثرگذار باشد. همچنین عدم وقوع تغییر معنادار در سطح ادیپونکتین حتی پس از کاهش وزن را می توان به توزیع مجدد الیگومرهای ادیپونکتین به ویژه ادیپونکتین با وزن مولکولی بالا نسبت داد که با اندازه گیری غلظت ادیپونکتین کل نادیده گرفته می شود (۲۴). کلیمکووا و همکاران^۲ (۲۰۰۶) گزارش کردند که اجرای سه ماه تمرین مقاومتی پویا (۱۷ تمرین در شدت ۷۰-۶۰٪ 1RM) در مردان میانسال چاق کم تحرک در وزن و سطح ادیپونکتین پلاسما تغییر معناداری نکرده است (۲۹). با افزایش حجم بافت چربی طی چاقی میزان جریان خون کاهش می یابد و فقر اکسیژن ایجاد شده با تحریک پاسخ های التهابی و افزایش جریان خون در صدد جبران کمبود اکسیژن تحمیل شده بر می آید. تمرینات مقاومتی (به ویژه در شدت بالا) با افزایش جریان و

1 . Naomani, et al

2 . E.Klimcakova, et al

فشار خون منجر به خروج ادیپونکتین از فضای درون شبکه ای و انتقال آن به جریان خون و در نتیجه افزایش غلظت ادیپونکتین پلاسما خواهد شد. همچنین بهبود جریان خون به بافت چربی متعاقب تمرینات مقاومتی، شرایط کمبود اکسیژن در بافت را ارتقاء داده و به تعدیل شرایط التهابی کمک می کند (۷،۲۳،۳۰). نتایج پژوهش حاضر نشان داد اجرای ۱۲ هفته تمرین مقاومتی علی رغم بهبود شاخص های آنترپومتریکی مورد بررسی نظیر وزن، BMI و درصد چربی بدن این تغییرات نسبت به گروه استقامتی بسیار کمتر بوده است. تغییرات بیشتر شاخص های آنترپومتریکی در گروه استقامتی را می توان دلیلی منطقی بویژه در تفسیر نتایج ادیپونکتین دانست. همچنین در مطالعه ای نشان داده شد که ۲۱٪ کاهش در شاخص توده بدن به دنبال جراحی معده با افزایشی به میزان ۴۶٪ در سطح ادیپونکتین سرم همراه بوده است (۲۸،۸). هم چنین اگر چه زنان، به ویژه آزمودنی های چاق و یا دارای اضافه وزن، در تاثیر پذیری غلظت ادیپونکتین از تمرینات مقاومتی پاسخگو ترند (۸،۲۸)، ولی افراد با سن بالاتر دارای انعطاف پذیری کمتری برای تولید و ترشح ادیپونکتین در پاسخ به ورزش و کاهش وزن می باشند (۸،۲۸). از آن جا که نتایج آزمون همبستگی بین تغییرات ترکیب بدن با غلظت ادیپونکتین پلاسما رابطه معناداری را تایید نکرده است، نمی توان عدم تغییر در ادیپونکتین را به عدم تغییر در شاخص های جسمانی پس از اجرای ۱۲ هفته تمرین مقاومتی نسبت داد. ولی از آن جا که ادیپونکتین فراوان ترین پروتئین پلاسما است، شاید تغییر در مقادیر پلاسمایی آن به تغییری به مراتب بزرگ تر در ترشح آن نیاز داشته باشد، به ویژه این که بیان ژنی، سنتز و ترشح ادیپونکتین متاثر از عوامل هورمونی نظیر گلوکوکورتیکوئیدها، هورمون رشد، آندروژن ها و یا عملکرد سیستم عصبی سمپاتیک مهار می شوند (۳۱).

در نهایت براساس نتایج این پژوهش احتمالاً کاهش معنادار واسپین و افزایش ادیپونکتین در گروه استقامتی نسبت به گروه مقاومتی به دلیل بهبود شاخص های جسمانی و کاهش بیشتر درصد چربی بوده است که احتمالاً بتوان کاهش میزان چربی بدن را به عنوان مکانیسم مهاری در ترشح واسپین بیان کرد. در نهایت با توجه به تغییرات بیشتری که در مشخصات عمومی (شاخص های ترکیب بدنی) در گروه استقامتی ایجاد شده، برای ایجاد تغییرات مثبت در آدیپوکاین های واسپین و ادیپونکتین پیشنهاد می شود اجرای تمرین استقامتی نسبت به مقاومتی بیشتر مورد تاکید قرار گیرد. با توجه به این که تحقیق حاضر به مقایسه تمرین

استقامتی و مقاومتی بر مقادیر واسپین پرداخته است، پیشنهاد می شود مطالعاتی هم می توان بر روی تاثیر تمرینات ترکیبی و تحقیقاتی پیرامون آثار تمرینات در قالب تمرینات دوچرخه سواری و شنا کردن (الگوی حرکتی متفاوت) بر سطوح واسپین و ادیپونکتین انجام شود.

منابع

۱. احمدی زاد سجاد، صالحی مرتضی، هدایتی مهدی، نورشاهی مریم، (۱۳۸۹)، تأثیر بار کار فعالیت حاد مقاومتی بر آدیپوکاین ها و شاخص مقاومت انسولین، فیزیولوژی ورزشی، (۷): ۵۸-۱۴۳.
۲. رنجبر روح اله، احمدی زاد سجاد، خوش نیت نیکو محسن، سلیمی علیرضا، (۱۳۹۱)، تاثیر تمرین استقامتی همراه با روزه داری و یک دوره بی تمرینی بر سطوح پلاسمایی آدیپونکتین و شاخص مقاومت به انسولین در مردان غیرفعال، فیزیولوژی ورزشی، (۱۵): ۸۰-۱۶۳.
3. Grundy, S. M., Cleeman, J. I., Merz, C. N. B., Brewer, H. B., Clark, L. T., Hunninghake, D. B., et al. (2004). Implications of recent clinical trials for the national cholesterol education program adult treatment panel III guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*, 44(3), 720-32.
4. Benatti, F. B., & Lancha Junior, A. H. (2007). Leptin and endurance exercise: implications of adiposity and insulin. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, 13(4), 263-9.
5. Cho, J.-K., Han, T.-K., & Kang, H.-S. (2010). Combined effects of body mass index and cardio/respiratory fitness on serum vaspin concentrations in Korean young men. *European journal of applied physiology*, 108(2), 347-53.
6. Kelly, A. S., Steinberger, J., Olson, T. P., & Dengel, D. R. (2007). In the absence of weight loss, exercise training does not improve adipokines or oxidative stress in overweight children. *Metabolism*, 56(7), 1005-9.
7. Fatouros, I. G., Chatzinikolaou, A., Tournis, S., Nikolaidis, M. G., Jamurtas, A. Z., Douroudos, I. I., et al. (2009). Intensity of resistance exercise determines adipokine and resting energy expenditure responses in overweight elderly individuals. *Diabetes care*, 32(12), 2161-7.
8. Simpson, K. A., & Singh, M. A. F. (2008). Effects of exercise on adiponectin: a systematic review. *Obesity*, 16(2), 241-56.
9. Hida, K., Wada, J., Eguchi, J., Zhang, H., Baba, M., Seida, A., et al. (2005). Visceral adipose tissue-derived serine protease inhibitor: a unique insulin-sensitizing adipocytokine in obesity. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 102(30), 10610-5.
10. Kim, E. S., Im, J. A., Kim, K. C., Park, J. H., Suh, S. H., Kang, E. S., et al. (2007). Improved insulin sensitivity and adiponectin level after exercise training

- in obese Korean youth. *Obesity*, 15(12), 3023-30.
11. Chang, H. M., Park, H. S., Park, C.-Y., Song, Y. S., & Jang, Y. J. (2010). Association between serum vaspin concentrations and visceral adipose tissue in Korean subjects. *Metabolism*, 59(9), 1276-81.
 12. Kaisar, O. M., Johnson, D. W., Prins, J. B., & Isbel, N. (2008). The role of novel biomarkers of cardiovascular disease in chronic kidney disease: focus on adiponectin and leptin. *Current cardiology reviews*, 4(4), 287.
 13. Swarbrick, M. M., & Havel, P. J. (2008). Physiological, pharmacological, and nutritional regulation of circulating adiponectin concentrations in humans. *Metabolic syndrome and related disorders*, 6(2), 87-102.
 14. Hagobian, T. A., Sharoff, C. G., Stephens, B. R., Wade, G. N., Silva, J. E., Chipkin, S. R., et al. (2009). Effects of exercise on energy-regulating hormones and appetite in men and women. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 296(2), 233-42.
 15. Tremblay, A., Simoneau, J.-A., & Bouchard, C. (1994). Impact of exercise intensity on body fatness and skeletal muscle metabolism. *Metabolism*, 43(7), 814-8.
 16. Tjonna, A. E., Lee, S. J., Rognmo, O., Stolen, T. O., Bye, A., Haram, P. M., et al. (2008). Aerobic Interval Training Versus Continuous Moderate Exercise as a Treatment for the Metabolic Syndrome A Pilot Study. *Circulation*, 118(4), 346-54.
 17. Kobayashi, J., Murase, Y., Asano, A., Nohara, A., Kawashiri, M.-a., Inazu, A., et al. (2006). Effect of walking with a pedometer on serum lipid and adiponectin levels in Japanese middle-aged men. *Journal of atherosclerosis and thrombosis*, 13(4), 197.
 ۱۸. صفرزاده، علیرضا، قراخانلو، رضا، هدایتی، مهدی، طالبی گرگانی، الهه، (۱۳۹۱)، تأثیر ۴ هفته تمرین مقاومتی بر غلظت واسپین و شاخص های التهابی در موش های دیابتی، مجله غدد درون ریز و متابولیسم، (۱۴): ۶۸-۷۴.
 19. Kim, S. M., Cho, G. J., Yannakoulia, M., Hwang, T. G., Kim, I. H., Park, E. K., et al. (2011). Lifestyle modification increases circulating adiponectin concentrations but does not change vaspin concentrations. *Metabolism*, 60(9), 1294-9.
 20. Lee, M. K., Jekal, Y., Im, J.-A., Kim, E., Lee, S. H., Park, J.-H., et al. (2010). Reduced serum vaspin concentrations in obese children following short-term intensive lifestyle modification. *Clinica Chimica Acta*, 411(5), 381-5.
 21. Olson, T., Dengel, D., Leon, A., & Schmitz, K. (2007). Changes in inflammatory biomarkers following one-year of moderate resistance training in overweight women. *International journal of obesity*, 31(6), 996-1003.
 22. Oberbach, A., Tonjes, A., Kloting, N., Fasshauer, M., Kratzsch, J., Busse, M.

- W., et al. (2006). Effect of a 4 week physical training program on plasma concentrations of inflammatory markers in patients with abnormal glucose tolerance. *European Journal of Endocrinology*, 154(4), 577-85.
23. Brooks, N., Layne, J. E., Gordon, P. L., Roubenoff, R., Nelson, M. E., & Castaneda-Sceppa, C. (2007). Strength training improves muscle quality and insulin sensitivity in Hispanic older adults with type 2 diabetes. *International journal of medical sciences*, 4(1), 19.
24. Ando, D., Hosaka, Y., Suzuki, K., & Yamagata, Z. (2009). Effects of exercise training on circulating high molecular weight adiponectin and adiponectin oligomer composition: a randomized controlled trial. *Journal of atherosclerosis and thrombosis*, 16(6), 733.
25. Abdel-lateif, D. M., & El-Shaer, S. S. (2012). Association between changes in serum vaspin concentrations and changes of anthropometric and metabolic variables in obese subjects after weight reduction. *Journal of American Science*, 8(4).
26. Lau, D. C., Douketis, J. D., Morrison, K. M., Hramiak, I. M., Sharma, A. M., & Ur, E. (2007). Canadian clinical practice guidelines on the management and prevention of obesity in adults and children [summary]. *Canadian Medical Association Journal*, 176(8), 1-13.
27. Zacker, R. J. (2005). Strength training in diabetes management. *Diabetes Spectrum*, 18(2), 71-5.
28. Cnop, M., Havel, P., Utzschneider, K., Carr, D., Sinha, M., Boyko, E., et al. (2003). Relationship of adiponectin to body fat distribution, insulin sensitivity and plasma lipoproteins: evidence for independent roles of age and sex. *Diabetologia*, 46(4), 459-69.
29. Klimcakova, E., Polak, J., Moro, C., Hejnova, J., Majercik, M., Viguerie, N., et al. (2006). Dynamic strength training improves insulin sensitivity without altering plasma levels and gene expression of adipokines in subcutaneous adipose tissue in obese men. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 91(12), 5107-12.
30. Fatouros, I. G., Chatzinikolaou, A., Tournis, S., Nikolaidis, M. G., Jamurtas, A. Z., Douroudos, I. I., et al. (2009). Intensity of resistance exercise determines adipokine and resting energy expenditure responses in overweight elderly individuals. *Diabetes care*, 32(12), 2161-7.
31. Lipford, G. (2010). Resistance exercise and vascular function: Training and obesity-related effects.

ارجاع دهی به روش ونکوور:

سوری رحمن، رواسی علی اصغر، رنجبر کیا. مقایسه تاثیر تمرینات استقامتی و مقاومتی بر مقادیر سرمی واسپین و آدیپونکتین در مردان میانسال چاق. فیزیولوژی ورزشی.

زمستان ۱۳۹۲؛ ۵(۲۰): ۹۷-۱۱۴