University of Birjand

Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport Research Paper

Spring 2022, 10(21), 42-52

Received: Dec 4, 2020 Accepted: Jan 5, 2021

Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport

The effect of continuous training on plasma levels of adipolin, insulin sensitivity and body fat percent in overweight and obese women

Rezvane Galdavi[1], Mehdi Mogharnasi[2]*, Shila Nayebifar[3]

1. PhD in Exercise Physiology, Department of Sport Sciences, University of Birjand, Birjand, Iran.
2. Full Professor, Department of Sport Sciences, Faculty of Sport Sciences, University of Birjand, Birjand, Iran.
3. Assistant Professor, Department of Sport Sciences, Faculty of Educational Sciences and Psychology, University of Sistan and Baluchestan, Zahedan, Iran

Abstract

Background and Aim: Adipolin is an anti-inflammatory and insulin sensitive adipocytokine that can be considered as modulating glucose intolerance and also insulin resistance. It is secreted from white adipose tissue and its level can decrease in obese and diabetes people. The aim of this study was to evaluate the effect of eight weeks of continuous training with 45-60% maximum heart rate on plasma levels of adipolin, insulin sensitivity, and body fat percent in overweight and obese women. **Materials and Methods**: In this semi experimental study, 30 overweight and obese women were selected and randomly divided into experimental (n=15) and control (n=15) groups. The experimental group performed running protocol at an intensity of 45-60% maximum heart rate for 30 minutes. The exercise started with a 45% maximum heart rate in the first session, while the intensity was gradually added about 5% every week, based on the subject's physical fitness level. Further, it was maintained up to the end of the program when the subjects reached their 60% maximum heart rate. The blood sample was measured after 12 hours of fasting in pre and post-test phases to measure the variables. The Shapiro-Wilk normality test was done while intra–inter group changes were identified by paired t and independent t-tests respectively, at the significance level of $p<0.05$. **Results**: After eight weeks of continuous training with light to moderate intensity, plasma adipolin levels ($p<0.001$) and insulin sensitivity ($p<0.001$) increased significantly as compared to pre-workout while body fat percentage was significantly decreased ($p<0.0001$). The comparison between the groups showed that plasma adipolin levels ($p<0.001$) and insulin sensitivity ($p<0.001$) significantly increased in the experimental group compared to the control group, that the body fat percentage also indicated a significantly ($p<0.001$) decrease. **Conclusion**: Based on the results of this study, light to moderate intensity continuous training can be considered in some disorders associated with overweight and obesity, by increasing adipolin, insulin sensitivity, and reducing body fat percentage.

Keywords: Adipolin, Exercise training, Insulin sensitivity, Body fat percent.

Cite this article:

Galdavi, R., Mogharnasi, M., & Nayebifar, S. (2022). The effect of continuous training on plasma levels of adipolin, insulin sensitivity and body fat percent in overweight and obese women. *Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport, 10***(21), 42-52.**

***Corresponding Author, Address: Faculty of Sport Sciences, University of Birjand, Birjand, Iran;**
Email: mogharnasi@birjand.ac.ir
https://doi.org/10.22077/jpsbs.2021.3955.1608

نشریه مطالعات کاربردی علوم‌زیستی در ورزش
مقاله پژوهشی
بهار ۱۴۰۱، دوره ۱۰، شماره ۲۱، ص ۵۲-۴۲
تاریخ دریافت: ۹۹/۰۹/۱۴ تاریخ پذیرش: ۹۹/۱۰/۱۶
دانشگاه بیرجند

تاثیر تمرینات تداومی بر سطوح پلاسمایی آدیپولین، حساسیت به انسولین و درصد چربی زنان دارای اضافه وزن و چاق

رضوانه گلدوی[۱]، مهدی مقرنسی[۲*]، شیلا نایبی فر[۳]

۱. دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه بیرجند، بیرجند، ایران.
۲. استاد گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه بیرجند، بیرجند، ایران.
۳. استادیار گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه سیستان و بلوچستان، زاهدان، ایران.

چکیده

زمینه و هدف: آدیپولین، یک آدیپوسایتوکاین ضدالتهابی و حساس به انسولین است که در تعدیل عدم تحمل گلوکز و مقاومت انسولینی نقش دارد. این آدیپوکاین از بافت چربی سفید ترشح می شود و سطح آن در شرایط چاقی و دیابت کاهش می یابد. هدف از این مطالعه، بررسی اثر هشت هفته تمرین تداومی با شدت ۴۵ تا ۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه بر سطوح پلاسمایی آدیپولین، حساسیت به انسولین و درصد چربی بدن زنان دارای اضافه وزن و چاق بود. **روش تحقیق:** در این مطالعه نیمه تجربی، ۳۰ نفر از زنان دارای اضافه وزن و چاق به طور هدفمند انتخاب و به صورت تصادفی به دو گروه تجربی (n=۱۵) و کنترل (n=۱۵) تقسیم شدند. برنامه تمرینی گروه تجربی شامل ۳۰ دقیقه دویدن با شدت ۶۰-۴۵ درصد ضربان قلب بیشینه بود. در اولین جلسه، تمرین با شدت ۴۵ درصد ضربان قلب بیشینه آغاز شد و به تدریج با پیشرفت آمادگی شرکت کننده ها، هر هفته پنج درصد بر شدت تمرین افزوده گردید و پس از رسیدن به شدت ۶۰ درصد ضربان هدف، این وضعیت تا پایان برنامه تمرینی حفظ شد. خونگیری پس از ۱۲ ساعت ناشتایی در دو مرحله پیش و پس آزمون انجام و متغیرهای مطالعه اندازه‌گیری گردید. از آزمون های شاپیرو-ویلک برای طبیعی بودن توزیع داده ها و به منظور بررسی تغییرات درون‌گروهی و بین‌گروهی به ترتیب از آزمون‌های t وابسته و t مستقل در سطح معنی داری p<۰/۰۵ استفاده شد. **یافته ها:** پس از هشت هفته تمرین تداومی با شدت سبک تا متوسط، سطح آدیپولین پلاسما (p<۰/۰۰۱) و حساسیت به انسولین (p<۰/۰۰۱) نسبت به قبل تمرین افزایش معنی‌داری پیدا کرد، اما درصد چربی بدن کاهش معنی داری (p<۰/۰۰۰۱) داشت. در مقایسه بین گروهی، مقادیر آدیپولین پلاسما (p<۰/۰۰۱) و حساسیت به انسولین (p<۰/۰۰۱) در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل، افزایش معنی‌داری داشت؛ اما درصد چربی بدن با کاهش معنی دار (p<۰/۰۰۱) همراه بود. **نتیجه گیری:** تمرینات تداومی با شدت سبک تا متوسط، به عنوان یکی از راهکارهای درمانی مناسب، با افزایش آدیپولین، حساسیت به انسولین و کاهش درصد چربی بدن می تواند در کاهش اختلالات مرتبط با اضافه وزن و چاقی موثر باشد.

واژه‌های کلیدی: آدیپولین، تمرین ورزشی، حساسیت به انسولین، درصد چربی بدن.

* نویسنده مسئول: بیرجند، دانشگاه بیرجند، دانشکده علوم ورزشی؛
پست الکترونیک: mogharnasi@birjand.ac.ir
https://doi.org/10.22077/jpsbs.2021.3955.1608

مقدمه

اپیدمی شدن چاقی و شیوع اختلالات و بیماری های همراه با آن، افزایش ۳۰ درصدی هزینه های مراقبت و سلامت را در افراد چاق در مقایسه با سایر افراد با وزن طبیعی در پی داشته است (شرزبری[1] و دیگران، ۲۰۱۷؛ ویرو[2] و دیگران، ۲۰۱۱). روند چاقی با بیماری هایی نظیر بیماری های قلبی- عروقی، دیابت نوع دو، برخی سرطان ها، افزایش چربی خون، افزایش فشارخون، بیماری‌های مزمن کلیوی، مشکلات ذهنی، کاهش امید به زندگی، کاهش کیفیت زندگی و افزایش هزینه‌های بهداشتی- اقتصادی و افزایش ناباروری همراه است (پدرسن[3] و دیگران، ۲۰۱۶). از این رو، انجام فعالیت‌های بدنی و داشتن آمادگی جسمانی مناسب، یکی از ضروری‌ترین نیازهای زندگی بشری و ضامن سلامتی افراد به شمار می رود (میشرا[4]، ۲۰۱۳). تمرین ورزشی منظم هوازی از طریق افزایش انرژی مصرفی، به‌طور مستقیم از افزایش تجمع چربی جلوگیری می‌کند و موجب بهبود وضعیت التهابی می‌شود (پنتلیک[5] و دیگران، ۲۰۱۳). بافت چربی در برگیرنده سلول‌های چربی، بافت پیوندی، بافت عصبی، شبکه‌ای از رگ‌های خونی و سلول‌های ایمنی است که علاوه بر پاسخ‌گویی به پیام‌های برگرفته از سایر سیستم‌های هورمونی و سیستم اعصاب مرکزی؛ خود نیز با ترشح عوامل پروتئینی و غیر پروتئینی متعدد، عملکردهای متعدد بدن را تحت شعاع قرار می‌دهد. بافت چربی بزرگ‌ترین اندام غدد درون ریز در بدن است که عمدتا از سلول های چربی تشکیل شده است و قادر به ترشح انواع سایتوکاین هایی[6] است که نقش عملکردی در سلول دارند و به آدیپوسایتوکاین‌ها[7] معروفند. این آدیپوکاین‌ها بنوبه خود اثرات گسترده ای بر متابولیسم کربوهیدرات و چربی دارند (ریم[8] و دیگران، ۲۰۱۹).

آدیپوسایتوکاین‌های مترشحه از بافت چربی شامل انواع مختلفی از هورمون‌های پیش التهابی و ضدالتهابی هستند که از جمله آن ها می‌توان به آیریزین[9]، آدیپونکتین[10]، آدیپولین[11]، کمرین[12]، آپلین[13]، آسپروسین[14]، و نسفاتین-۱[15] اشاره کرد (پروئنکا[16] و دیگران، ۲۰۱۴). آدیپولین سایتوکاینی ضدالتهابی است که در بافت چربی سفید سنتز و ترشح می‌شود؛ در شرایط چاقی، دیابت و دیگر شرایط پاتولوژیکی ناشی از چاقی کاهش می‌یابد؛ و افزایش آن در گردش خون، به افزایش حساسیت به انسولین کمک می‌کند (اینوموتو[17] و دیگران، ۲۰۱۱). آدیپولین دارای اثر افزایش حساسیت به انسولین از طریق سرکوب گلوکونئوژنز[18] و افزایش برداشت گلوکز توسط هپاتوسیت‌ها[19] و آدیپوسیت‌ها[20] است (اینوموتو و دیگران، ۲۰۱۱). آدیپولین به دو شکل دست‌نخورده[21] (fC-TRP12) و شکسته شده[22] (gCTRP12) در گردش خون یافت می‌شود (اینوموتو و دیگران، ۲۰۱۱). نتایج مطالعات نشان می‌دهد که تنها ایزوفرم fCTRP12 آدیپولین، مقاومت به انسولین را بهبود می‌بخشد (وی[23] و دیگران، ۲۰۱۲؛ تان[24] و دیگران، ۲۰۱۴؛ اینوموتو و دیگران، ۲۰۱۱). بنابراین، هر عاملی که سنتز آدیپولین را تحت تاثیر قرار دهد و یا سبب شکستن آدیپولین شود، قابلیت بهبودی حساسیت به انسولین را دارد (وی و دیگران، ۲۰۱۲). تمرینات ورزشی، نه‌تنها با تأثیر مستقیم بر انسولین و افزایش عملکرد آن، بلکه از طریق تأثیر بر سطوح آدیپولین و تغییر در نسبت دو ایزوفرم، به کاهش مقاومت انسولینی کمک می کنند (وی و دیگران، ۲۰۱۲). آدیپولین هم از طریق مسیرهای وابسته به انسولین و بهبود عملکرد انسولین در بافت چربی و کبد، مقاومت انسولینی را بهبود می‌بخشد؛ و هم به‌واسطهٔ مسیرهای مستقل از انسولین، در بهبود مقاومت انسولینی، برداشت گلوکز و تعدیل ترشح انسولین پس از وعدهٔ غذایی نقش دارد (تومونوبو[25] و دیگران، ۲۰۲۰؛ اینوموتو و دیگران، ۲۰۱۱). تومونوبو و دیگران (۲۰۲۰) اظهار داشته اند که آدیپولین با توانایی خود در کاهش پاسخ التهابی میوکارد و آپوپتوزیس[26]، حداقل در بخشی از بازسازی آسیب شناختی میوکارد نقش دارد.

فعالیت ورزشی منظم استراتژی مناسبی برای درمان بسیاری از اختلالات متابولیکی از جمله مقاومت به انسولین و چاقی معرفی شده است. فعالیت ورزشی، سازوکارهای مفید در عضله ایجاد کرده و سبب افزایش حساسیت به انسولین از طریق افزایش تراکم و حساسیت حامل گلوکز نوع-۴[27] (GLUT4) در غشا سلول می‌شود (سیگال[28] و دیگران، ۲۰۰۶). از آنجا که فعالیت ورزشی یکی از راهکارهای درمانی پیشنهادی در بهبود التهاب، پیشگیری و درمان چاقی و اختلالات متابولیکی همراه با آن هم‌چون دیابت نوع دو و مقاومت انسولینی می‌باشد، برخی مطالعات با هدف شناسایی سازوکارهای

1. Shrewsbury
2. Withrow
3. Pedersen
4. Mishra
5. Pantelic
6. Cytokins
7. Adipocytokin
8. Reem
9. Irisin
10. Adiponectin
11. Adipolin
12. Chemerin
13. Apelin
14. Asprosin
15. Nesfatin-1
16. Proenca
17. Enomoto
18. Gluconeogenesis
19. Hepatocyte
20. Adipocyte
21. Full length
22. Cleaved
23. Wei
24. Tan
25. Tomonobu
26. Apoptosis
27. Glucos transporter-4
28. Sigal

مولکولی واسط در تاثیر فعالیت بدنی و ورزش در این باب، به بررسی تاثیر برخی پروتکل‌های تمرینی بر آدیپولین پرداخته‌اند. سوری و دیگران (۲۰۱۶) پس از ۱۰ هفته تمرین هوازی در مردان دارای اضافه‌وزن و چاق، عدم تفاوت معنی دار آدیپولین را مشاهده کرده اند. رضائیان و دیگران (۲۰۱۶)، با مطالعه تأثیر حاد و طولانی‌مدت ۱۲ هفته تمرینات استقامتی و مقاومتی به این نتیجه رسیده اند که تمرینات استقامتی در مقایسه با تمرینات مقاومتی، در تنظیم سطح آدیپولین سرم در زنان چاق یائسه کم‌تحرک؛ مؤثرتر است. رحمت‌اللهی و دیگران (۲۰۱۸) افزایش معنی‌دار سطوح آدیپولین را پس از ۸ هفته تمرین تداومی) در رت های نر دیابتی نوع دو مشاهده کرده اند.

فعالیت‌های منظم هوازی تداومی از طریق مکانیسم‌های مختلفی باعث افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی، انرژی مصرفی و اکسیداسیون چربی شده و بر روند بهبود وضعیت جسمانی تأثیر می‌گذارند (کنگ[1] و دیگران، ۲۰۰۹؛ میرزا آقاجانی و دیگران، ۲۰۱۶). یکی از اجزای مهم ترکیب بدن، درصد چربی بدن است. حق جو و دیگران (۲۰۱۷) نشان داده اند که هشت هفته تمرین زومبا، باعث کاهش معنی‌دار درصد چربی بدن، شاخص توده بدن و توده چربی زنان دارای اضافه‌وزن شده و می‌توانند به بهبود ترکیب بدنی منجر شود. با توجه به این که عضلهٔ اسکلتی، محل اصلی برداشت گلوکز در حالت طبیعی است، بنابراین عاقلانه است فرض کنیم که کاهش درصد چربی بدن و افزایش تودهٔ عضلانی، روش مؤثری در افزایش حساسیت به انسولین است. به‌علاوه نشان داده‌شده است که رسوب چربی در داخل عضله (افزایش تری گلیسرید عضلانی) جنبهٔ مهم ترکیب بدن است و با مقاومت به انسولین رابطه دارد (پن[2] و دیگران، ۱۹۹۷). این احتمال وجود دارد که تغییر در حجم چربی داخل عضلانی، حساسیت به انسولین را تحت تاثیر قرار دهد (پن و دیگران، ۱۹۹۷). به طور کلی انسولین با اثر بر مغز، سلول‌های بتا پانکراس، قلب و اندوتلیوم عروق خونی؛ به هماهنگی و کنترل هموستاز متابولیک و سیستم قلبی- عروقی کمک می‌کند (ویلکوکس[3]، ۲۰۰۵).

با توجه به همه‌گیری جهانی چاقی که باعث افزایش ابتلا به دیابت نوع دو می‌شود، اندازه‌گیری و بررسی میزان حساسیت به انسولین در پژوهش‌های علوم ورزشی، دارای اهمیت زیادی است. از سوی دیگر، نتایج مطالعات اندک در مورد تعامل بین هورمون آدیپولین و فعالیت ورزشی، متفاوت و بعضا ناهمسو است. امروزه برنامه های تمرین تداومی به‌عنوان یک روش تمرینی محبوب برای بهبود آمادگی قلبی-تنفسی، کاهش خطر ابتلا به دیابت نوع دو و دیگر عوامل خطر قلبی-عروقی در هر دو جمعیت سالم و بیمار معرفی شده است (توکر[4] و دیگران، ۲۰۱۵؛ شیخ الاسلامی وطنی و دیگران، ۲۰۱۸). با توجه به اهمیت شناخت عوامل مؤثر بر پدیده چاقی و بیماری‌های وابسته به آن، همچنین تأثیر هورمون آدیپولین بر سلامت افراد جامعه، مطالعه در این زمینه می‌تواند اطلاعات مفیدی فراهم آورد و در صورت به دست آمدن نتیجه مطلوب، گام مؤثری در پیشگیری و کنترل چاقی، و سایر بیماری‌های وابسته به چاقی و کاهش هزینه‌های درمانی برداشته شود. بنابراین هدف از انجام مطالعه حاضر، بررسی تأثیر هشت هفته تمرین تداومی بر سطوح پلاسمایی آدیپولین، حساسیت به انسولین و درصد چربی زنان دارای اضافه وزن و چاق بود.

روش تحقیق

مطالعه حاضر از نوع مطالعات کاربردی است که به روش نیمه تجربی (طرح پیش‌آزمون - پس‌آزمون) با دو گروه تجربی و کنترل به اجرا درآمد. این مطالعه در دانشکده علوم ورزشی دانشگاه بیرجند تصویب شد و با شناسه IR.BIRJAND.REC.1399.001 در کمیته اخلاق این دانشگاه به ثبت رسید. جامعه و نمونه آماری، زنان دارای اضافه‌وزن و چاق شهرستان زاهدان بودند. نمونه پژوهش را ۳۰ نفر از زنان ۲۵ تا ۴۰ سال دارای اضافه‌وزن و چاق تشکیل دادند که هیچ برنامه ورزشی منظمی را دنبال نمی‌کردند. این افراد به‌طور هدفمند انتخاب و به‌صورت تصادفی در دو گروه ۱۵ نفری تقسیم شدند. با اعلام فراخوان پژوهشی در سطح شهر زاهدان، زنان دارای اضافه‌وزن و چاق با شاخص توده بدنی[5] (BMI) بیشتر از ۲۵ کیلوگرم بر متر مربع انتخاب شدند. پرسشنامه های حاوی اطلاعات شخصی، وضعیت سلامت و میزان فعالیت بدنی توسط داوطلبان تکمیل شد. ابتدا هدف و نحوه انجام مطالعه توضیح داده شد. پس از انجام معاینات پزشکی، ویژگی‌های فردی و جسمانی شرکت کننده ها شامل سن، قد، وزن، و درصد چربی بدن اندازه گیری شد. درصد چربی از طریق اندازه‌گیری چربی زیرپوستی با استفاده از کالیپر در سه‌نقطه سه سر بازویی، فوق خاصره و ران در سمت راست بدن اندازه‌گیری گردید و برای محاسبه درصد چربی بدن در فرمول جکسون و پولاک[6] مختص زنان قرار داده شد (جکسون[7] و دیگران، ۱۹۸۰). تمام این اندازه‌گیری‌ها، یک مرحله قبل از شروع

1. Kang
2. Pan
3. Wilcox
4. Tuker
5. Body mass index
6. Jackson and Pollock
7. Jackson

تمرین و مرحله دیگر بعد از اتمام دوره تمرین انجام شد. حداقل دو هفته قبل از شروع تمرین از شرکت کننده ها خواسته شد که از رژیم غذایی معمولی استفاده کنند و در طول دوره پژوهش، هیچ داروی شیمیایی و گیاهی مصرف نکنند و از شرکت در سایر برنامه‌های تمرینی خودداری نمایند. از گروه کنترل خواسته شد که از انجام هرگونه فعالیت بدنی منظم در طول دوره پژوهش خودداری کنند. شاخص‌های ورود به پژوهش شامل داشتن سطح سلامت عمومی جسمانی و روانی، BMI بیشتر از ۲۵ کیلوگرم بر مترمربع، عدم شرکت در هرگونه فعالیت منظم ورزشی قبل از شروع تمرین، نداشتن بیماری‌های قلبی- عروقی، دیابت، اختلالات هورمونی، بیماری‌های کلیوی و کبدی و جراحی؛ مصرف دخانیات و هرگونه مداخله درمانی موثر بر نتایج آزمایشگاهی بود. معیارهای خروج از مطالعه شامل رعایت نکردن رژیم غذایی، شرکت در فعالیت‌های ورزشی دیگر، ابتلا به بیماری در حین تمرین، بارداری در حین تمرین و عدم تمایل شرکت آزمودنی ها در هریک از گروه‌های مورد مطالعه بود.

پروتکل تمرینی به مدت هشت هفته با تکرار سه جلسه در هفته اجرا شد. برنامه تمرینی شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن به‌صورت دویدن با شدت پایین و حرکات کششی در ابتدای جلسه، سپس پروتکل تمرینی اختصاصی و پایان هر جلسه تمرین، سرد کردن به‌صورت ۱۰ دقیقه دویدن نرم و حرکات کششی بود. پروتکل اختصاصی تمرین تداومی شامل ۳۰ دقیقه دویدن با شدت ۶۰-۴۵ درصد ضربان قلب بیشینه (HRmax) بود. در اولین جلسه، تمرین با شدت ۴۵ درصد HRmax آغاز شد و به‌تدریج با پیشرفت آمادگی شرکت کننده ها، هر هفته پنج درصد برشدت تمرین افزوده شد و پس از رسیدن شرکت کننده ها به‌شدت ۶۰ درصد HR-max، این وضعیت تا پایان برنامه تمرین حفظ شد (راموس[1] و دیگران، ۲۰۱۵). برای هر شرکت کننده HRmax جداگانه محاسبه گردید و ضربان قلب حین تمرین توسط ضربان سنج پولار کنترل شد (جدول ۱).

جدول ۱. جزئیات برنامه تمرین تداومی با شدت سبک تا متوسط

هفته ها	زمان کل یک جلسه تمرین (دقیقه)	شدت تمرین (درصد)
اول	۳۰	۴۵
دوم	۳۰	۵۰
سوم	۳۰	۵۵
چهارم	۳۰	۶۰
پنجم	۳۰	۶۰
ششم	۳۰	۶۰
هفتم	۳۰	۶۰
هشتم	۳۰	۶۰

روش های تحلیل متغیرهای بیوشیمیایی: برای بررسی متغیرهای بیوشیمیایی دو مرحله خون‌گیری از شرکت‌کننده‌ها توسط کارشناس علوم آزمایشگاهی در مرحله پیش‌آزمون (۲۴ ساعت قبل از شروع اولین جلسه تمرین) و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین در مرحله پس‌آزمون، پس از ۱۲ ساعت ناشتایی در شرایط یکسان انجام شد و حدود هشت میلی‌لیتر خون از ورید بازویی شرکت کننده ها اخذ گردید. برای تهیه پلاسمای خون شرکت کننده‌های مورد مطالعه با توجه به دستورالعمل کیت‌های آزمایشگاهی، نمونه‌های خونی گرفته‌شده مستقیماً در لوله‌های آزمایش حاوی ماده ضد انعقاد EDTA[2] ریخته شد و پس از جمع‌آوری نمونه‌ها، به‌وسیله دستگاه سانتریفیوژ به مدت پنج دقیقه و با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه، پلاسمای آن‌ها جدا گردید و در میکروتیوب‌های موردنظر ریخته شد و برای اجرای مراحل بعدی به آزمایشگاه منتقل و در دمای ۷۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد.

آدیپولین با استفاده از کیت آزمایشگاهی نمونه انسانی، ساخت شرکت Hangzhou Eastbiopharm کشور چین – آمریکا و با حساسیت ۰/۰۲۳ نانوگرم بر میلی‌لیتر با روش الایزا اندازه گیری شد. انسولین توسط کیت Monokit تولیدشده

1. Ramos
2. Ethylene diamine tetraacetic acid

با همکاری شرکت Monobind ایران به روش الایزا سنجش شد. غلظت گلوکز پلاسما به کمک روش GOD-PAP با دستگاه اتوآنالیزر Mandray 200 BS-CHINA و بهره برداری از کیت شرکت وندای سلامت ساخت کشور ایران اندازه‌گیری شد. به منظور تعیین میزان حساسیت به انسولین از شاخص QUICKI[1] و معادله توسعه یافته در این زمینه [(log (I_0) + log (G_0)] استفاده شد (روزنر[2] و دیگران، ۲۰۱۰؛ نخعی و دیگران، ۲۰۱۹). در این معادله I_0 سطح انسولین ناشتا و G_0 نشان‌دهنده گلوکز ناشتا[3] است که از طریق سنجش پلاسمایی خونی شرکت کننده ها بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی به روش الایزا سنجیده شد.

از روش های آمار توصیفی برای دسته‌بندی داده‌های خام، تعیین میانگین‌ها و انحراف استاندارد استفاده شد. برای بررسی توزیع طبیعی داده ها از آزمون شاپیرو-ویلک[4] بهره برداری گردید و سپس، به منظور بررسی اختلافات درون‌گروهی از آزمون t وابسته و بررسی اختلافات بین گروهی از آزمون t مستقل استفاده شد. کلیه محاسبات آماری با برنامه SPSS نسخه ۲۴ صورت گرفت و سطح معنی‌داری آماری در کلیه موارد $p< ۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها در مرحله پیش‌آزمون در جدول ۲ آورده شده است.

جدول ۲. توصیف ویژگی‌های فردی شرکت کنندگان دو گروه مورد مطالعه

گروه ها / متغیرها	تجربی میانگین±انحراف استاندارد	کنترل میانگین±انحراف استاندارد
سن (سال)	۳۲±۶	۳۴/۶±۵/۳
وزن (کیلوگرم)	۸۰/۴۵±۱۰/۴۶	۷۹/۱۹±۹/۲۶
نمایه توده بدن (کیلوگرم/مترمربع)	۳۱/۰۶±۳/۰۷	۳۰/۸۶±۲/۶۷

در جدول ۳ به ارزش‌های میانگین و انحراف استاندارد شاخص‌های بیوشیمیایی و ترکیب بدن مورد بررسی و مقایسه آن ها در دو گروه شرکت کننده اشاره شده است. آزمون t وابسته (جدول ۳) نشان داد که مقادیر آدیپولین پلاسمایی و حساسیت به انسولین پس از هشت هفته تمرین تداومی با شدت متوسط در مقایسه با قبل از تمرین، افزایش معنی‌داری پیدا کرده است. به علاوه، بر اساس نتایج آزمون t وابسته، پس از هشت هفته تمرین تداومی، دو شاخص وزن و درصد چربی بدن در گروه تمرین کاهش معنی‌داری داشتند ($p<۰/۰۵$)؛ در حالی که در گروه کنترل تغییر معنی داری ایجاد نشد.

جدول ۳. توصیف و مقایسه شاخص‌های بیوشیمیایی و ترکیب بدنی شرکت کنندگان در مراحل پیش آزمون و پس‌آزمون
(نتایج آزمون t وابسته)

متغیرها	مراحل	گروه تمرین	گروه کنترل
وزن (کیلوگرم)	پیش‌آزمون	۸۰/۴۵±۱۰/۴۶	۷۹/۱۹±۹/۲۶
	پس‌آزمون	۷۸/۶۰±۱۰/۳۶	۷۹/۳۰±۹/۳۸
	p درون‌گروهی	۰/۰۰۰۱ *	۰/۳۱
چربی بدن (درصد)	پیش‌آزمون	۳۳/۱۷±۲/۴۱	۳۰/۳±۳/۲۳
	پس‌آزمون	۳۱/۵۲±۲/۱۵	۳۰/۳۸±۳/۰۶
	p درون‌گروهی	۰/۰۰۰۱ *	۰/۴۳
حساسیت به انسولین	پیش‌آزمون	۰/۳۱±۰/۰۲	۰/۳۲±۰/۰۲
	پس‌آزمون	۰/۳۴±۰/۰۳	۰/۳۱±۰/۰۲
	p درون‌گروهی	۰/۰۰۰۱ *	۰/۱۸
آدیپولین (نانوگرم/میلی لیتر	پیش‌آزمون	۰/۶۴±۰/۲۱	۰/۸۵±۰/۳۹
	پس‌آزمون	۱/۲۷±۰/۳۹	۰/۸۸±۰/۵۵
	p درون‌گروهی	۰/۰۰۰۱ *	۰/۷۶

مقادیر به‌صورت خطای استاندارد ± میانگین نشان داده‌شده‌است؛ * نشانه تفاوت معنی دار با پیش آزمون در سطح $p<۰/۰۵$.

1. Quantitative insulin sensitivity check index
2. Rossner
3. Fasting glucose
4. Shapiro-Wilk test

در جدول ۴ میانگین و انحراف استاندارد اختلاف تغییرات بین گروهی متغیرهای وابسته تحقیق و مقایسه آن ها (بر اساس آزمون t مستقل) در دو گروه شرکت کننده گزارش شده است. بر طبق یافته ها، بین تغییرات آدیپولین، حساسیت به انسولین، درصد چربی، و وزن گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل تفاوت معنی‌داری وجود دارد؛ به گونه ای که می توان گفت سطح آدیپولین و حساسیت به انسولین در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل، افزایش و تغییرات درصد چربی و وزن بدن، کاهش یافته است (جدول ۴).

جدول ۴. مقایسه اختلاف میانگین متغیرهای وابسته تحقیق در دو گروه شرکت کننده (نتایج آزمون t مستقل)

متغیرها	گروه تمرین (اختلاف میانگین) (پیش آزمون تا پس آزمون)	گروه کنترل (اختلاف میانگین) (پیش آزمون تا پس آزمون)	p بین گروهی
وزن (کیلوگرم)	-۱/۸۵±۱/۱	۰/۱۱±۰/۱۲	۰/۰۰۱ #
چربی بدن (درصد)	-۱/۶۵±۰/۲۶	۰/۰۸±۰/۱۷	۰/۰۰۱ #
حساسیت به انسولین	۰/۰۲±۰/۰۱	۰/۰۰۵±۰-/۰۰۲	۰/۰۰۱ #
آدیپولین (نانوگرم/میلی لیتر)	۰/۶۳±۰/۵۰	۰/۱۶±۰/۰۳	۰/۰۰۱ #

 # نشانه تفاوت معنی دار بین دو گروه شرکت کننده در سطح p<۰/۰۵.

بحث

بنابر نتایج مطالعه حاضر، پس از هشت هفته تمرین تداومی با شدت ۴۵ تا ۶۰ درصد HR_{max}، سطح آدیپولین پلاسما و حساسیت به انسولین نسبت به قبل از تمرین، افزایش معنی‌دار و درصد چربی بدن کاهش معنی‌داری پیدا کرد. مطالعات اندکی در زمینه اثر تمرین ورزشی بر سطح آدیپولین و ارتباط آن با حساسیت به انسولین و درصد چربی بدن انجام‌شده است. در تایید نتایج مطالعه حاضر، رضائیان و دیگران (۲۰۱۶) نشان داده اند که ۱۲ هفته تمرین طولانی‌مدت استقامتی در مقایسه با تمرین حاد مقاومتی، موجب تنظیم موثرتر سطح آدیپولین سرم در زنان چاق یائسه کم‌تحرک می شود. رحمت‌اللهی و دیگران (۲۰۱۸) مطرح نموده اند که هشت هفته تمرین تداومی کم شدت می‌تواند سطح آدیپولین را در موش‌های صحرایی افزایش دهد و میزان چربی حاصل از چاقی را تعدیل نماید. همچنین آن ها بیان کرده اند که تمرین استقامتی تاثیر مثبتی بر کاهش وزن و چاقی دارد. در مطالعه آن‌ها سطح آدیپولین در گردش، به دنبال کاهش وزن ناشی از تمرین، افزایش یافت که نشان‌دهنده تاثیر قابل توجه وزن بر افزایش سطح در گردش آدیپولین می باشد. در این راستا، بای و دیگران (۲۰۱۷) بیان کرده اند که گلوکز به‌طور قابل ملاحظه‌ای میزان آدیپولین را در بیماران دیابتی کاهش می‌دهد. از طرف دیگر، نشان داده شده است که انسولین و متفورمین[1] سطح آدیپولین را در بافت چربی زیرپوستی انسان افزایش می‌دهند (تان و دیگران، ۲۰۱۴).

روی هم‌رفته این یافته‌ها نشان‌دهنده یک ارتباط منفی بین سطح آدیپولین در گردش با گلوکز و انسولین می‌باشد؛ از این رو می‌توان اظهار داشت که بین آدیپولین پلاسما و حساسیت به انسولین ارتباط مستقیم وجود دارد. ناهمسو با یافته های مطالعه حاضر، سوری و دیگران (۲۰۱۴) بیان کرده اند که اجرای ۱۰ هفته تمرین هوازی کم شدت، تأثیر معنی‌داری بر سطوح آدیپولین در مردان کم‌تحرک و دارای اضافه‌وزن ندارد. عامل نکروز توموری آلفا[2] (TNF-α) از جمله آدیپوسایتوکاین‌های پیش التهابی مشتق از بافت چربی و تنظیم‌کننده منفی آدیپولین است که در اثر تمرینات ورزشی و کاهش وزن، کاهش می‌یابد (بلداکسی[3] و دیگران، ۲۰۱۰). بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که بیان آدیپولین تحت تنظیم منفی استرس‌های مرتبط با چاقی قرار می‌گیرد؛ به‌طوری‌که با القاء TNF-α و استرس شبکه اندوپلاسمی به محیط کشت سلول‌های چربی، بیان ژنی آدیپولین هم کاهش پیدا می کند (وی و دیگران، ۲۰۱۲). سایتوکاین TNF-α با کنترل متابولیسم گلوکز و تنظیم عملکرد و حجم تودۀ بافت چربی، تنظیم لیپولیز و تمایز سلول‌های چربی؛ نه تنها بر هموستاز انرژی بدن موثر است؛ بلکه می‌تواند میانجی مقاومت به انسولین و دیابت نوع دو مرتبط با چاقی هم در نظر گرفته شود (کاسورن[4] و دیگران، ۲۰۰۸). به نظر می‌رسد کاهش توده چربی جهت کاهش سطوح آدیپوسایتوکاین های التهابی و افزایش آدیپوسایتوکاین‌های ضدالتهابی یک ضرورت باشد (ویو[5] و دیگران، ۲۰۰۷)؛ به‌طوری‌که با کاهش محتوای

1. Metformin
2. Tumor necrosis factor alpha
3. Balducci
4. Cawthorn
5. Vu

بافت چربی بدن، ضمن کاهش حجم سلول‌های چربی، به دلیل کاهش نفوذ ماکروفاژها به بافت چربی، سنتز و ترشح آدیپولین افزایش می‌یابد (وی و دیگران، ۲۰۱۲). کاهش معنی‌دار وزن بدن و چربی زیرپوستی در مطالعه حاضر، با نتایج میلرد و دیگران (۲۰۱۸) همسو می‌باشد. این محققان در بیان علت تغییر معنی‌دار وزن و چربی زیر پوستی، با اشاره به پاسخ کاتکولامین ها که در حین ورزش به‌طور قابل‌ملاحظه ای افزایش می‌یابد، معتقدند که لیپولیز از طریق گیرنده‌های بتا-آدرنرژیک فعال می شود. چربی شکمی شامل چربی زیر جلدی و چربی احشایی می‌باشد و میزان گیرنده‌های بتا-آدرنرژیک در چربی احشایی بیشتر از چربی زیرپوستی است (میلرد[1] و دیگران، ۲۰۱۸). همسو با نتایج مطالعه حاضر مبنی بر کاهش درصد چربی بدن پس از هشت هفته تمرین تداومی، مقرنسی و دیگران (۲۰۱۹)، وحیدیان رضازاده و دیگران (۲۰۱۸) و کرجی بانی و دیگران (۲۰۲۰) نشان داده اند که پس از یک دوره تمرین استقامتی، در زنان دارای اضافه وزن و چاق و مردان غیرفعال، وزن و درصد چربی بدن به‌طور معنی‌داری کاهش پیدا می کند. شواهد دال بر آن است که بیان ژن CTRP12 و سطوح سرمی آدیپولین در نمونه‌های انسانی و حیوانی چاق کاهش می‌یابد (اینوموتو و دیگران، ۲۰۱۱). در نتیجه این احتمال وجود دارد که فعالیت‌های ورزشی بتواند از طریق اثرگذاری بر بافت چرب و ترکیب بدن، بر سطوح آدیپولین پلاسما موثر واقع شود؛ به‌ویژه آن که بافت چربی و ماکروفاژهای فراخوانده شده به بافت چربی در شرایط التهابی همراه با چاقی، یکی از مهم‌ترین منابع سنتز و ترشح TNF-α می‌باشند (اینوموتو و دیگران، ۲۰۱۱).

در مطالعه حاضر، در گروه تجربی و پس از هشت هفته تمرین تداومی با شدت ۴۵ تا ۶۰ درصد HR_{max}، درصد چربی بدن کاهش معنی‌داری پیدا کرد با توجه به تغییرات چشمگیر و معنی‌دار سطوح آدیپولین، افزایش معنی‌دار حساسیت به انسولین و کاهش معنی‌دار وزن؛ با در نظر گرفتن رابطه غیرمستقیم چاقی و آدیپولین، شاید بتوان تغییر معنی‌دار آدیپولین را با این نتایج توجیه نمود. در واقع، این احتمال وجود دارد که عواملی مانند کاهش وزن و درصد چربی بدن و افزایش حساسیت به انسولین؛ در تنظیم سطح آدیپولین بعد از تمرینات ورزشی تأثیرگذار باشند. انسولین آثار عمیقی بر متابولیسم کربوهیدرات‌ها و هموستاز گلوکز دارد (ناردو[2] و دیگران، ۲۰۰۱). تان و دیگران (۲۰۱۴)، تغییرات در گردش آدیپولین را در پاسخ به درمان متفورمین و چالش گلوکز خوراکی در انسان بررسی کرده و به این نتیجه رسیده اند که متفورمین، غلظت آدیپولین در گردش را از طریق فعال‌سازی مسیر عملکرد پروتئین کیناز فعال شده بوسیله آدنوزین مونوفسفات[3] (AMPK) افزایش می دهد؛ و این واقعیت ممکن است یک رویکرد جدید در درمان مقاومت به انسولین و بهبود حساسیت به انسولین باشد. در شرایط چاقی که فرد مستعد مقاومت به انسولین است، برهم‌کنش هموستاتیک بین انسولین و آدیپولین مختل شده و افزایش انسولین، سبب کاهش سطح آدیپولین می‌گردد (اینوموتو و دیگران، ۲۰۱۱). بررسی اثرات تمرینات تخصصی مختلف از حیث پروتکل، نوع تمرین، آزمودنی‌ها و جنسیت شرکت‌کنندگان، در مقایسه با مطالعات صورت گرفته بر روی افراد چاق و دارای اضافه‌وزن در سنین مختلف، بسیار حائز اهمیت به نظر می‌رسد. باید اذعان داشت که در زمینه بررسی نقش بافت چربی و ارتباط آن با سایر بافت‌ها هنوز ابهاماتی وجود دارد. تمرین ورزشی و کاهش وزن به‌طور هماهنگ و از طریق سازوکارهای تفکیک‌شده اما مرتبط؛ عوامل خطرزای متابولیک و قلبی- عروقی را بهبود می‌بخشند. بدین صورت که فعالیت ورزشی به‌واسطه کاهش منابع چربی و یا تغییر در عملکرد سلول‌های بافت چربی به‌عنوان یک ارگان درون‌ریز ترشح‌کننده آدیپوسایتوکاین‌هایی نظیر آدیپونکتین، آدیپولین، واسپین و آسپروسین؛ در این مهم نقش دارد. بنابراین اگر فعالیت ورزشی به کاهش در تعداد سلول‌های چربی و یا بهبود عملکرد این سلول‌ها منجر نشود، توانایی فعالیت ورزشی در تعدیل سطح آدیپوسایتوکاین‌ها، مقاومت انسولینی و التهاب، محدودشده و یا به‌طور کلی دیده نمی‌شود (عبداللطیف[4] و دیگران، ۲۰۱۲). داده‌های این مطالعه شواهدی را فراهم آورد که به نظر می‌رسد که اجرای هشت هفته تمرین هوازی تداومی با شدت ۴۵ تا ۶۰ درصد HR_{max} در زنان چاق و دارای اضافه‌وزن، نه تنها منجر به افزایش آدیپولین و حساسیت انسولینی می‌شود، بلکه با کاهش وزن و کاهش درصد چربی بدن، به کاهش شرایط التهابی نیز کمک می‌کند. از آنجا که در این مطالعه فقط ارتباط آدیپولین با حساسیت به انسولین و درصد چربی بدن بررسی شده است، به محققان پیشنهاد می‌شود که در مطالعات آتی جهت درک سازوکارهای آدیپولین با برخی عوامل

1. Maillard
2. Nardo
3. Adenosin monophosphate activated kinase
4. Abdel-lateif
5. Furin
6. Transforming growth factor beta-1

تنظیم کننده آن نظیر فورین[5]، عامل رشد تغییر دهنده بتا-۱[6] (TGF-β1)، و TNF-α را بررسی نمایند و پژوهش‌های بیشتر در قالب پروتکل‌های تمرینی متفاوت در مردان و آزمودنی‌های سنین مختلف و یا حتی بیمار را به اجرا درآورند.

نتیجه‌گیری: تمرینات تداومی با شدت ۴۵ تا ۶۰ درصد HR_{max}، به‌عنوان یکی از راهکارهای درمانی موثر با افزایش آدیپولین، حساسیت به انسولین و کاهش درصد چربی بدن، می‌تواند در کاهش اختلالات مرتبط با اضافه‌وزن و چاقی مؤثر باشد.

تضاد منافع

نویسندگان این مطالعه اعلام می کنند که در مطالعه حاضر هیچگونه تضاد منافع وجود ندارد.

قدردانی و تشکر

این مقاله مستخرج از رساله دکتری فیزیولوژی ورزشی دانشگاه بیرجند است و محققان از زنان دارای اضافه‌وزن و چاق شهرستان زاهدان که به‌عنوان شرکت کننده در این پژوهش حضور داشتند، تشکر و قدردانی می‌کنند.

منابع

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), 606-611.

Bai, B., Ban, B., Lio, Z., Zhang, MM., Tan, BK., & Chen, J. (2017). Circulating C1q complement/TNF- related protein CTRP1, CTRP9, CTRP12, and CTRP13 concentrations in type 2 diabetes mellitus: In vivo regulation by glucose *PloS one*, *12*(2), e0172271.

Balducci, S., Zanuso, S., Nicolucci, A., Fernando, F., Cavallo, S., Cardelli., … & Pugliese, G. (2010). Anti-inflammatory effect of exercise training in subjects with type 2 diabetes and the metabolic syndrome isdependent on exercise modalities and independent of weight loss. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases*, *20*(8), 608- 17.

Cawthorn, W. P., & Sethi, J.K. (2008). TNF-alpha and adipocyte biology. *FEBS Lett*, *582*(1), 117-131.

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), 347-353.

Enomoto, T., Ohashi, K., Shibata, R., Higuchi, A., Maruyama, S., Izumiya, Y., ... & Ouchi, N. (2011). Adipolin/C1qdc2/ CTRP12 protein functions as an adipokine that improves glucose metabolism. *Journal of Biological Chemistry*, 286, 34552–8.

Haghjoo, M., Zar, A., & Hoseini, S.A. (2016). Effect of 8-week Zumba training on overweight women's body composition. *Pars Journal of Medical Sciences*, *14*(2), 21-30. [Persian]

Jackson, A.S., Pollock, M.L., & Ward, A. (1980). Generalized equations for predicting body density of women, *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *12*(3), 175-81.

Kang, J., Rashti, S.L., Tranchina, C.P., Ratamess, N.A., Faigenbaum, A.D., & Hoffman, J.R. (2009). Effect of preceding resistance exercise on metabolism during subsequent aerobic session. *European Journal of Applied Physiology*, *107*(1), 43-50.

Karajibani, M., Montazerifar, F., Dehghani, K., Mogharnasi, M., Mousavi Gilani, S. R., & Dashipour, A. (2020). Effect of 10 weeks of speed and endurance exercise and a period of detraining on nesfatin-1, lipid profiles , body fat percent and body mass index in non-athlete healthy men. *Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport*, *14*(7), 129-140. [Persain]

Maillard, F., Pereira, B., & Boisseau, N. (2018). Effect of highintensity interval training on total, abdominal and visceral fat mass: a meta-analysis. *Sports Medicine*, *48*(2), 269-88.

Mirzaaghajani, A., Alikhani, H., Hojjati, Z., & Gharaat, M. (2016). Comparison of the effects of continuous and high intensity interval training on aerobic performance in elite male rowers. *Journal of Practical Studies atBiosciences in Sport* , *4* **(7), 23-32. [Persain]**

Mishra, A. (2013). Effect of aerobic training program on body fat and slected anthropometric measurements of obese boys. *Shodh Sangam*, *2***(1), 1-7.**

Mogharnasi, M., TaheriChadorneshin, H., & Abbasi-Deloeic, N. (2019) .Effect of exercise training type on plasma levels of vaspin, nesfatin-1, and high-sensitivity C-reactive protein in overweight and obese women. *Obesity Medicine*, *13*, **34-38.**

Nakhaei, H., Mogharnasi, M., & Fanaei, H. (2019). Efect of swimming training on levels of asprosin, lipid profil, glucose and insulin resistance in rats with metabolic syndrome. *Obesity Medicine*, *15*, **100-111.**

Nardo, L.G., & Rai, R. (2001). Metformin therapy in the management of polycystic ovary syndrome: endocrine, metabolic and reproductive effects. *Gynecol Endocrinol*, *15***(5), 373–380.**

Pan, D.A., Lillaja, S., Kriketos, A.D., Milner, M.R., Baur, L.A., Bogardus, C., ... & Storlien, L.H. (1997). Skeletal muscle triglycride levels are inversely reated to insulin action. *Diabetes*. *46*, **983-988.**

Pantelic, S., Milanović, Z., & Sporis, G. (2013). Effects of a twelve-week aerobic dance exercises on body compositions parameters in young women. *International Journal of Morphology*, *31***(4), 1243-1250.**

Pedersen, L.R., Olsen, R.H., Anholm, C., Walzem, R.L., Fenger, M., Eugen-Olsen, J., … & Prescott, E. (2016). Weight loss is superior to exercise in improving the atherogenic lipid profile in a sedentary, overweight population with stable coronary artery disease: A randomized trial. *Atherosclerosis*, *246* **(31), 221-8.**

Proença, A.R., Sertié, R.A., Oliveira, A.C., Campaãa, A.B., Caminhotto, R.O., Chimin, P., ... & Lima F.B. (2014). New concepts in white adipose tissue physiology. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, *47*, **192–205.**

Rahmatollahi, M., Ravasi. A., Soori, R., & Onegh, B. (2017). Adipolin and insulin resistance response to two types of exercise training in type 2 diabetic male rats. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism*, *19***(2), 99-105.** [**Persain**]

Rahmatollahi, M., Ravasi, A., & Soori, R. (2017). Effect of 8 weeks of low-intensity continuous training on plasma adipolin, insulin resistance, and weight of fatty fat filled rats. *Advances in Obesity, Weight Management & Control*, *7***(5), 00211.**

Ramos, J.S., Dalleck, L.C., Tjonna, A.E., Beetham, K.S., & Coombes, J.S. (2015). The impact of high-intensity interval training versus moderate-intensity continuous training on vascular function: a systematic review and meta-analysis. *Sports Medicine*, *45***(5), 679-92.**

Reem, T,A., Katharine, L.B, Haroldo, A.T., Ruth, B.C., & Robert, W.C. (2019). Mechanisms of obesity-induced metabolic and vascular dysfunctions. *Frontiers in Bioscience-Landmark / Editorial Board*, *24***(1), 890-934.**

Rezaeian, N. (2016). *Acute and long-term effects of endurance training on plasma levels of adipulin-furin-modifying growth factor beta-1 in sedentary obese postmenopausal women*. **Ph.D Thesis, University of Tehran. [Persain]**

Rossner, S.M., Neovius, M., Mattsson, A., Marcus, C., & Norgren, S. (2010). HOMA-IR and QUICKI: decide on a general standard instead of making further comparisons. *Acta Paediatrica, International Journal of Paediatrics*, *99***(11), 1735-1740.**

Shrewsbury, V.A., Burrows, T., & Ho, M. (2018). Update of the best practice dietetic management of overweight and obese children and adolescents: a systematic review protocol. *Joanna Briggs Institute Database of Systematic Reviews and Implementation Reports*, *16***(7), 1495-1502.**

Sigal, R.J., Kenny, G.P., Wasserman, D.H., Castaneda-Sceppa, C., & White, R. D. (2006). Physical activity/exercise and type 2 diabetes:a consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care*, *29*(6), 1433-8.

Soori, R., Asad, M.R., Barahouei-Jamar, Z., & Rezaeian, N. (2016). The effect of aerobic training on the serum level of adipolin and insulin resistance in overweight men. *Feyz, Journal of Kashan University of Medical Sciences*, *19*(6), 495-503. [Persain]

Tan, B. K., Lewandowski, K.C., OHare, J.P., & Randeva, H.S. (2014). Insulin regulates the novel adipokine adipolin/ CTRP12: in vivo and ex vivo effects. *Journal of Endocrinology*, *221*(1), 111-9.

Tomonobu, T., Koji, O., Hayato, O., Naoya, O., Hiroshi, K., & Lixin, F. (2020). Adipolin/C1q/Tnf-related protein 12 prevents adverse cardiac remodeling after myocardial infarction. *PLoS One*, *15*(12), e0243483.

Tucker, W.J., Sawyer, B.J., Jarrett, C.L., Bhammar, D.M., & Gaesser, G.A. (2015). Physiological responses to high-intensity interval exercise differing in interval duration. *The Journal of Strength & Conditioning Research, 29*(12), 3326-3335.

Vahidian-Rezazadeh, M., Monfared, A., & Mogharnasi, M. (2018). Interactive effects of exercise on bicycle ergometer and anti-inflammatory extract of nettle on some obesity-related inflammatory markers in overweight and obese women. *Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport*, *11*(6), 95-107. [Persian]

Vu, V., Riddell, M.C., & Sweeney, G. (2007). Circulating adiponectin and adiponectin receptor expression in skeletal muscle: effects of exercise. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*, *23*(8), 600-11.

Wei, Z., Lei, X., Seldin, M.M., & Wong, G.W. (2012). Endopeptidase cleavage generates a functionally distinct isoform of C1q/tumor necrosis factor- related protein-12 (CTRP12) with an altered oligomeric state and signaling specificity. *Journal of Biological Chemistry*, *287*, 35804-14.

Wilcox, G. (2005). Insulin and insulin resistance. *Clinical Biochemist Reviews*, *26*(2), 19-39.

Withrow, D., & Alter, D.A. (2011). The economic burden of obesity worldwide: A systematic review of the direct costs of obesity. *Obesity Reviews, 12*(2), 131-41.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی