



2024 (Autumn), 2 (3): 41-51

DOI: <https://doi.org/10.71702/eps.2024.1201952>

Research article

Journal of Physiology of Training and Sports Injuries

(PTSJJournal@gmail.com)

(zanjan.ptsjournal@iau.ir)

<https://sanad.iau.ir/journal/eps>

Received: 2024/4/13

Accepted: 2024/5/30

(ISSN: 3060 - 6306)

The Effects of one session high-intensity interval training and Pilates on irisin, vaspin, resistin levels and insulin resistance in overweight men

Nasrin Azarkamand^{1,2}, Amir Abbas Lashgari^{3,4}

1. Ph.D. Student, Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, South Tehran Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran. (Corresponding Author). Email: n.azarkamand@iau.ir

2. Instructor and Vice President, Martial Arts Association, Student Sports Federation, Tehran, Iran.

3. Assistant Professor, Department of Physiology, Medical Sciences Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran. Email: a.lashgari@iautmu.ac.ir

4. Head of the Sports and Physical Education Center, Islamic Azad University, Tehran, Iran.

Abstract:

The aim of the present quasi-experimental and applied study was to determine and compare the effects of a high-intensity interval training session and Pilates on irisin, vaspin, resistin levels, and insulin resistance in overweight men.

Thirty overweight, inactive middle-aged men from Tehran with a body mass index of 25-30 kg/m² and a body fat percentage of more than 25 were selected purposively and conveniently. The subjects were randomly divided into equal groups of Pilates, high-intensity interval training, and control. Blood sampling and measurement of research variables were performed in the pre-test and post-test, 24 hours before and after the end of the exercise protocol. Intergroup and intragroup changes in variables were examined using the repeated measures variance test and Bonferroni post hoc test. The results showed that irisin, vaspin, and resistin levels had significant changes, but no significant change was seen in insulin resistance levels. Therefore, both high-intensity interval training and Pilates caused changes and decreased serum irisin, vaspin, and resistin levels in inactive overweight men. It is likely that weight loss and its effect on adipogenesis caused changes and decreases in serum levels of these factors.

Keywords: High-Intensity Interval Training, Pilates, Irisin, Vaspin, Resistin, Insulin Resistance, Overweight, Activity.

How to Cite: Azarkamand, N., Lashgari, A.A. (2024). The Effects of one session high-intensity interval training and Pilates on irisin, vaspin, resistin levels and insulin resistance in overweight men. Journal of Physiology of Training and Sports Injuries, 2(3):41-51. [Persian].

فصلنامه فیزیولوژی تمرین و آسیب های ورزشی؛ پاییز ۱۴۰۳، ۲(۳).





دوره ۲ - شماره ۳
پاییز ۱۴۰۳ - صص: ۴۱-۵۱

تاریخ دریافت: ۱۴۰۳/۳/۲۵
تاریخ پذیرش: ۱۴۰۳/۶/۱۰
مقاله پژوهشی

اثرات یک جلسه تمرین تناوبی پرشدت و پیلاتس بر سطوح آیریزین، واسپین، رزیستین و مقاومت به انسولین در مردان دارای اضافه وزن

نسرین آذرکمند^۱، امیرعباس لشگری^۲

۱. دانشجوی دکتری، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده علوم ورزشی، واحد تهران جنوب، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران.

(نویسنده مسئول). آدرس پست الکترونیک: n.azarkamand@iau.ir

۲. مدرس و نایب رئیس، انجمن ورزش های رزمی، فدراسیون ورزش های دانشجویی، تهران، ایران.

۳. استادیار، گروه فیزیولوژی، واحد علوم پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران. آدرس پست الکترونیک:

a.lashgari@iautmu.ac.ir

۴. رئیس مرکز ورزش و تربیت بدنی دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران.

چکیده:

هدف پژوهش نیمه تجربی و کاربردی حاضر، تعیین و مقایسه اثرات یک جلسه تمرین تناوبی پرشدت و پیلاتس بر سطوح آیریزین، واسپین، رزیستین و مقاومت به انسولین در مردان دارای اضافه وزن بود.

تعداد ۳۰ نفر از مردان میان سال غیرفعال دارای اضافه وزن شهر تهران با شاخص توده بدنی ۳۰ - ۲۵ کیلوگرم بر مترمربع و درصد چربی بیشتر از ۲۵ به صورت هدفمند و در دسترس انتخاب شدند. آزمودنی ها، به طور تصادفی به گروه های مساوی پیلاتس، تمرین تناوبی پرشدت و کنترل تقسیم شدند. نمونه گیری خونی و اندازه گیری متغیرهای پژوهش در پیش آزمون و پس آزمون، ۲۴ ساعت قبل و بعد از پایان پروتکل تمرینات انجام شد. تغییرات بین گروهی و درون گروهی متغیرها با استفاده از آزمون آماری واریانس با اندازه گیری مکرر و آزمون تعقیبی بونفرونی بررسی گردید.

نتایج نشان داد که سطوح آیریزین، واسپین و رزیستین تغییرات معنی داری داشتند؛ اما در سطوح مقاومت به انسولین تغییر معناداری دیده نشد. بنابراین، هر دو نوع تمرین تناوبی پرشدت و پیلاتس باعث تغییر و کاهش سطوح آیریزین، واسپین و رزیستین سرمی در مردان غیرفعال دارای اضافه وزن شد. احتمالاً، کاهش وزن و اثرگذاری آن بر آدیپوزن باعث تغییر و کاهش سرمی این فاکتورها بوده است. اثبات این یافته ها به تحقیقات بیشتری نیاز است.

واژگان کلیدی: تمرین تناوبی پرشدت، پیلاتس، آیریزین، واسپین، رزیستین، مقاومت به انسولین، اضافه وزن، فعالیت بدنی.

شیوه استناددهی: آذرکمند، نسرین؛ لشگری، امیرعباس. اثرات یک جلسه تمرین تناوبی پرشدت و پیلاتس بر سطوح آیریزین، واسپین، رزیستین و مقاومت به انسولین در مردان دارای اضافه وزن. فصلنامه فیزیولوژی تمرین و آسیب های ورزشی، پاییز ۱۴۰۳، ۲(۳): ۴۱-۵۱.

فصلنامه فیزیولوژی تمرین و آسیب های ورزشی؛ پاییز ۱۴۰۳، ۲(۳).



۱. مقدمه

بررسی های آماری نشان داده است که چاقی یک عامل مهم منفی در راستای سلامتی و طول عمر افراد یک جامعه است. براساس آخرین تخمین سازمان بهداشت جهانی ۱/۶ میلیارد بزرگسال در دنیا اضافه وزن داشته و بیش از ۴۰۰ میلیون نفر نیز چاق هستند. چاقی و اضافه وزن، بزرگ ترین چالش بهداشت عمومی در قرن حاضر است و بخش سلامت و درمان در بیشتر کشورهای دنیا درگیر مسائل و عوارض ناشی از بروز فزاینده چاقی هستند. شیوع اضافه وزن در بین مردان ایرانی بیشتر از مردان آمریکایی است، در حالی که شیوع چاقی به طور تقریبی بین مردان ایرانی و آمریکایی یکسان است [۱۰].

بافت چربی سفید به عنوان یک ارگان آندوکراین و نمایانگر بخش عمده بافت چربی در انسان و ناحیه فیزیولوژی یک ذخیره کننده تری گلیسرید، هورمون ها و فاکتورهای مختلفی را ترشح می کند [۵۷]. پژوهشگران در سال ۲۰۱۲ نشان دادند که موش هایی که به صورت تراریخته دارای PGC-1 α افزایش یافته بودند، در مقابل چاقی مرتبط با افزایش سن و دیابت مقاوم بودند. افزایش PGC-1 α با افزایش بیان FNDC5 همراه است. این پروتئین غشایی، پس از تجزیه، از غشای سلولی جدا شده و در خون ترشح می شود که با نام آیریزین معرفی شده است [۱۳]. تزریق آیریزین در موش های چاق، منجر به افزایش مصرف اکسیژن، کاهش وزن، کاهش انسولین ناشتا و افزایش بیان UCP1 و PRDM16 شد. یافته های بوستروم و همکاران (۲۰۱۲) نشان داد که در اثر تمرین های استقامتی دویدن و شنا، بیان UCP1 بافت چربی سفید افزایش می یابد که سبب تبدیل بافت چربی سفید به بافت چربی قهوه ای و در نهایت افزایش گرمازایی و کاهش وزن می شود [۱۳]. تیمونز و همکاران (۲۰۱۲) روی ۲۰۵ فرد سالم و مبتلا به دیابت نوع دو به مدت شش هفته، تمرین استقامتی و قدرتی را اجرا کردند. یافته ها، بیانگر بیان بیشتر FNDC5 افراد تمرین کرده نسبت به گروه تمرین نکرده بود [۵۲]. هم چنین لکر و همکاران (۲۰۱۲)، در ۲۴ بیمار دچار عارضه سیستم قلبی عنوان کردند که بیان عضلانی بیشتر FNDC5 و PGC-1 α در بیماران دارای عملکرد هوازی، بهتر بوده و همبستگی مثبتی بین بیان عضلانی بیشتر FNDC5 و PGC-1 α پس از محدودیت های کالریکی وجود داشت [۳۵]. در مطالعات هوجی و همکاران (۲۰۱۲) دو مطالعه مقطعی و مداخله ای پیرامون سطح آیریزین و FNDC5 انجام شد که در مطالعه مقطعی، ۱۸ مرد سالم، ۱۷ زن سالم و ۱۴ آزمودنی چاق انتخاب شدند. در مطالعه مداخله ای، ۱۴ فرد قبل و پس از جراحی باریاتریک و ۱۵ آزمودنی سالم نیز پس از فعالیت ورزشی حاد تک جلسه ای و تمرین ورزشی هشت هفته ای مورد ارزیابی قرار گرفتند. یافته ها، بیانگر افزایش سطح آیریزین پس از ۳۰ دقیقه فعالیت ورزشی حاد و افزایش پس از هشت هفته تمرین، کاهش

سطح آیریزین و بیان FNDC5 پس از کاهش وزن به دنبال جراحی باریاتریک و عدم تغییر سطح آیریزین و بیان عضلانی FNDC5 پس از محدودیت های کالریکی بود [۲۷]. هم چنین، انسولین با هماهنگی ذخیره و مصرف مولکول های سوختی عضلات اسکلتی، کبد و بافت چربی، نقش بسیار مهمی در حفظ تعادل سوخت و ساز انرژی ایفا می کند. مقاومت به انسولین به حالتی اشاره دارد که غلظت های فیزیولوژیک انسولین، کمتر موثر است. در وضعیت مقاومت به انسولین، سلول های بتای پانکراس در تلاش برای حفظ قند طبیعی خون و غلبه بر کاهش توانایی بعضی بافت ها برای پاسخ به انسولین، با ترشح انسولین بیشتر به گلوکز مازاد پلاسما پاسخ می دهند. مقاومت به انسولین یکی از ویژگی های مهم دیابت شیرین نوع دو است و بیشتر به چاقی نسبت داده می شود. این رویدادها در ترکیب با یکدیگر، خطر بیماری های قلبی عروقی و مرگ و میر وابسته به چاقی را افزایش می دهند و شواهد زیادی وجود دارد که به نقش چاقی در شروع مقاومت به انسولین اشاره دارد [۴۲].

رزیستین، آدیپوکاینی است که در پاتوفیزیولوژی چاقی و مقاومت به انسولینی نقش دارد. ژن رزیستین در انسان، روی کروموزم ۱۹ قرار دارد و پروتئین آن به صورت پلی پپتیدی اولیه از ۱۰۸ اسید آمینه، ساخته شده و متعلق به خانواده ای با انتهای کربوکسیل غنی از سیستئین به نام مولکول های شبه رزیستینی یا پروتئین موجود در نواحی التهابی است که اغلب در ذخایر چربی شکمی سنتز می شود. افزایش ترشح رزیستین سبب اختلال در عملکرد انسولین و متابولیسم گلوکز شده و به عنوان یک رابط مهم بین مقاومت به انسولین و چاقی عمل می کند. در افراد دیابتی و چاق، سطح سرمی این هورمون بالا است. افزایش رزیستین، انتقال گلوکز وابسته به انسولین را کاهش می دهد که در نهایت، به افزایش مقاومت به انسولین منجر می شود؛ در حالی که مصرف آنتی بادی های ضد رزیستین، ظرفیت انتقال گلوکز به وسیله انسولین را افزایش می دهد. بیان رزیستین با عواملی همچون افزایش اسید چرب سرم و تری گلیسرید عضلات، اختلال متابولیسم گلوکز اسکلتی - عضلانی و عدم تحمل گلوکز همراه است. رزیستین از طریق اختلال در متابولیسم گلوکز و لیپید، موجب افزایش خطر آترواسکلروز می شود. بیان رزیستین در آدیپوسیت ها در حالت ناشتا، کاهش و با تغذیه، افزایش می یابد [۹]. برخی تحقیقات انجام گرفته روی انسان نشان داده است که سطوح بالای رزیستین سرم با چاقی همراه است، ولی برخی دیگر این مطلب را تأکید نکردند.

واسپین (سرپین مشتق شده از بافت چربی احشایی) مولکولی از خانواده آدیپوکاین ها است که به عنوان نوعی آدیپوکاین در موش های دارای بیماری دیابت نوع دو تشخیص داده شده و پروتئین آن، ترکیبی از ۳۹۲-۳۹۵ اسید آمینه می باشد. واسپین با عوامل خطر ساز متابولیک

۲. روش پژوهش

تحقیق نیمه تجربی حاضر در گروه های مساوی پیلاتس، تمرین تناوبی پر شدت و کنترل، به صورت پیش آزمون و پس آزمون اجرا شد. تعداد ۳۰ نفر از مردان میان سال (دامنه سنی ۳۰ تا ۴۰ سال) غیرفعال دارای اضافه وزن شهر تهران با شاخص توده بدنی ۳۰ - ۲۵ کیلوگرم بر مترمربع و درصد چربی بیشتر از ۲۵ به صورت هدفمند و در دسترس انتخاب شدند. شرکت در این پژوهش به صورت داوطلبانه و اختیاری بوده و هیچ یک از آزمودنی ها از مکمل های غذایی و دارویی کاهنده وزن استفاده نکرده و سابقه بیماری خاصی نداشتند. این مردان ورزشکار نبوده و سابقه فعالیت منظم ورزشی در طی شش ماه اخیر را نداشتند. معیارهای خروج شامل عدم تمایل به شرکت در پژوهش، ابتلا به بیماری در زمان اجرای تحقیق، بروز آسیب دیدگی در حین اجرای تمرین و انجام فعالیت های بدنی سنگین خارج از پژوهش بود.

نمونه گیری خون به میزان ۵ سی سی از ورید آنتی کوپیتال چپ در حالت نشسته و توسط پرستار کارآموده، ۲۴ ساعت قبل از شروع پروتکل تمرینات در ساعت ۸ صبح و پس از ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه انجام شد. شاخص های پیکرسنجی آزمودنی ها شامل قد، وزن، نمایه توده بدن و درصد چربی بدن اندازه گیری شد. ضربان قلب به وسیله ضربان سنج پولار ثبت شد. ضربان قلب بیشینه با استفاده از فرمول ۲۲۰ منهای سن برآورد شد. دامنه هدف ضربان قلب تمرین با فرمول کاروون تعیین شد. تمرین تناوبی شدید به این صورت بود که آزمودنی ها یک وهله ۳۰ ثانیه ای شامل ۱۵ ثانیه دویدن با ۱۲۰ در صد بیشینه سرعت هوازی و ۱۵ ثانیه استراحت را انجام دادند. در آزمون تعیین بیشینه سرعت هوازی، آزمودنی پس از گرم کردن اولیه، با سرعت ۸ کیلومتر بر ساعت، شروع به دویدن کرد. پس از سپری شدن هر ۱۲۰ ثانیه، یک کیلومتر بر ساعت به سرعت نوارگردان افزوده شد تا جایی که آزمودنی دیگر قادر به ادامه فعالیت روی نوار گردان نبود. در این مرحله، بیشینه سرعت هوازی تعیین و ۱۲۰ درصد آن به عنوان پروتکل تمرین تناوبی شدید در نظر گرفته شد [۱۷]. برنامه تمرینی پیلاتس به مدت یک ساعت در یک جلسه انجام شد که شامل مراحل گرم کردن، تمرین اصلی و سرد کردن مطابق جدول ۱ بود [۱].

برای تحلیل داده ها، ابتدا با استفاده از آزمون آماری شاپیرو - ویلک نحوه توزیع داده ها بررسی شد. تغییرات بین گروهی و درون گروهی متغیرها با استفاده از واریانس دو راهه با اندازه گیری مکرر و آزمون تعقیبی بونفرونی بررسی گردید. تجزیه و تحلیل داده ها با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۲۲ تحت ویندوز و در سطح آلفای کوچکتر و برابر ۰/۰۵ انجام شد.

ارتباط داشته، بر مقاومت به انسولین تاثیرگذار بوده و می تواند نقش ضد التهابی داشته باشد [۲۶]. بیان ژن واسپین در بافت های مختلف بدن به مقدار متفاوتی است؛ به طوری که بیشترین مقدار واسپین در بافت چربی سفید بیان می شود. تغییرات سرمی واسپین به رژیم غذایی، فعالیت بدنی، تغییرات هورمونی، کنترل متابولیک و توده چربی بستگی دارد. بیان احشایی واسپین با نمایه توده بدن و درصد چربی بدن رابطه دارد. برخی تحقیقات گزارش کرده اند که در انسان های دارای متابولیسم طبیعی گلوکز، واسپین سرم، به طور معنی داری رابطه منفی با نمایه توده بدن دارد و سطح واسپین موجود در جریان خون زنان بیشتر از مردان است [۷]. آزمودنی های چاق و افرادی که در معرض ابتلا به دیابت و پیش دیابت قرار دارند، دارای بیشترین مقدار غلظت واسپین هستند، با وجود این، در مرحله دیابتی شدن، مقدار غلظت واسپین همراه با کاهش وزن بدن کم می شود [۳۳].

فعالیت های بدنی کوتاه مدت و تمرین ورزشی استقامتی، به افزایش سوخت و ساز گلوکز با واسطه انسولین در افراد سالم و جوانان طبیعی منجر می شود. تمرین استقامتی شدید یا متوسط، می تواند تحمل گلوکز، حساسیت به انسولین و عملکرد انسولین در انتقال گلوکز عضله اسکلتی را بهبود بخشد. به نظر می رسد که بیان پروتئین GLUT4 و پاسخ های انتخابی آنزیم های درگیر در فسفوریلاسیون اکسیداتیو گلوکز ارتباط دارد. بر اساس این مشاهدات، فعالیت ورزشی، سهم زیادی در بهبود وضعیت متابولیکی افراد مبتلا به مقاومت به انسولین دارد [۲۵]. یکی از پروتکل های فعالیت ورزشی قابل توجه، تمرین تناوبی پرشدت است که شامل تناوب های فعالیت ورزشی با شدت بسیار زیاد و وهله های استراحت فعال با شدت پایین است. تمرین تناوبی پرشدت، یک مدل بسیار کارآمد زمانی در طراحی تمرین ورزشی بوده و بسیاری از سازگاری های متابولیکی با تمرین استقامتی و مقاومتی را تحریک می کند. در همین راستا، تراپ و همکاران (۲۰۰۸) و لیتل و همکاران (۲۰۱۱)، اثرات تمرین تناوبی شدید را بر میزان مقاومت به انسولین تعیین نمودند و یافته ها بیانگر کاهش مقاومت انسولینی آزمودنی ها بود [۳۷، ۵۴]. احتمالاً، تمرین تناوبی شدید روی بافت چربی اثرگذار بوده و سبب تحریک PGC-1 α عضلانی شود که قابلیت و ظرفیت اکسیداتیو چربی را افزایش می دهد [۲۲]. بنابراین، به نظر می رسد که تمرینات تناوبی پرشدت می تواند در کاهش درصد چربی بدن و کاهش مقاومت به انسولین موثر باشد [۴۹]. همچنین، به دلیل اثر چاقی روی مقاومت انسولینی و تاثیر متقابل مدت زمان این گونه فعالیت های ورزشی بر هر دو عامل چاقی و مقاومت انسولینی، این سوال در ذهن شکل می گیرد که آیا یک جلسه تمرین تناوبی پرشدت و تمرین پیلاتس بر سطوح واسپین، رزیستین، آیریزین و مقاومت به انسولینی در مردان دارای اضافه وزن اثر دارد یا خیر؟

۳. یافته ها

توصیف آماری ویژگی های آنتروپومتریک آزمودنی ها در جدول ۲ ارائه شده است. آزمودنی ها در دامنه سنی ۳۰-۴۰ سال بودند. تمامی داده ها از توزیع طبیعی برخوردار بودند. نتایج آزمون شاپیرو - ویلک در جدول ۳ خلاصه شده است.

جدول ۱. برنامه تمرینی پیلاتس

متغیر	نوع حرکت
تعادل یک پا از رو برو با پای خم، پایین رفتن از پشست به زمین، دایره تک پا و چرخش پنجه پا، رساندن کف هر دو دست به زمین، چهار دست و پا با ضربه دست و پا، پری دریایی، پل سرشانه با سوپرمین، حرکت یک پا، فشار لوزی، کبری، کبری با چرخش گردن، شنای کامل، ستاره کامل، کشش تک پا، کشش دارت، کن کن با پای جمع و صاف و دو پای صاف، خم شدن از پهلو خوابیده، دو پا، کشش تک پا با پیچ بالا تنه، حرکت اره	حرکات اصلی (پیلاتس) تعداد هر حرکت (۸*۳) استراحت بین هر حرکت (۱ دقیقه) استراحت بین هر ست (۲ دقیقه)

جدول ۲. مشخصات آنتروپومتریک آزمودنی ها

گروه	سن (سال)	قد (CM)	وزن (Kg)	BMI (kg/m ²)
کنترل	۳۵,۲±۳,۱	۱۷۸,۶±۴,۹۱	۷۷,۸۱±۵,۳۱	۲۷,۲±۱,۹۰
تمرین	۳۴,۲±۴,۱	۱۷۵,۴±۲,۸۷	۷۸,۲۲±۶,۳۹	۲۸,۱±۰,۷۶
پیلاتس	۳۵,۶±۱,۱	۱۷۷,۱±۹,۲۵	۷۹,۱۸±۴,۲۲	۲۹,۲±۰,۳۷

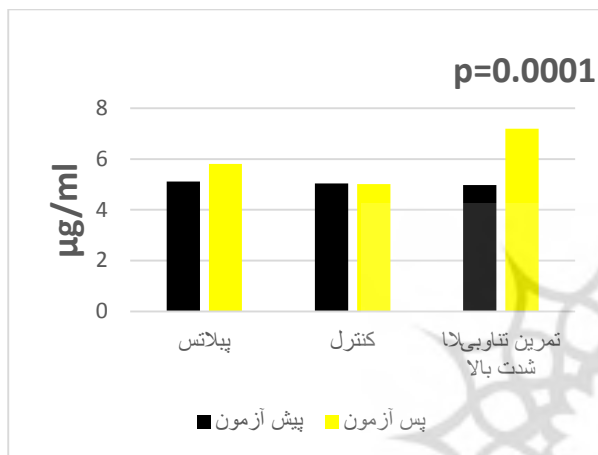
جدول ۳. نتایج آزمون شاپیرو - ویلک

متغیر	آزمون شاپیرو - ویلک	استاتیک	درجه آزادی	معناداری
آیریزین	۰.۹۱۳	۱	۰.۰۵۱	
مقاومت به انسولین	۰.۹۹۱	۱	۰.۰۶۷	
رزستین	۰.۹۱۳	۱	۰.۰۷۶	
واسپین	۰.۹۹۳	۱	۰.۰۶۵	

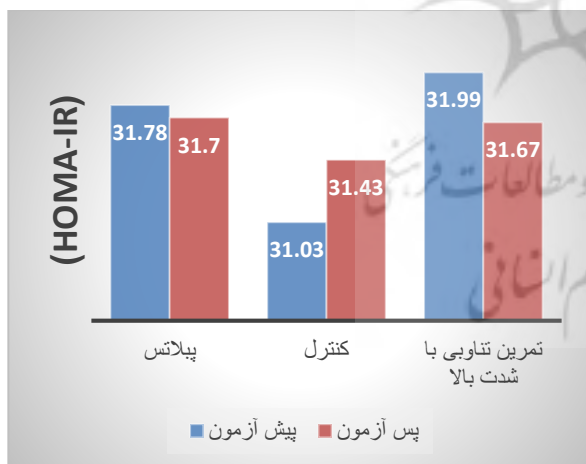
جدول ۴. سطوح آیریزین قبل و بعد از مداخله

Index	Groups	Time		P
		post	pre	
Irisin (µg/ml)	Control	5.01±2.2	5.04±1.3	0.0041
	HIIT	7.20±2.4	4.97±1.7	0.0003
	Pilates	5.81±1.4	5.11±2.1	0.0001

افزایش دیده شد؛ اما از نظر آماری معنی دار نبود. تغییر معناداری در گروه کنترل ($p=0.774$) دیده نشد. اثر گروه ($p=0.0003$) و اثر تعاملی زمان*گروه ($p=0.0041$) در فاکتور آیریزین معنادار بود. برای تعیین دقیق محل تفاوت با استفاده از آزمون تعقیبی بونفرونی، مشاهده شد که تفاوت معناداری بین اثرگذاری گروه های تمرینی بر شاخص آیریزین وجود نداشت و تنها گروه تمرین تناوبی پرشدت ($p=0.001$) نسبت به گروه پیلاتس و کنترل، افزایش معنادار در آیریزین داشت. تفاوت معنادار بین گروه کنترل و پیلاتس دیده نشد (نمودار ۱).



نمودار ۱. مقایسه گروه ها در میزان آیریزین

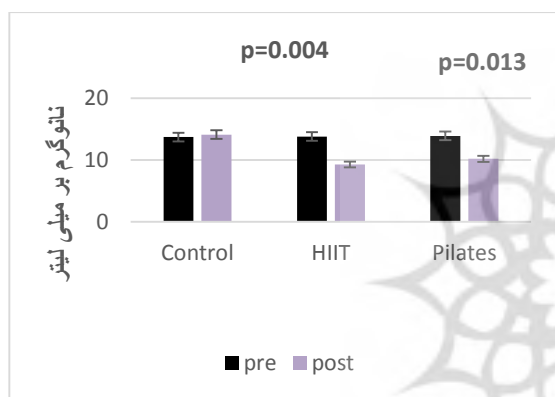


نمودار ۲. مقایسه گروه ها در شاخص مقاومت به انسولین

نتایج آزمون آنالابز واریانس با اندازه گیری مکرر نشان داد که اثر زمان برای شاخص مقاومت به انسولین معنادار نبود ($p=0.78$). در بررسی تغییرات درون گروهی مشاهده شد که مقادیر مقاومت به انسولین در هیچ کدام از گروه ها تغییر معناداری نداشت. اثر گروه ($p=0.768$) و اثر تعاملی زمان*گروه ($p=0.691$) در شاخص مقاومت به انسولین معنادار نبود. برای تعیین دقیق محل تفاوت با استفاده از آزمون تعقیبی بونفرونی

نتایج آزمون آنالابز واریانس با اندازه گیری مکرر نشان داد که اثر زمان برای متغیر آیریزین معنادار بود ($p=0.0001$). در بررسی تغییرات درون گروهی مشاهده شد که سطوح آیریزین در گروه تمرین تناوبی پرشدت ($p=0.001$) تغییر و افزایش معنی داری داشته است. همچنین در گروه پیلاتس ($p=0.056$)، در پس آزمون نسبت به پیش آزمون تغییر و

بر شاخص رزیستین وجود نداشت؛ اما، دو گروه تمرین تناوبی پرشدت و پیلاتس، کاهش رزیستین در مقایسه با گروه کنترل داشتند (نمودار ۳). نتایج نشان داد که اثر زمان برای متغیر واسپین معنادار بود ($p=0.001$). در بررسی تغییرات درون گروهی مشاهده شد که سطوح واسپین در گروه های تمرین تناوبی پرشدت ($p=0.05$) و پیلاتس ($p=0.07$) در پس آزمون نسبت به پیش آزمون به طور معنی داری تغییر و کاهش یافته است؛ اما، تغییری در گروه کنترل وجود نداشت. اثر گروه ($p=0.005$) و اثر تعامل زمان*گروه ($p=0.007$) در شاخص واسپین معنادار بود. تفاوت معناداری بین اثرگذاری گروه های تمرینی بر شاخص واسپین وجود نداشت؛ اما، دو گروه تمرین تناوبی پرشدت و پیلاتس کاهش معنادار در واسپین در مقایسه با گروه کنترل داشتند (نمودار ۴).



نمودار ۴. مقایسه گروه ها در میزان واسپین

۴. بحث و نتیجه گیری

هدف پژوهش حاضر، تعیین اثر یک جلسه تمرین تناوبی پرشدت و تمرین پیلاتس بر سطوح سرمی آیریزین، واسپین، رزیستین و مقاومت به انسولین در مردان دارای اضافه وزن شهر تهران بود. در این مطالعه، سطوح سرمی آیریزین در گروه تمرین تناوبی پر شدت نسبت به گروه های پیلاتس و کنترل تفاوت معنی داری داشت که با نتایج انتشاری و همکاران [۱۸]، چراغ بیرجندی و همکاران [۱۵]، برزگری و همکاران [۱۲] و حقیقی و همکاران [۲۳] همسو؛ اما با نتایج تسویا و همکاران [۵۵، ۵۶] و صامی [۴۶] ناهمسو بود. دلیل این ناهمسوئی، احتمالاً، سطح آمادگی بدنی و جنسیت آزمودنی ها، مدت و نوع ورزش است. در رابطه با تأثیر طولانی مدت تمرین تناوبی پرشدت بر مقادیر آیریزین، پژوهش های محدود و متناقضی وجود دارد. اثر دو تمرین اینتروال با حداکثر سرعت دویدن و ورزش مداوم در یک جلسه را مورد بررسی قرار گرفت که در میزان آیریزین تغییر معناداری مشاهده نشده و با توجه به تک جلسه ای بودن تمرین، با نتایج پژوهش حاضر همسو نبود [۵۵، ۵۶]. از سازوکارهای دیگری که بر آیریزین تأثیر دارد می توان به نقش سیستم عصبی سمپاتیک اشاره کرد. به نظر می رسد که سیستم

مشاهده شد که تفاوت معناداری بین اثرگذاری گروه های تمرینی بر شاخص مقاومت به انسولین وجود نداشت. تفاوت معنی داری بین گروه کنترل با پیلاتس، پیلاتس با تمرین تناوبی پرشدت و کنترل با تمرین تناوبی پرشدت دیده نشد (جدول ۵).

جدول ۵. سطوح مقاومت به انسولین قبل و بعد از مداخله

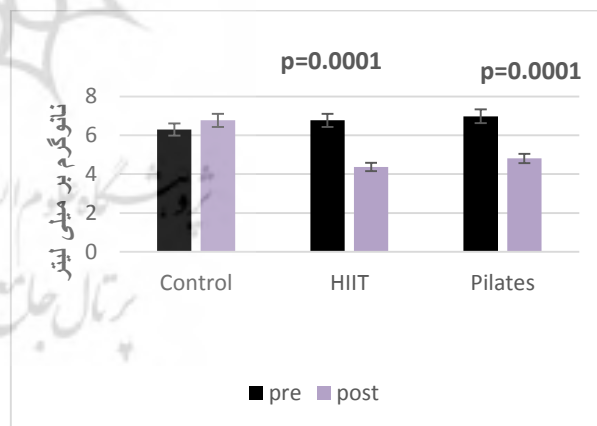
Index	Groups	Time		P
		pre	post	
HOMA-IR	Control	31.03±8.2	31.43±12.2	0.78
	HIIT	31.99±9.1	31.67±7.3	0.76
	Pilates	31.78±12.9	31.70±8.7	0.69

جدول ۶. سطوح رزیستین قبل و بعد از مداخله

Index	Groups	Time		P
		pre	post	
Resistin	Control	6.30±0.2	6.77±0.7	0.001
	HIIT	6.77±0.7	4.37±0.2	0.003
	Pilates	6.98±0.4	4.81±0.8	0.005

جدول ۷. سطوح واسپین قبل و بعد از مداخله

Index	Groups	Time		P
		pre	post	
Vasepin	Control	13.71±0.9	14.11±1.1	0.001
	HIIT	13.79±0.2	9.26±1.2	0.005
	Pilates	13.90±0.1	10.18±1.1	0.007



نمودار ۳. مقایسه گروه ها در میزان رزیستین

نتایج نشان داد که اثر زمان برای متغیر رزیستین معنادار بود ($p=0.001$). در بررسی تغییرات درون گروهی مشاهده شد که سطوح رزیستین در گروه های تمرین تناوبی پرشدت ($p=0.001$) و پیلاتس ($p=0.006$) در پس آزمون نسبت به پیش آزمون به طور معنی داری تغییر و کاهش یافته است. تغییری در گروه کنترل وجود نداشت. اثر گروه ($p=0.003$) و اثر تعاملی زمان*گروه ($p=0.005$) در مورد شاخص رزیستین معنادار بود. تفاوت معناداری بین اثرگذاری گروه های تمرینی

اثرات افزایش انسولین سرم شود. ارتباط بیماری های قلبی-عروقی با مقاومت به انسولین و افزایش انسولین و اثر ویژه فعالیت ورزشی شدید بر کاهش آن ها مورد تأیید قرار گرفته است؛ به گونه ای که فعالیت ورزشی حاد، مقاومت انسولینی را در جلسه اول فعالیت ورزشی کاهش می دهد [۲]. گیلن و همکاران (۲۰۱۲) به مدت ۲۴ ساعت بعد از یک جلسه تمرین تناوبی شدید، کنترل قند خون هفت فرد مبتلا به دیابت نوع دو را بررسی کردند. تمرین تناوبی به این صورت بود که هر فرد در هر جلسه ۱۰ وهله ۶۰ ثانیه ای را با شدت ۹۰ درصد بیشینه ضربان قلب رکاب می زد. استراحت های ۶۰ ثانیه ای نیز بین ست ها وجود داشت. یافته ها نشان داد که حتی یک جلسه تمرین تناوبی شدید، سبب بهبود کنترل خون افراد مبتلا به دیابت نوع دو می شود [۲۱]. کرامر و همکاران [۳۴] و قنبری نیاکی و همکاران [۱۹] نیز کاهش مقاومت انسولینی را پس از ورزش های مقاومتی دایره ای با شدت متوسط تا بالا گزارش نمودند. در مطالعه دیگری (۲۰۱۰)، اثر یک جلسه تمرین با شدت بالا بر سطح انسولین دانشجویان پسر بررسی و افزایش معنی داری در انسولین و مقاومت به انسولین بلافاصله پس از تمرین مشاهده گردید [۲۰]. موسی و همکاران [۳۹] و وینست و همکاران [۵۸] نیز سطح انسولین و گلوکز بالا را پس از آزمون بی هوازی کوتاه مدت گزارش کردند که با یافته های یک جلسه تمرین پیلاتس همسو بود، اما با یک جلسه تمرین تناوبی شدید همسو نبود.

در موقعیت های متابولیکی خطرناک مثل چاقی، دیابت نوع دو و سندروم متابولیک، افزایش فعالیت بدنی باعث کاهش گلوکز خون ناشتا و سطح انسولین خون می شود که نشان دهنده افزایش حساسیت به انسولین است. همچنین، بافت عضله اسکلتی، بیشترین سهم را در ایجاد مقاومت به انسولین دارد و تمرین ورزشی می تواند با بهبود متابولیسم گلوکز، حساسیت به انسولین عضله اسکلتی و کل بدن را بهبود دهد. مطالعات بالینی نشان می دهد که پیام رسان انسولین و فعالیت فیزیکی، فسفوانیزوتید ۳-کیناز (PI3K) در عضله اسکلتی افراد مقاوم به انسولین و دیابت نوع دو کاهش می یابد، در حالی که بهبود جذب گلوکز ناشی از انسولین کل بدن پس از فعالیت ورزشی در انسان و موش ها، مربوط به افزایش سوسترای گیرنده انسولین ۱ و ۲ (IRS1-2) و نیز PIK3 عضله اسکلتی است. همچنین، تنظیم افزایشی پروتئین کیناز میانجی شده با AMP مکانیسم قوی دیگری است که تمرین ورزشی به واسطه آن، حساسیت به انسولین را بهبود می بخشد، به طوری که در اثر تمرین ورزشی، بیان پروتئین ناقل گلوکز (GLUT4) و انتقال آن به غشای پلاسمایی در عضله اسکلتی از طریق AMPK افزایش می یابد و در نهایت ورود گلوکز به درون سلول های عضلانی و استفاده از آن تسهیل می شود [۳].

عصبی سمپاتیک با تنظیم FGF21 و آیریزین به عنوان بخشی از کنترل هماهنگ در بافت چربی قهوه ای باشد. فعالیت ورزشی یک محرک قوی برای بیان PGC- α ۱ از عضلات اسکلتی است که بخشی از آن به وسیله اعصاب سمپاتیک صورت می گیرد و باعث فعال شدن FNDC5 و آیریزین می شود [۵۰].

آیریزین در طول فعالیت ورزشی، رها شده و سبب تغییر سلول های چربی سفید به قهوه ای یا سفید مایل به قهوه ای یا فنوتیپی مشابه سلول های چربی قهوه ای می شود [۵۰]. در نمونه های انسانی، مقادیر پلاسمایی آیریزین بعد از ۱۰ هفته تمرین استقامتی منظم، به طور معنی داری افزایش یافته و پیشنهاد شد که آیریزین عضلانی ناشی از فعالیت ورزشی، قادر به درمان بیماری متابولیکی دیابت نوع دو انسانی است [۳۲]. تمرین ورزشی، بیان ژن PGC-1 α را افزایش می دهد که متعاقب آن، بیان ژن FNDC5 افزایش می یابد و در نهایت، منجر به افزایش مقادیر آیریزین می گردد. به نظر می رسد که آیریزین، قهوه ای شدن بافت چربی سفید را با افزایش بیان ژن UCP1 افزایش می دهد و از این طریق، موجب افزایش هزینه انرژی در مسیر ترموژن مستقل از تمرین و مصرف غذا در نمونه های حیوانی می شود [۵۹]. همانند فاکتورهای دیگر، تنظیم آیریزین نیز می تواند وابسته به پروتکل تمرین (به عنوان مثال، شدت تمرین، استقامتی در مقابل مقاومتی، حاد در مقابل مزمن)، زمان نمونه گیری بعد از ورزش، سن، جنسیت، نژاد و تناسب اندام باشد [۳۱]. بیان ژن آیریزین عضله اسکلتی ارتباط مثبتی با شاخص توده بدنی [۵۲] و ارتباط معکوسی با غلظت گلوکز و تری گلیسرید دارد [۴۸]. به علاوه، مقادیر آیریزین همبستگی مثبتی با توده عضلانی و همبستگی منفی با توده چربی دارد [۳۲]. با این حال، به نظر می رسد که تمرین تناوبی پر شدت در پژوهش حاضر، از طریق تغییر در ترکیب بدن، افزایش نسبت بافت عضلانی به بافت چربی، کاهش شاخص توده بدنی، تغییر در نوع چربی (تبدیل بافت چربی سفید به بافت چربی قهوه ای) و افزایش UCP1 منجر به گرمایی و اتلاف انرژی شود و زمینه را برای افزایش مقادیر مایوکاین های همچون PGC-1 α , FNDC5 و آیریزین به وجود آورد [۲۴].

سطوح مقاومت به انسولین در هیچ کدام از گروه ها تغییر معنی داری پیدا نکرد. یافته های این تحقیق با نتایج انتشاری و همکاران [۱۸]، عابدی و همکاران [۲]، بوچان و همکاران [۱۴] و تسویا و همکاران [۵۵، ۵۶] همسو و با نتایج حقیقی و همکاران [۲۳]، برزگری و همکاران [۱۲]، صارمی [۴۶]، روجریاس و همکاران [۱۶] ناهمسو بود، که احتمالاً، دلیل این ناهمخوانی سطح و جنسیت آزمودنی ها و نوع، شدت و مدت تمرین باشد.

مقاومت به انسولین ممکن است یکی از عوامل موثر در آترواسکروز باشد. همچنین ممکن است به طور مستقیم سبب آسیب شریان ها از راه

تمرین تناوبی پر شدت و پیلاتس باعث کاهش واسپین سرمی شد که با یافته های سلیمی آوانسر و همکاران [۸]، حسینی و همکاران [۲۶]، نظام دوست و همکاران [۴۰]، سلطانی و همکاران [۵۱]، ریاحی و همکاران [۴۴]، لی و همکاران [۳۶]، کلوتینگ و همکاران [۳۳] و اوبرباخ و همکاران [۴۳] همسو بود. غلظت واسپین سرم در افراد با سطح بالای آمادگی جسمانی در مقایسه با افراد دارای سطح آمادگی جسمانی پایین کمتر است [۵۳]. لی و همکاران نشان دادند که غلظت سرمی واسپین پس از هفت روز تعدیل سبک زندگی در کودکان چاق کاهش یافت [۳۶]. کلوتینگ و همکاران نشان دادند که حساسیت به انسولین در واقع تعیین کننده مهم و قوی بیان ژن واسپین در بافت چربی است و سطوح بالای واسپین در افراد دیابتی و چاق در واقع یک سازوکار جبرانی در پاسخ به کاهش حساسیت به انسولین و کاهش متابولیسم گلوکز می باشد و کاهش سطوح واسپین را به افزایش حساسیت به انسولین نسبت دادند [۳۳]. اوبرباخ و همکاران مشاهده کردند که سطح واسپین سرم پس از چهار هفته تمرین بدنی کاهش می یابد و بیان کردند که تغییرات واسپین مستقل از مقاومت به انسولین است و تغییرات آن را وابسته به شرایط استرس اکسایشی ناشی از تمرینات ورزشی بیان کردند [۴۳]. بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرینات استقامتی و تناوبی پر شدت بر مقادیر پلاسمایی واسپین در رت های نر چاق نشان دهنده کاهش معنادار سطوح سرمی واسپین بود [۵۱]. یافته های تحقیق حاضر با نتایج آکتاش و همکاران [۵]، صفرزاده و همکاران [۴۵] ناهمسو بود. در مطالعه صفرزاده و همکاران نشان داده شد که افزایش سطح واسپین در موش های صحرایی دیابتی در اثر تمرین سازوکار حفاظتی در برابر عوارض ناشی از افزایش قند خون و التهاب متعاقب آن است [۴۵]. آکتاش و همکاران (۲۰۱۹) به بررسی اثرات متابولیک ورزش تناوبی شدید و چگونگی تأثیر آن بر آدیپونکتین، واسپین و لپتین پرداختند که عدم تغییر معنادار را گزارش کردند [۵]. با توجه به نتایج مطالعه حاضر، شاید بتوان گفت که تمرینات تناوبی با شدت بالا و متوسط باعث اثر قابل ملاحظه بر روندهای متابولیسمی شده و با تأثیری که بر عملکرد میانجی های درون سلولی دارد سبب بهبود متابولیسم چربی شده که پیامد آن، بهبود مقاومت به انسولین است. با توجه به کاهش وزن بدن در آزمودنی های پژوهش حاضر و متعاقب آن کاهش در صد چربی، سرعت آدیپوژنز کاهش یافته که شاخص مهمی برای پاتوژنز بیماران دیابتی و افراد دارای اضافه وزن محسوب می شود. برای تایید این یافته ها به نتایج بیشتری نیاز است. با توجه به اثرگذاری واسطه های التهابی و همچنین حساسیت به انسولین بر ریزستین و واسپین سرمی، می توان عدم اندازه گیری این موارد را از محدودیت های پژوهش حاضر ذکر کرد. تغییرات حاصل از تمرینات پیلاتس و تمرین تناوبی با شدت بالا باعث اثربخشی بر سطوح ریزستین

سطوح ریزستین سرمی در گروه تمرین تناوبی پر شدت و گروه تمرین پیلاتس کاهش معنی داری داشت که با نتایج سلیمی آوانسر و همکاران [۸]، جعفری قلعه و همکاران [۲۸]، نیک کار و همکاران [۴۱]، بالدوچی و همکاران [۱۱]، کاداگلو و همکاران [۳۰] و لی یو و همکاران [۳۸] همسو بود. بالدوچی و همکاران گزارش کردند که در بیماران مبتلا به دیابت و دارای اضافه وزن، ۱۲ ماه فعالیت بدنی منظم منجر به کاهش ریزستین سرمی می شود [۱۱]. کاداگلو و همکاران کاهش ریزستین و مقاومت به انسولین را در افراد مبتلا به دیابت، پس از ۱۶ هفته تمرین هوازی با شدت ۵۰ تا ۸۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی، البته، بدون کاهش وزن مشاهده نمودند [۳۰]. همچنین لی یو و همکاران کاهش ریزستین و مقاومت به انسولین را پس از ۲۴ هفته تمرین در بیماران دارای اختلال تحمل گلوکز مشاهده کردند [۳۸]. نیک کار و همکاران به بررسی تأثیر هشت هفته تمرین ترکیبی بر سطوح پلاسمایی ریزستین و آدیپونکتین در مردان میان سال پس از انجام عمل بای پس عروق کرونری پرداختند که کاهش ریزستین سرمی را در این بیماران مشاهده کردند [۴۱]. جعفری و همکاران (۲۰۱۷) به بررسی تأثیر هشت هفته تمرین تناوبی هوازی بر امنتین-۱، ریزستین و آدیپونکتین در مردان سالمند مبتلا به دیابت نوع دو پرداختند که کاهش سطوح ریزستین سرمی را گزارش کردند [۲۸]. نتایج این مطالعه با نتایج حقیقی و همکاران [۲۳]، احدی و همکاران [۴]، جمالی و همکاران [۲۹]، صارمی و همکاران [۴۷]، توفیقی و همکاران [۵۳] ناهمسو بود. توفیقی و همکاران به بررسی اثرات ۱۲ هفته تمرین ترکیبی بر سطوح ریزستین و نیمرخ گلیسمی زنان یائسه مبتلا به دیابت نوع دو پرداختند. آنان، تغییرات معنی دار در سطوح سرمی ریزستین مشاهده نکردند [۵۳]. حقیقی و همکاران (۱۳۹۲) به بررسی تأثیر یک دوره تمرینات هوازی بر میزان ریزستین سرم در مردان چاق پرداختند که تغییر معناداری در سطوح ریزستین مشاهده نکردند [۲۳]. احدی و همکاران (۱۳۹۸) به بررسی تأثیر هشت هفته تمرین هوازی بر ریزستین و انسولین زنان غیرفعال پرداختند که تأثیر معنی داری گزارش نکردند [۴]. دلیل این ناهمخوانی در مطالعات ذکر شده با نتیجه پژوهش حاضر، تفاوت در نوع آزمودنی ها، سن و جنس آزمودنی ها، نوع، مدت و شدت تمرینات تجویز شده است. در ارتباط با کاهش ریزستین بر اثر تمرینات ورزشی، برخی مطالعات، کاهش شاخص های آنترپومتریک و برخی سایتوکین های پیش التهابی مانند IL-6, IL-1 و TNF-α را موثر دانسته اند؛ زیرا این سایتوکین ها موجب تحریک بیان ژن ریزستین در سلول تک هسته ای خون می شود. از طرفی، در انسان، ریزستین علاوه بر بافت چربی از سلول های خون و لکوسیت ها نیز تولید می شود. بنابراین ممکن است فعالیت بدنی با ویژگی های ضد التهابی خود موجب کاهش ریزستین پلاسما شود [۶].

women experience higher rates of obesity and hypertension than American women. BMC public health, 6(1), 1-9.

[11] Balducci, S., Zanusso, S., Nicolucci, A., Fernando, F., Cavallo, S., Cardelli, P., Pugliese, G. (2010). Anti-inflammatory effect of exercise training in subjects with type 2 diabetes and the metabolic syndrome is dependent on exercise modalities and independent of weight loss. Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases, 20(8), 608-617.

[12] Barzegari, A., Asad, M., Dashti Khavldaki, M., Eri, E. (2022). The effect of High-Intensity Interval Training and Moderate-Intensity Continuous Training on serum Irisin levels and insulin resistance in overweight men. Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport, doi: 10.22077/jpsbs.2022.5305.1716

[13] Boström, P., Wu, J., Jedrychowski, M. P., Korde, A., Ye, L., Lo, J. C., Spiegelman, B. M. (2012). A PGC1- α -dependent myokine that drives brown-fat-like development of white fat and thermogenesis. Nature, 481(7382), 463-468.

[14] Buchan, D. S., Ollis, S., Young, J. D., Thomas, N. E., Cooper, S. M., Tong, T. K., Baker, J. S. (2011). The effects of time and intensity of exercise on novel and established markers of CVD in adolescent youth. American Journal of Human Biology, 23(4), 517-526.

[15] Cheragh Birjandi S, Saghebjo M, Hedayati M. (2017). The effect of high-intensity Interval training and L-arginine supplementation on serum level of Irisin and body fat percentage in overweight and obese men: A Randomized Clinical Trial. Qom Univ Med Sci J 2017; 11 (9) :1-9.

[16] Crujeiras, A. B., Zulet, M. A., Lopez-Legarrea, P., de la Iglesia, R., Pardo, M., Carreira, M. C., Casanueva, F. F. (2014). Association between circulating irisin levels and the promotion of insulin resistance during the weight maintenance period after a dietary weight-lowering program in obese patients. Metabolism, 63(4), 520-531.

[17] Dupont, G., Akakpo, K., Berthoin, S. (2004). The effect of in-season, high-intensity interval training in soccer players. The Journal of Strength & Conditioning Research, 18(3), 584-589.

[18] Enteshary, M., Esfarjani, F., Reisi, J. (2018). The Comparison of 8 week combined training with two different intensities on level of serum Irisin, and glycemic indices of type 2 diabetic women. medical journal of mashhad university of medical sciences, 61(2), 971-984. doi: 10.22038/mjms.2018.11565

[19] Ghanbari-Niaki, A. (2006). Ghrelin and glucoregulatory hormone responses to a single circuit resistance exercise in male college students. Clinical biochemistry, 39(10), 966-970.

[20] Ghanbari-Niaki, A., Saghebjo, M., Soltani, R., Kirwan, J. P. (2010). Plasma visfatin is increased after high-intensity exercise. Annals of Nutrition and Metabolism, 57(1), 3-8.

[21] Gillen, J. B., Little, J. P., Punthakee, Z., Tarnopolsky, M. A., Riddell, M. C., Gibala, M. J. (2012). Acute high-intensity interval exercise reduces the postprandial glucose response and prevalence of hyperglycemia in patients with type 2 diabetes. Diabetes, Obesity and Metabolism, 14(6), 575-577.

[22] Gurd, B. J., Perry, C. G., Heigenhauser, G. J., Spriet, L. L., Bonen, A. (2010). High-intensity interval training increases SIRT1 activity in human skeletal muscle. Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism, 35(3), 350-357.

[23] Haghighi, A. H., Hajinia, M., Askari, R., Abbasian, S., Goldfied, G. (2022). Effect of high-intensity interval training and high-intensity resistance training on Irisin and fibroblast growth

و واسپین و آیریزین شده و با توجه به کوتاه بودن مدت پژوهش و پاسخ فعالیت های حاضر، هرکدام از متدهای تمرینی برای گروه سنی خاصی مدنظر است. پیلاتس برای افراد دارای اضافه وزن با محدودیت حرکتی و تمرین تناوبی با شدت بالا برای افراد با اضافه وزن بدون محدودیت می تواند مناسب باشد. برای اثبات اثربخشی بیشتر این دو مدت تمرینی بر علائم اضافه وزن به زمان بیشتری جهت تمرین کردن نیاز است. برای اثبات این یافته ها به تحقیقات بیشتری نیاز است.

تضاد منافع

نویسندگان اعلام کردند که هیچ گونه تضاد منافی در پژوهش وجود ندارد.

منابع

[1] Abedanzadeh, R., Javadian, K., Kheirandish, R., Ranjbar, R. (2018). The Effect of a Pilates Exercise Session on Positive Emotions of Obese Women: The Study of the Interaction of Situational Motivation and Perceived Intensity of Exercise to Predict Positive Emotions. QUARTERLY JOURNAL OF HEALTH PSYCHOLOGY, 7(26), 62-74.

[2] Abedi, B., Azarbayjani, M. A., Peeri, M., Rasaei, M. J. (2011). The effect of a single session of resistance training on serum adiponectin level and insulin resistance index in sedentary men. J Arak Uni Med Sci; 14 (5) :53-620.

[3] Afzalpour, M. E., Yousefi, M. R., Abtahi, E. H., Ilbeigi, S. (2016). The comparison of continuous and intermittent training impact on glucose-4 transporter protein level and insulin sensitivity in diabetic rats.

[4] Ahadi, F., Emadi, M.H., Kazemi, A., Darvishpour, A. (2019). The effect of eight weeks of aerobic training on resistin and insulin in inactive women, International Conference on New Horizons in Sports and Health Sciences, Tehran, <https://civilica.com/doc/884051>

[5] Aktaş, H. Ş., Uzun, Y. E., Kutlu, O., Pençe, H. H., Özçelik, F., Çil, E. Ö., Tükek, T. (2022). The effects of high intensity-interval training on vaspin, adiponectin and leptin levels in women with polycystic ovary syndrome. Archives of physiology and biochemistry, 128(1), 37-42.

[6] Al Hannan, F., Culligan, K. G. (2015). Human resistin and the RELM of Inflammation in diabetes. Diabetology & metabolic syndrome, 7(1), 1-11.

[7] Auguet, T., Quintero, Y., Riesco, D., Morancho, B., Terra, X., Crescenti, A. (2011). New adipokines vaspin and omentin. Circulating levels and gene expression in adipose tissue from morbidly obese women. BMC Medical Genetics; 12(1): 60. doi: 10.1186/1471-2350-12-60.

[8] Avansar, M. S. (2019). The effects of eight weeks' anaerobic interval training on serum levels of resistin and vaspin and insulin resistance in obese men with type-2 diabetes. Medical Journal of Tabriz University of Medical Sciences, 41(1), 36-46.

[9] Azab, N., Abdel-Aziz, T., Ahmed, A., El-deen, I. M. (2016). Correlation of serum resistin level with insulin resistance and severity of retinopathy in type 2 diabetes mellitus. Journal of Saudi Chemical Society, 20(3), 272-277.

[10] Bahrami, H., Sadatsafavi, M., Pourshams, A., Kamangar, F., Nouraei, M., Semnani, S., Malekzadeh, R. (2006). Obesity and hypertension in an Iranian cohort study; Iranian

- [37] Little, J. P., Gillen, J. B., Percival, M. E., Safdar, A., Tarnopolsky, M. A., Punthakee, Z., Gibala, M. J. (2011). Low-volume high-intensity interval training reduces hyperglycemia and increases muscle mitochondrial capacity in patients with type 2 diabetes. *Journal of applied physiology*, 111(6), 1554-1560.
- [38] Liu, Y. P., Liu, L. X., Wei, L. X. (2007). Effects of Exercise Interference on the Serum Resistin and Insulin Sensitivity in Patients with Impaired Glucose Tolerance [J]. *Journal of Beijing Sport University*, 10, 022.
- [39] Moussa, E., Zouhal, H., Vincent, S., Proix, J., Delamarche, P., Gratas-Delamarche, A. (2003). Effect of sprint duration (6 s or 30 s) on plasma glucose regulation in untrained male subjects. *Journal of sports medicine and physical fitness*, 43(4), 546-553.
- [40] Nezamdoust, Z., Saghebjo, M., Barzgar, A. (2015). Effect of twelve weeks of aerobic training on serum levels of vaspin, fasting blood sugar, and insulin resistance index in women patients with type 2 diabetes. *Iranian Journal of Diabetes and Metabolism*, 14(2), 99-104.
- [41] Nikkar, H., Rashidlamir, A., Khajei, R., Barjeste, A. (2021). The Effect of Eight Weeks of Combined Rehabilitation Training on Plasma Levels of Resistin and Adiponectin in Middle-Aged Men after Coronary Artery Bypass Grafting. *Journal of Safety Promotion and Injury Prevention*, 9(2).
- [42] Nishida, T., Tsuji, S., Tsujii, M., Arimitsu, S., Haruna, Y., Imano, E. (2006). Oral glucose tolerance test predicts prognosis of patients with liver cirrhosis. *Official journal of the American College of Gastroenterology*; ACG, 101(1), 70-75.
- [43] Oberbach, A., Kirsch, K., Lehmann, S., Schlichting, N., Fasshauer, M., Zarse, K. (2010). Serum vaspin concentrations are decreased after exercise-induced oxidative stress. *Obesity facts*; 3(5): 328-331. doi: 10.1159/000321637.
- [44] Riyahi Malayeri, S., Hoseini, M. (2021). The effect of acute exercise on vaspin and chemerin levels in obese men. *Journal of Basic Research in Medical Sciences*, 8(1), 58-66.
- [45] Safarzade, A.R., Gharakhanlou, R., Hedayati, M., Talebi-Garakani, E. (2012). The Effect of 4 Weeks Resistance Training on Serum Vaspin, IL-6, CRP and TNF- α Concentrations in Diabetic Rats. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism*; 14(1): 68-74. [Persian].
- [46] Saremi, A. (2017). Plasma Irisin increases after acute endurance exercise in obese and normal weight women. *cmja*; 7 (2):1887-1896.
- [47] Saremi, A., Parastesh, M., Mohammadi, L. (2020). Resistin Changes Following Aerobic Exercise and its Relationship with Fertility in Male Rats with Type 2 Diabetes. *Intern Med Today*; 26 (2) :156-169.
- [48] Schnyder, S., Handschin, C. (2015). Skeletal muscle as an endocrine organ: PGC-1 α , myokines and exercise. *Bone*, 80, 115-125.
- [49] Shaw, K. A., Gennat, H. C., O'Rourke, P., Del Mar, C. (2006). Exercise for overweight or obesity. *Cochrane database of systematic reviews*, (4).
- [50] Shirvani, H., Arabzadeh, E. (2020). Metabolic cross-talk between skeletal muscle and adipose tissue in high-intensity interval training vs. moderate-intensity continuous training by regulation of PGC-1 α . *Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*, 25, 17-24.
- [51] Soltani, M., Aghahaji, M., Nemati, N. (2023). Comparison of the effect of 12 week of endurance training and HIIT on Plasma values of Vaspin in obese male wistar rats. factor 21 in men with overweight and obesity. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*, 100(9), 937-944.
- [24] Hee Park, K., Zaichenko, L., Brinkoetter, M., Thakkar, B., Sahin-Efe, A., Joung, K. E., Mantzoros, C. S. (2013). Circulating irisin in relation to insulin resistance and the metabolic syndrome. *The journal of clinical endocrinology & metabolism*, 98(12), 4899-4907.
- [25] Henriksen, E. J. (2002). Invited review: Effects of acute exercise and exercise training on insulin resistance. *Journal of applied physiology*, 93(2), 788-796.
- [26] Hosseini, S.A., Gity, Z., Nouri Zadeh, R., Mohammadpour, F., Noora, M. (2012). The effect of eight weeks aerobic training on Vaspin, Visceratin and Insulin Resistance of middle age females. *Journal of Sport Bioscience Researches*, 2(6), 53-65. SID. <https://sid.ir/paper/240490/en>
- [27] Huh, J. Y., Panagiotou, G., Mougios, V., Brinkoetter, M., Vamvini, M. T., Schneider, B. E., Mantzoros, C. S. (2012). FNDC5 and irisin in humans: I. Predictors of circulating concentrations in serum and plasma and II. mRNA expression and circulating concentrations in response to weight loss and exercise. *Metabolism*, 61(12), 1725-1738.
- [28] Jafari Ghaleh, S.A., Fathi, M., Hejazi, K., Ziayi, M. (2017). The effects of eight weeks of aerobic interval exercise on omentin-1, resistin, and adiponectin in elderly men with type 2 diabetes. *mjms*; 20 (3) :17-32.
- [29] Jamali, E., Asad, M., Rassouli, A. (2017). Effect of Eight-Week Endurance Exercise on Resistin Gene Expression in Visceral Adipose Tissues in Obese Rats. *JSSU*; 25(1) :20-31.
- [30] Kadoglou, N. P. E., Fotiadis, G., Kapelouzou, A., Kostakis, A., Liapis, C. D., Vrabas, I. S. (2013). The differential anti-inflammatory effects of exercise modalities and their association with early carotid atherosclerosis progression in patients with type 2 diabetes. *Diabetic Medicine*, 30(2), e41-e50.
- [31] Khodadadi, H., Rajabi, H., Seyyed Reza Attarzadeh, S. R., Abbasian, S. (2014). The effect of high intensity interval training (HIIT) and pilates on levels of irisin and insulin resistance in overweight women. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism*, 16(3), 190-196.
- [32] Kim, H. J., Lee, H. J., So, B., Son, J. S., Yoon, D., Song, W. (2016). Effect of aerobic training and resistance training on circulating irisin level and their association with change of body composition in overweight/obese adults: a pilot study. *Physiological research*, 65(2), 271.
- [33] Klötting N, Kovacs P, Kern M, Heiker J, Fasshauer M, Schön M. (2011). Central vaspin administration acutely reduces food intake and has sustained blood glucose-lowering effects. *Diabetologia*;54(7):1819-1823.doi:10.1007/s00125-011-2137-1.
- [34] Kraemer, R. R., Durand, R. J., Hollander, D. B., Tryniecki, J. L., Hebert, E. P., Castracane, V. D. (2004). Ghrelin and other glucoregulatory hormone responses to eccentric and concentric muscle contractions. *Endocrine*, 24, 93-98.
- [35] Lecker, S. H., Zavin, A., Cao, P., Arena, R., Allsup, K., Daniels, K. M., Forman, D. E. (2012). Expression of the irisin precursor FNDC5 in skeletal muscle correlates with aerobic exercise performance in patients with heart failure. *Circulation: Heart Failure*, 5(6), 812-818.
- [36] Lee, M. K., Jekal, Y., Im, J.-A., Kim, E., Lee, S.H., Park, J.-H. (2010). Reduced serum vaspin concentrations in obese children following short-term intensive lifestyle modification. *Clinica Chimica Acta*; 411(5): 381-385. doi: 10.1016/j.cca.2009.12.003.



Journal of Sports and Biomotor Sciences, 14(28), 9-17. doi: 10.22034/sbs.2022.372324.0

[52] Timmons, J. A., Baar, K., Davidsen, P. K., Atherton, P. J. (2012). Is irisin a human exercise gene? *Nature*, 488(7413), E9-E10.

[53] Tofighi, A., Samadian, Z. (2014). Comparison of 12 Weeks Aerobic with Resistance Exercise Training on Serum Levels of Resistin and Glycemic Indices in Obese Postmenopausal Women with Type 2 Diabetes (Comparison of Two Exercise Protocols). *Jundishapur Scientific Medical Journal*, 12(6).

[54] Trapp, E. G., Chisholm, D. J., Freund, J., Boutcher, S. H. (2008). The effects of high-intensity intermittent exercise training on fat loss and fasting insulin levels of young women. *International journal of obesity*, 32(4), 684-691.

[55] Tsuchiya, Y., Ando, D., Goto, K., Kiuchi, M., Yamakita, M., Koyama, K. (2014). High-intensity exercise causes greater irisin response compared with low-intensity exercise under similar energy consumption. *The Tohoku journal of experimental medicine*, 233(2), 135-140.

[56] Tsuchiya, Y., Ando, D., Takamatsu, K., Goto, K. (2015). Resistance exercise induces a greater irisin response than endurance exercise. *Metabolism*, 64(9), 1042-1050.

[57] Vázquez-Vela, M. E. F., Torres, N., Tovar, A. R. (2008). White adipose tissue as endocrine organ and its role in obesity. *Archives of medical research*, 39(8), 715-728.

[58] Vincent, S., Berthon, P., Zouhal, H., Moussa, E., Catheline, M., Bentue-Ferrer, D., Gratas-Delamarche, A. (2004). Plasma glucose, insulin and catecholamine responses to a Wingate test in physically active women and men. *European journal of applied physiology*, 91, 15-21.

[59] Xiong, X. Q., Chen, D., Sun, H. J., Ding, L., Wang, J. J., Chen, Q., Zhu, G. Q. (2015). FNDC5 overexpression and irisin ameliorate glucose/lipid metabolic derangements and enhance lipolysis in obesity. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-molecular basis of disease*, 1852(9), 1867-1875.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی