

Research Paper

Effects of 10-Week Concurrent Training on Insulin Resistance and the Serum Levels of Vaspin and Visfatin in Overweight Females



*Abdolreza Kazemi¹ , Sareh Mahalati²

1. Department of Physical Education and Sports Sciences, Faculty of Literature & Humanities, Vali-e-Asr University of Rafsanjan, Rafsanjan, Iran.

2. Department of Physical Education and Sports Sciences, Faculty of Literature & Humanities, Kerman Branch, Islamic Azad University, Kerman, Iran.



Citation Kazemi A, Mahalati S. [Effects of 10-Weeks Concurrent Training on Insulin Resistance and Serum Levels of Vaspin and Visfatin in Overweight Girls (Persian)]. Quarterly of "The Horizon of Medical Sciences". 2019; 25(3):146-157. <https://doi.org/10.32598/hms.25.3.146>

<https://doi.org/10.32598/hms.25.3.146>



Received: 23 Jun 2018

Accepted: 30 Apr 2019

Available Online: 01 Jul 2019

Key words:

Concurrent training, Insulin resistance, Vaspin, Visfatin, Overweight females

ABSTRACT

Aims The present study investigated the effects of a 10-week concurrent training on the serum levels of vaspin and visfatin in overweight females.

Methods & Materials Twenty-four over-weight females from Kerman City, Iran (Mean±SD age: 11.23±0.62 years; Mean±SD weight: 64.83±2.70kg; Mean±SD BMI: 27.97±0.47 kg/m²) were randomly assigned into the control and concurrent training groups. The intervention group performed the training protocol as follows: endurance training: 65-85% of Vo₂ max for 20 minutes per session, and resistance training: 50-60% of One Repetition Maximum (1RM) for 30 minutes per session and 3 days a week for 10 weeks. Fasting plasma vaspin, visfatin, and insulin levels were measured by ELISA method. To analyze the data, Analysis of Covariance (ANCOVA) was used.

Findings Performing 10 weeks of concurrent training significantly decreased vaspin and visfatin plasma levels, and insulin resistance resting levels ($P \leq 0.05$); however, there was no significant decrease in glucose levels.

Conclusion Concurrent training can decrease insulin resistance, probably by reducing vaspin and visfatin in overweight females. Therefore, it is suggested that overweight females use concurrent training to improve insulin sensitivity and prevent metabolic diseases.

Extended Abstract

1. Introduction

Overweight and obesity in children and adolescents are closely linked to cardiovascular disease, asthma, mental disorders, hypertension, and lipid disorders. The prevalence of obesity and overweight has increased in adolescents, especially among females. Moreover, the release of adi-

pokines by adipose tissue may affect insulin resistance and sensitivity through inflammatory factors. Additionally, the potential impact of concurrent training on body composition could affect adipokines levels. Therefore, it was necessary to conduct this study.

Barzegari and Amouzad Mahdirezaji [1], and Askari et al. [2] have previously investigated this research area. The present study aimed to investigate the effects of a 10-week concurrent training on the serum levels of vaspin and visfatin in overweight females.

* Corresponding Author:

Abdolreza Kazemi, PhD.

Address: Department of Physical Education and Sports Sciences, Faculty of Literature & Humanities, Vali-e-Asr University of Rafsanjan, Rafsanjan, Iran.

Tel: +98 (913) 3982706

E-mail: a.kazemi@vru.ac.ir

2. Methods

This was a quasi-experimental study. The study samples were 24 overweight female students living in Kerman City, Iran, in 2016. The samples were randomly assigned to the training (n=12) and control (n=12) groups. The serum level of insulin and the blood glucose were measured by ELISA kit (MercoDIA, Sweden) and calorimetric kit (Pars Azmon, Iran), respectively, and according to the manufacturers' instructions. Moreover, for measuring the serum levels of vaspin and visfatin, the ELISA kit (USCN Business Co.) was applied.

3. Results

The obtained data suggested that a 10-week concurrent training program significantly decreased the plasma levels of vaspin and visfatin as well as insulin resistance. The collected results revealed no significant decrease in fasting blood glucose level (Tables 1, 2 & 3).

4. Discussion

Concurrent training demonstrated a regulatory effect on vaspin levels and decreased those. Barzegari and Amouzad Mahdizadeh [1] argued that an 8-week resistance training

significantly reduced the plasma level of vaspin. In addition, they reported a significant decrease in cholesterol level and a significant increase in high-density lipoprotein cholesterol level. In the present study, it was also observed that performing 10 weeks of combined training significantly decreased the vaspin level. The study findings of Askari et al. were in contrast with that of the present study [2]. We conducted 10 weeks of concurrent training; however, their studied subjects completed 12 weeks of concurrent training. The data obtained from both investigations suggested the prominent role of concurrent training, compared to other exercise methods. For instance, endurance training reduced inflammatory adipokines, like vaspin and visfatin, and modulated insulin resistance [2].

It is suggested that future studies precisely evaluate the investigated variables together with their receptors in target tissues and adipokines releasing tissues in concurrent training programs. A limitation of the present study was disregarding the measurement of variables in the tissue.

5. Conclusion

Concurrent training program reduced insulin resistance by modulating the plasma levels of vaspin and visfatin in overweight females. As a result, using this type of

Table 1. The demographic data of the study participants (n=12)

Group	Mean±SD			
	Age, y	Height, cm	BMI, kg/m ²	
			Pre-test	Post-test
Control	11.4±9	153.3±3.2	28.12±0.5	28±0.4
Exercise	11.1±5	151±2.7	27.83±0.4	26.9±0.5

Quarterly of
The Horizon of Medical Sciences

Table 2. Serum levels of vaspin, visfatin, insulin, glucose, and insulin resistance of study participants (n=12)

Groups		Mean±SD				
		Vaspin, ng/mL	Visfatin, ng/mL	Insulin, mU/l	Glucose, mg/dL	Insulin Resistance (HOMA-IR Score)
Control	Pre-test	1.6±0.3	2.8±0.5	15.2±3.2	93.5±7.9	3.4±0.7
	Post-test	1.7±0.3	2.8±0.5	15.3±2.9	91.1±3.9	3.4±0.6
Exercise	Pre-test	1.6±0.3	3±0.4	16±2.9	89.4±6.1	3.6±0.7
	Post-test	1.2±0.3	2.3±0.5	10.1±1.9	85.6±4.9	2.3±0.5

Quarterly of
The Horizon of Medical Sciences

Table 3. ANCOVA results for comparing vaspin, visfatin, insulin, glucose, and insulin resistance in the study participants

Variabels	Source	Sum of Squares	F	P
Vaspin	Corrected model	1.567	106.488	0.000
	Intercept	1.658	112.712	0.000
	group	1.587	126.197	0.000
	Error	0.015		
Visfatin	Corrected model	2.504	15.314	0.000
	Intercept	2.847	17.416	0.000
	Group	3.092	18.911	0.000
	Error	0.163		
Insulin resistance	Corrected model	6.795	162.94	0.000
	Intercept	5.584	133.910	0.000
	Group	10.167	243.799	0.000
	Error	0.042		

exercise may improve sensitivity to insulin and prevent metabolic diseases.

Ethical Considerations

Compliance with ethical guidelines

This a registered clinical trial (Registration Code: IRCT20180708040399N2) with ethical approval (Ethical Code: IR.KMU.REC.1394.407). All ethical principles including informed consent, confidentiality, non-invasion of privacy, protection of subjects from pressure and harm and physical and psychological hazards, were fully respected.

Funding

This article was extracted from a Master's thesis authored by Sareh Mahalati in Physical Education and Sports Sciences approved by Faculty of Literature & Humanities at Islamic Azad University of Kerman.

Authors' contributions

Conceptualization (contribution rate= 85%), article writing (65%), formal analysis (75%) and methodology (50%) by Abdolreza Kazemi; Conceptualization (contribution rate=15%), article writing (35%), formal analysis (25%) and methodology (50%) by Sareh Mahalati.

Conflicts of interest

The authors declared no conflict of interest.

اثر ۱۰ هفته تمرین‌های ترکیبی بر مقاومت به انسولین و سطوح سرمی واسپین و ویسفاتین در دختران دارای اضافه‌وزن

*عبدالرضا کاظمی^۱، ساره محلاتی^۲

۱- گروه علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه ولی‌عصر، رفسنجان، ایران.
۲- گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، واحد کرمان، دانشگاه آزاد اسلامی، کرمان، ایران.

چکیده

اهداف: هدف پژوهش حاضر تعیین اثر ۱۰ هفته تمرین‌های ترکیبی بر سطوح سرمی واسپین، ویسفاتین و مقاومت به انسولین در دختران دارای اضافه‌وزن بود.

مواد و روش‌ها: ۲۴ دانش‌آموز دختر دارای اضافه‌وزن شهر کرمان با میانگین و انحراف معیار سنی (سال) $11/23 \pm 0/62$ ، میانگین و انحراف معیار وزنی (کیلوگرم) $46/83 \pm 2/70$ و میانگین شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مجذور متر) $27/97 \pm 0/47$ به طور تصادفی به دو گروه تمرین و کنترل تقسیم شدند. گروه تمرین به مدت ۱۰ هفته، تمرین‌های ترکیبی شامل تمرین استقامتی با ۶۵ تا ۸۵ درصد توان هوازی بیشینه به مدت ۲۰ دقیقه و تمرین مقاومتی با ۵۰ تا ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه را به مدت ۳۰ دقیقه و ۳ روز در هفته انجام دادند. سطوح واسپین، ویسفاتین به روش الایزا اندازه‌گیری شد و داده‌ها از طریق تحلیل کوواریانس چندمتغیره تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها: یافته‌های پژوهش حاضر نشان دادند ۱۰ هفته تمرین ترکیبی سبب کاهش معنی‌دار در سطوح پلاسمایی واسپین، ویسفاتین و مقاومت به انسولین می‌شود. از طرف دیگر، یافته‌ها کاهش غیرمعنی‌دار میزان گلوکز ناشتایی را نشان دادند.

نتیجه‌گیری: تمرین‌های ترکیبی از طریق تعدیل در میزان واسپین و ویسفاتین پلاسمایی، سبب کاهش مقاومت به انسولین در دختران دارای اضافه‌وزن می‌شود. در نتیجه، ممکن است این نوع تمرین‌ها سبب بهبود حساسیت به انسولین و جلوگیری از ابتلا به بیماری‌های متابولیک شود.

تاریخ دریافت: ۰۲ تیر ۱۳۹۷

تاریخ پذیرش: ۱۰ اردیبهشت ۱۳۹۷

تاریخ انتشار: ۱۰ تیر ۱۳۹۸

کلیدواژه‌ها:

تمرین‌های ترکیبی، اضافه‌وزن، مقاومت به انسولین، واسپین، ویسفاتین

مقدمه

سلول‌های بسیار تخصص‌یافته به نام آدیپوسیت‌ها تشکیل شده است، همچنین شامل ماکروفاژها و دیگر گونه‌های سلولی ناشی از بخش استروما و عروقی است. در پستانداران و پرندگان، بافت چربی سفید جایگاه اصلی ذخیره انرژی اضافی با تری‌گلیسریدهای ذخیره در آدیپوسیت‌هاست. بافت چربی سفید هدفی برای هورمون‌های گوناگون و نوعی بافت اندوکراین فعال است که آدیپوکاین‌ها را تولید می‌کند و پلی‌پپتیدهایی که بر اندام‌های گوناگون (عضلات، کبد و هیپوتالاموس) برای تنظیم عمومی فیزیولوژیک و سوخت‌وساز عمل می‌کنند [۱]. چاقی با وضعیت التهابی مزمن، در نتیجه افزایش تولید چندین تنظیم‌کننده التهابی عمدتاً به وسیله ماکروفاژها و سایر لکوسیت‌ها همراه است. تولید مزمن و اضافی تنظیم‌کننده‌های التهابی احتمالاً موجب افزایش احتمال ابتلا به بیماری‌های متابولیک، قلبی-عروقی و نئوپلاستیک در افراد چاق می‌شود [۲].

گسترش بافت چربی در رگ‌های خونی، فیبروبلاست‌های بافت پیوندی و از همه مهم‌تر ماکروفاژها، با چاقی همراه است. علاوه

بر اضافه‌وزن و چاقی در کودکان و نوجوانان با بیماری‌های قلبی-عروقی، آسم، اختلالات ذهنی، فشار خون و اختلالات لیپید ارتباط نزدیکی دارد [۱]. اضافه‌وزن و چاقی در کودکان و نوجوانان در چند سال اخیر در کشورهای توسعه‌یافته و تا حدودی در نقاط دیگر جهان، به صورت درخور توجهی افزایش پیدا کرده است و میزان شیوع آن از سال ۱۹۸۰ به بعد در کشورهای اروپایی بیش از سه برابر شده است. چاقی مشکلی چندوجهی است که از تغییرات سریع اجتماعی و اقتصادی و محیط فیزیکی ناشی می‌شود که همراه با کاهش چشمگیر فعالیت بدنی و تغییر در الگوهای غذایی، سبب متعادل نبودن انرژی در افراد می‌شود. اصلی‌ترین عوامل خطرزای اضافه‌وزن در کودکان عبارتند از چاقی والدین، وضعیت اقتصادی و اجتماعی، فعالیت بدنی، زندگی کم‌تحرک و رژیم غذایی [۲]. در بافت چربی سفید هم عروق و عصب وجود دارد و عمدتاً از

* نویسنده مسئول:

دکتر عبدالرضا کاظمی

نشانی: رفسنجان، دانشگاه ولی‌عصر، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، گروه علوم ورزشی.

تلفن: ۳۹۸۲۷۰۶ (۹۱۳) ۹۸+

پست الکترونیکی: a.kazemi@vru.ac.ir

تری گلیسریدها و تجمع آن‌ها در پری آدیپوسیت هاست. سطوح ویسفاتین موجود در گردش خون در مقایسه با چربی زیرپوستی، همبستگی بالایی با چربی احشایی دارد. کاهش وزن منجر به کاهش در میزان افزایش سطوح ویسفاتین در افراد چاق می‌شود [۱۱].

به نقش ویسفاتین در هموستاز انرژی یا تنظیم وزن در رابطه با اختلالات خوردن و دیابت بسیار توجه شده است ولی نتایج گزارش شده بسیار ضد و نقیض است. تعدادی از مطالعات، افزایش سطوح ویسفاتین را در کودکان و بزرگسالان چاق و به علاوه در بیماران مبتلا به دیابت شیرین نشان داده‌اند که این نتایج حاکی از نقش احتمالی آن در هموستاز گلوکز و انسولین است. برخی از مطالعات نیز ارتباط نزدیک ویسفاتین با تجمع بافت چربی احشایی را گزارش کرده‌اند. مطالعاتی که تغییرات ویسفاتین را در وضعیت‌های متابولیکی بررسی کرده باشند، اندک هستند. برخی از مطالعات و نه همه آن‌ها، نشان داده‌اند که کاهش دادن انرژی دریافتی و انجام تمرین‌های ورزشی، سبب کاهش سطوح در گردش ویسفاتین می‌شود [۱۲].

انجام پژوهش حاضر به چند دلیل مهم است: ۱. افزایش شیوع چاقی و اضافه‌وزن در نوجوانان به‌ویژه در دختران؛ ۲. رهایش آدیپوکاین‌های ترشح‌شده از بافت چربی، که ممکن است مقاومت و حساسیت به انسولین را از طریق عوامل التهابی متأثر سازد؛ ۳. تأثیر احتمالی تمرین‌های ترکیبی بر ترکیب بدن که می‌تواند میزان و سطوح آدیپوکاین‌ها را تحت تأثیر قرار دهد. بنابراین به نظر می‌رسد انجام این تحقیق ضروری است و هدف کلی از انجام آن، تعیین تأثیر ۱۰ هفته تمرین ترکیبی بر تغییرات سطوح سرمی واسپین، ویسفاتین و مقاومت به انسولین در دختران دارای اضافه‌وزن است.

مواد و روش‌ها

مطالعه حاضر با طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون با گروه کنترل انجام شد. نمونه آماری پژوهش حاضر ۲۴ نفر از دانش‌آموزان دختر دارای اضافه‌وزن شهر کرمان با میانگین و انحراف معیار سن (سال) $11/23 \pm 0/62$ ، میانگین و انحراف معیار وزن (کیلوگرم) $64/83 \pm 2/70$ و میانگین و انحراف معیار شاخص توده بدنی^۵ (کیلوگرم بر مجذور متر) $27/97 \pm 0/48$ بودند که به طور تصادفی به دو گروه تمرین ($n=12$) و کنترل ($n=12$) تقسیم شدند.

برای انجام این پژوهش در ابتدا برای رعایت اصول اخلاقی، به هرکدام از دانش‌آموزانی که دارای اضافه‌وزن بودند و شرایط شرکت در پژوهش حاضر را داشتند، یک دعوت‌نامه داده شد که در آن تمام شرایط پژوهش و نحوه برگزاری آن به‌دقت توضیح داده شده بود. درنهایت از بین دانش‌آموزانی که از والدینشان،

بر آدیپوسایت‌ها، سایر سلول‌های موجود در بافت چربی، از قبیل سلول‌های اندوتلیال و فیبروبلاست‌ها و سلول‌های ایمنی، ممکن است سایتوکاین‌های التهابی و کموکاین‌ها را ترشح کنند. به‌ویژه مشخص شده است بافت چربی احشایی، در مقایسه با بافت چربی زیرپوستی، مقادیر بیشتری اینترلوکین و سایتوکاین التهابی تولید می‌کند، در مقابل فعالیت ورزشی می‌تواند التهاب را کاهش دهد. همچنین فعالیت ورزشی با شدت متوسط، می‌تواند سبب تنظیم کاهشی التهاب شود [۶، ۵]. اثر ضدالتهابی فعالیت ورزشی و تمرین نیز می‌تواند از دو طریق اعمال شود: کاهش در توده چربی احشایی و تحریک یک محیط ضدالتهابی با هر بار ورزش. به نظر می‌رسد کاهش وزن ناشی از فعالیت ورزشی، التهاب مزمن را کاهش دهد [۷].

چاقی نتیجه بافت چربی اضافی به دلیل نبود تعادل بین غذای دریافتی و انرژی مصرفی است. در سال‌های اخیر نگرش به بافت چربی به‌منزله بافتی بی‌اثر تغییر کرده و امروزه این بافت یک بافت اندوکرین در نظر گرفته می‌شود که می‌تواند چندین نوع پروتئین و آدیپوکاین ترشح کند که نقش فیزیولوژیکی مهمی در کنترل هموستاز انرژی ایفا می‌کنند و عملکردهای اندوکرین مهمی دارند [۸].

واسپین^۱ (مهارکننده سرین پروتئاز مشتق از بافت چربی احشایی)^۲، که عضوی از خانواده بازدارنده سرین پروتئاز است، اولین بار در بافت چربی سفید احشایی موش‌های Ot- (OLETF) Suka Long-Evans Tokushima Fatty با دیابت نوع ۲ در سنی که غلظت‌های انسولین و چاقی به اوج خود رسید، شناسایی شده است. واسپین تحمل گلوکز را بهبود و حساسیت انسولین را در موش‌ها افزایش می‌دهد. به علاوه مشاهده شده است که غلظت سرمی واسپین، در افراد چاق در مقایسه با افراد لاغر افزایش پیدا می‌کند. بنابراین به واسپین به‌منزله مارکر جدید چاقی و مختل‌کننده حساسیت انسولین در انسان توجه شده است [۹]. بیان واسپین با بدتر شدن دیابت و تحلیل‌رفتن وزن بدن کاهش پیدا می‌کند در حالی که سطوح سرمی واسپین می‌تواند با درمان پیوگلیتازون^۳ یا انسولین عادی‌سازی شود. ضمناً بیان mRNA واسپین در بافت چربی آزمودنی‌های چاق، مختص به توده چربی است و سطوح سرمی واسپین در چاقی افزایش پیدا می‌کند [۱۰].

آدیپوکاین دیگری که از بافت چربی ترشح می‌شود، ویسفاتین است. مطالعات اولیه نشان داده‌اند که ویسفاتین دارای «اثرات تقلیدی انسولین»^۴، از قبیل مهار رهایش گلوکز کبدی، افزایش برداشت گلوکز در آدیپوسیت‌ها و میوسیت‌ها و افزایش سنتز

1. Vaspin
2. Visceral Adipose Tissue-derived Serine Protease Inhibitor
3. Pioglitazone
4. Insulin-mimetic effects

5. BMI

شدت فزاینده ۶۵ تا ۸۰ درصد بیشینه ضربان قلب بود، به نحوی که شدت تمرین در هفته اول و دوم ۶۵ درصد بیشینه ضربان قلب، در هفته سوم تا پنجم ۷۰ درصد بیشینه ضربان قلب، در هفته ششم تا هشتم ۷۵ درصد بیشینه ضربان قلب و در دو هفته پایانی شدت برابر ۸۰ درصد بیشینه ضربان قلب بود [۱۳]. برای برآورد ضربان قلب بیشینه از این فرمول استفاده شد:

$$۲۰۸ - (۰/۷ \times \text{سن})$$

در کل هر جلسه تمرینی حدوداً یک ساعت طول کشید که به ترتیب شامل گرم کردن، حدود ۳۰ دقیقه تمرین مقاومتی، ۲۰ دقیقه تمرین هوازی و نهایتاً سرد کردن بود. مقاومت انسولینی از این فرمول محاسبه شد:

$$\text{مقاومت انسولینی} = \text{انسولین پلاسما} \times \text{گلوکز پلاسما} \div ۲۲/۵۰$$

۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین برای از بین رفتن اثرات حاد جلسه آخر تمرین، مجدداً از همه آزمودنی‌ها مانند مرحله اول خون‌گیری و اندازه‌گیری‌های لازم به عمل آمد. نمونه‌های خونی به مدت ۵ دقیقه در داخل دستگاه سانتریفیوژ، با دور ۳۰۰۰ قرار گرفت. سرم جدا و سپس فریز شد و در فریزر با دمای ۸۰ درجه سانتی‌گراد تا زمان انجام آزمایش‌های لازم نگهداری شد. غلظت سرمی انسولین با کیت شرکت مرکو دیا^۸ (ساخت کشور سوئد، دارای شماره کاتالوگ ۱۰-۱۱۱۳-۰۱ با حساسیت ۱ میلی‌گرم واحد بین‌المللی در لیتر^۹) و با روش الایزا^{۱۰} و همچنین غلظت گلوکز خون با کیت شرکت پارس‌آزمون و به روش کالریمتریک^{۱۱} (بر اساس دستورالعمل شرکت سازنده) اندازه‌گیری شد.

برای اندازه‌گیری غلظت سرمی و اسپین نیز از کیت الایزای مخصوص و اسپین (ساخت شرکت USCEN با شماره SEA-706HU و با حساسیت ۱۰/۰۶۲) و برای اندازه‌گیری ویسفاتین از کیت الایزا (ساخت شرکت USCEN با شماره کاتالوگ SEA-

رضایت‌نامه شرکت در پژوهش دریافت شده بود و مشکل جسمانی خاصی برای شرکت در پژوهش نداشتند، ۲۴ نفر به طور تصادفی انتخاب شدند. هیچ کدام از آزمودنی‌ها سابقه ابتلا به بیماری خاص از جمله دیابت، سرطان و غیره را نداشتند. سپس آزمودنی‌ها در شش جلسه آموزشی، برای آشنایی با کار با وزنه و تمرین‌های ورزشی و همچنین معین کردن میزان یک تکرار بیشینه^{۱۲} و ضربان قلب هدف با روش کارونن شرکت کردند. بعد به طور تصادفی ۱۲ نفر در گروه تمرین و ۱۲ نفر در گروه کنترل قرار داده شدند.

برای تعیین میزان گلوکز، انسولین و همچنین واسپین و ویسفاتین در مرحله پیش‌آزمون، ساعت ۸ صبح پس از ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه، نمونه خون دو گروه گرفته شد. بعد تمرین‌های ورزشی مربوط به برنامه پژوهشی آغاز شد. برنامه پژوهش ۱۰ هفته و هفته‌های سه جلسه بود. پس از اتمام برنامه تمرین، در مرحله دوم (پس‌آزمون)، دو روز (۴۸ ساعت) بعد از پایان آخرین جلسه تمرین، از هر دو گروه نمونه خون گرفته شد. برنامه تمرینی استفاده‌شده در پژوهش حاضر از نوع تمرین‌های ترکیبی بود. برنامه تمرین مقاومتی پنج حرکت ورزشی برای گروه‌های عضلانی داشت که شامل حرکات پرس پا، پایین‌کشیدن سیم‌کش^{۱۳}، پرس سینه، بازکردن زانو (چهارسر) و حرکت پارویی در حالت نشسته بود.

آزمودنی‌ها به جز ۲ هفته اول که برای سازگاری‌های اولیه با تمرین مقاومتی و پیشگیری از آسیب‌های احتمالی، تعداد دو ست را با کمتر از ۵۰ درصد یک تکرار بیشینه و تعداد تکرارهای ۱۲ تا ۱۵ را در هر ست انجام دادند، از هفته سوم به بعد حرکات را در ۴ ست با وزنه‌ای معادل ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه انجام دادند. هر زمان که آزمودنی‌ها می‌توانستند تمرین را ۱۲ بار یا بیشتر در یک حرکت و در دو ست متوالی تکرار کنند، به وزن وزنه ۵ الی ۱۰ درصد افزوده می‌شد. مدت زمان استراحت بین هر ست ۶۰ ثانیه و استراحت بین ایستگاه‌ها ۹۰ ثانیه در نظر گرفته شد. به طور متوسط تمرین‌های مقاومتی ۳۰ دقیقه طول کشید.

تمرین استقامتی نیز شامل ۲۰ دقیقه دویدن داخل سالن با

6. 1RM
7. Lateral pulldowns

جدول ۱. ویژگی‌های آزمودنی‌ها (n=۲۱)

میانگین ± انحراف معیار				آزمودنی‌ها
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مجذور متر)	قد (سانتی‌متر)	سن (سال)		
پس‌آزمون	پیش‌آزمون			کنترل
۲۸/۰ ± ۰/۴	۲۸/۱۲ ± ۰/۵	۱۵۳/۳ ± ۳/۲	۱۱/۴ ± ۰/۹	
۲۶/۹ ± ۰/۵	۲۷/۸۳ ± ۰/۴	۱۵۱/۰ ± ۲/۷	۱۱/۱ ± ۰/۵	تمرین

جدول ۲. غلظت سرمی واسپین، ویسفاتین، انسولین، گلوکز و مقاومت به انسولین در آزمودنی‌ها (n=21)

گروه‌ها	واسپین (نانوگرم در میلی لیتر)	ویسفاتین (نانوگرم در میلی لیتر)	انسولین (mU/l)	گلوکز (میلی گرم در دسی لیتر)	مقاومت به انسولین (HOMA-IR)
کنترل	قبل	۱/۶±۰/۳	۲/۸±۰/۵	۱۵/۲±۳/۲	۳/۴±۰/۷
	بعد	۱/۷±۰/۳	۲/۸±۰/۵	۱۵/۳±۲/۹	۳/۴±۰/۶
تمرین	قبل	۱/۶±۰/۳	۳/۰±۰/۴	۱۶/۰±۲/۹	۳/۶±۰/۷
	بعد	۱/۲±۰/۳	۲/۳±۰/۵	۱۰/۱±۱/۹	۲/۳±۰/۵

افتخار دانش

بحث

از زمان شناسایی واسپین تحقیقات بسیاری روی این آدیپوکاین صورت گرفته است. واسپین آدیپوکاینی است که از طریق افزایش حساسیت انسولین، در تنظیم گلوکز نقش مهمی ایفا می‌کند. بیان بالاتر mRNA واسپین در بافت چربی افراد چاق و بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ گزارش شده و به‌منزله نوعی سازوکار جبرانی برای مقاومت انسولین شدید در نظر گرفته شده است. افزایش سطوح واسپین گردش خون نشان‌دهنده بیان آن در بافت چربی است [۱۴]. در تأیید این تحقیقات، درباره ارتباط سطوح واسپین با مقاومت انسولین، در پژوهش حاضر نیز کاهش سطوح سرمی واسپین پس از ۱۰ هفته تمرین‌های ترکیبی مشاهده شد و کاهش سطوح واسپین با کاهش مقاومت انسولین همراه بود، که این نتایج ارتباط بین واسپین و مقاومت انسولین را به‌خوبی نمایان می‌سازد.

به علاوه مشخص شده است تمرین‌های ورزشی بر سطوح واسپین اثر تنظیمی دارد و منجر به کاهش سطوح آن می‌شود. در این راستا برزگری و عموزاد نشان دادند که ۸ هفته تمرین

638Hu و با حساسیت^{۱۳}۱۲/۹ بر اساس دستورالعمل شرکت سازنده استفاده شد. در بخش آمار استنباطی برای تعیین عادی بودن توزیع داده‌ها از آزمون کولموگروف اسمیرنوف^{۱۴} استفاده شد. همچنین برای تعیین معناداری تفاوت در اندازه متغیرها از آزمون کوواریانس چندمتغیره استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نسخه ۲۳ نرم‌افزار SPSS انجام و سطح معنی‌داری ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در جدول‌های شماره ۱ و ۲ میانگین و انحراف معیار سن، قد، وزن، شاخص توده بدنی و همچنین میزان متغیرهای واسپین، ویسفاتین، گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین آمده است.

نتایج تحلیل کوواریانس نشان داد یک دوره تمرین‌های ترکیبی سبب کاهش مقادیر واسپین، ویسفاتین، انسولین، گلوکز و مقاومت به انسولین در گروه تمرین می‌شود ($P \leq 0/05$) (جدول شماره ۳).

13. Sensitivity = 12.9pg/mL

14. Kolmogorov-Smirnov Test

جدول ۳. تفاوت معنی‌دار در واسپین، ویسفاتین و مقاومت به انسولین در دو گروه، بر اساس نتایج تحلیل کوواریانس

ارزش P	F	میانگین مربعات	مدل تصحیح شده	گروه
۰/۰۰۰	۱۰۶/۴۸۸	۱/۵۶۷	مدل تصحیح شده	واسپین
۰/۰۰۰	۱۱۲/۷۱۲	۱/۶۵۸	مقادیر اولیه	
۰/۰۰۰	۱۲۶/۱۹۷	۱/۵۸۷	گروه	
۰/۰۰۰	۱۵/۳۱۴	۲/۵۰۴	مدل تصحیح شده	ویسفاتین
۰/۰۰۰	۱۷/۴۱۶	۲/۸۴۷	مقادیر اولیه	
۰/۰۰۰	۱۸/۹۱۱	۳/۰۹۲	گروه	
۰/۰۰۰	۱۶۲/۹۴	۶/۷۹۵	مدل تصحیح شده	مقاومت به انسولین
۰/۰۰۰	۱۳۳/۹۱۰	۵/۵۸۴	مقادیر اولیه	
۰/۰۰۰	۳۴۳/۷۹۹	۱۰/۱۶۷	گروه	
۰/۰۰۰		۰/۰۴۲	خطا	

افتخار دانش

اثر ۷ روز مداخله تغذیه‌ای شدید در سبک زندگی تحت نظارت، بر سطوح سرمی واسپین و نیم‌رخ لیپیدی در کودکان دختر و پسر ۱۲ ساله پرداختند. آزمودنی‌ها محدودیت کالریک و فعالیت ورزشی داشتند و در تمام این مدت در یک مرکز، کاملاً تحت نظر بودند. ویژگی‌های این مرکز عبارت بودند از: رژیم غذایی ۱۸۸ کیلوکالری در روز، فعالیت ورزشی جسمانی و کلاس‌های تغذیه. فعالیت ورزشی مشتمل بر قدم‌زدن، دویدن، فوتبال، بسکتبال، شنا، گلف و غیره بود. نتایج حاصل کاهش معنادار واسپین و مقاومت انسولین و افزایش معنادار آدیپونکتین را نشان می‌داد. همچنین کاهش معنادار کلسترول و تری‌گلیسرید مشاهده شد [۲۰].

با وجود این، همانند پژوهش حاضر در پژوهش لی و همکاران نیز تغییری در سطوح گلوکز مشاهده نشد، اما افزایش معنادار HDL را گزارش کردند. بر اساس نتایج حاصل از پژوهش لی و همکاران می‌توان اظهار کرد که حتی مدت زمان کوتاه مداخلات مختلف تغذیه‌ای و ورزشی هم می‌تواند منجر به تغییر آدیپوکاین‌های در گردش از جمله واسپین و مقاومت انسولین شود. هرچند باید به سن آزمودنی‌های پژوهش مذکور نیز توجه داشت که از این لحاظ کاملاً مشابه با پژوهش حاضر بود. ممکن است در سایر رده‌های سنی نتایج مشابه به دست نیاید [۲۰].

در مقایسه با کودکانی با وزن طبیعی، مشاهده شده است که سطوح واسپین در کودکان چاق بالاتر و در مقابل سطوح آدیپونکتین در کودکان چاق پایین‌تر است و این آدیپوکاین‌ها به صورت معناداری با شاخص مقاومت انسولین مرتبط هستند. در این مطالعه ثابت شد که سطوح در گردش واسپین در کودکان دختر و پسر چاق همبستگی منفی با شاخص (Fast-Fing Glucose-to-insulin Ratio) دارد و در مقابل همبستگی مثبتی با HOMA-IR دارد. با این حال تفاوتی از نظر سطوح واسپین و آدیپونکتین بین آزمودنی‌های دختر و پسر مشاهده نشد [۲۱]. همچنین سطوح واسپین در کودکان چاق، پس از تمرین‌های ورزشی کاهش پیدا کرد که نشان‌دهنده ارتباط مستقیم بین سطوح در گردش واسپین با چربی بدن است که با توجه به ترشح واسپین از بافت چربی، این ارتباط منطقی به نظر می‌رسد.

اگرچه رابطه میان متابولیسم گلوکز با سطوح ویسفاتین به‌خوبی مشخص نشده است، در پژوهش حاضر ارتباط بین چاقی و ویسفاتین به‌خوبی نشان داده شد، که ارتباطی بین کاهش سطوح ویسفاتین و متابولیسم گلوکز مشاهده نشد [۲۲]. در ارتباط با نقش تمرین‌های ورزشی بر تغییرات سطوح سرمی ویسفاتین، اکثر پژوهش‌ها کاهش سطوح ویسفاتین را گزارش کرده‌اند. سوری و همکاران که اثر ۱۲ هفته تمرین‌های تناوبی شدید را بر سطوح پلاسمایی ویسفاتین در افراد دیابتی بررسی کرده‌اند، نشان دادند که تمرین‌های تناوبی شدید، سبب کاهش

مقاومتی سبب کاهش معنادار سطوح پلاسمایی واسپین می‌شود. به علاوه آن‌ها کاهش معنادار کلسترول و افزایش معنادار HDL را گزارش کردند [۱۵]. در پژوهش حاضر نیز مشاهده شد ۱۰ هفته تمرین‌های ترکیبی با کاهش معنادار واسپین همراه است. همچنین تجویز^{۱۵} واسپین به موش‌های چاق به بهبود تحمل گلوکز و حساسیت انسولین منجر می‌شود و بیان ژن‌هایی را که در پاتوژنز مقاومت انسولین درگیر هستند، تغییر می‌دهد که این موارد نشان‌دهنده ارتباط بین سطوح واسپین و متابولیسم گلوکز است [۱۶]. درباره نقش تمرین‌های مقاومتی بر تغییرات در سطوح واسپین در موش‌های صحرایی دیابتی، صفرزاده و همکاران گزارش کرده‌اند که سطوح سرمی واسپین پس از ۴ هفته تمرین مقاومتی افزایش می‌یابد و این ۵۰ درصد افزایش وزن بدن از لحاظ آماری معنادار بود. ولی افزایش واسپین در گروه دیابتی تمرین با بار فزاینده و ۱۰۰ درصد وزن بدن، از نظر آماری معنادار نبود. به علاوه این محققان دریافتند که غلظت سرمی واسپین در گروه کنترل دیابتی، در مقایسه با گروه کنترل غیردیابتی پایین‌تر ولی از نظر آماری معنی‌دار نبود [۱۷]. تفاوت نتایج پژوهش حاضر را با پژوهش صفرزاده و همکاران، می‌توان به نوع خاص موش‌های صحرایی (موش‌ها از نوع دیابتی بودند) در پژوهش مذکور نسبت داد. به علاوه برنامه تمرینی در دو پژوهش کاملاً متفاوت بوده است.

همسو با نتایج پژوهش حاضر، عسکری و همکاران در مقایسه تأثیر تمرین‌های ترکیبی و استقامتی بر سطوح واسپین و ویسفاتین در دختران جوان دارای اضافه‌وزن دریافتند که تنها تمرین‌های ورزشی ترکیبی موجب کاهش معنادار این دو آدیپوکاین (واسپین و ویسفاتین) می‌شود و کاهش آن در گروه استقامتی معنادار نیست [۱۸]. لازم به ذکر است در پژوهش مذکور برخلاف پژوهش حاضر که مدت تمرین‌های ورزشی ۱۰ هفته بود، آزمودنی‌ها به مدت ۱۲ هفته به تمرین‌های ورزشی ترکیبی پرداختند. در این ارتباط با توجه به نتایج حاصل از پژوهش حاضر و پژوهش عسکری و همکاران می‌توان به‌وضوح به نقش بارز تمرین‌های ورزشی ترکیبی، در مقایسه با روش‌های دیگر تمرینی از جمله تمرین‌های استقامتی، در کاهش آدیپوکاین‌های التهابی از قبیل واسپین و ویسفاتین و تعدیل مقاومت به انسولین پی برد [۱۸].

برخلاف سایتوکاین‌های التهابی دیگر، القای واسپین مقاومت انسولین را کاهش و تحمل گلوکز را بهبود می‌بخشد که نشان می‌دهد سطوح بالاتر واسپین در افراد چاق، می‌تواند نوعی سازوکار جبرانی مرتبط با چاقی، مقاومت انسولین شدید یا دیابت نوع ۲ باشد [۱۹].

برخی از پژوهش‌ها نیز اثر مداخلات کوتاه‌مدت را بر تغییرات واسپین بررسی کرده‌اند. در این رابطه، لی و همکاران به بررسی

این پژوهش همبستگی منفی بین ویسفاتین و مقاومت انسولین مشاهده شد [۲۷]. در واقع افزایش ویسفاتین با کاهش مقاومت انسولین همراه بود که این نتایج برخلاف سایر پژوهش‌های صورت گرفته از جمله پژوهش حاضر است.

آگودا و همکاران عنوان کردند که تغییرات توده خالص بدن ممکن است عامل تأثیرگذاری بر غلظت ویسفاتین و متعاقب آن، بر بهبود حساسیت انسولین بعد از کاهش وزن در زنان چاق غیردیابتی باشد [۲۷]. بر اساس مطالعات صورت گرفته می‌توان چنین برداشت کرد که انواع تمرین‌های ورزشی می‌توانند در کاهش سطوح واسپین و ویسفاتین مؤثر باشند. کاهش این آدیپوکاین‌ها می‌تواند در بهبود حساسیت انسولین نقش بسزایی داشته باشد که تا حدودی می‌توان آن را به تغییر در مقادیر بافت چربی بدن و متعاقب آن کاهش ترشح واسپین و ویسفاتین از بافت چربی نسبت داد. البته باید به این نکته توجه داشت که واسپین و ویسفاتین عمدتاً از بافت چربی احشایی ترشح می‌شوند [۲۸]. به نظر می‌رسد کاهش سطوح چربی احشایی با مداخلات ورزشی و تغذیه‌ای نقش قابل توجهی دارد.

نتیجه‌گیری

در پژوهش حاضر مشاهده شد که در دختران دارای اضافه‌وزن، سطوح واسپین و ویسفاتین در پاسخ به ۱۰ هفته تمرین‌های ترکیبی به صورت معنادار کاهش می‌یابد. با توجه به ارتباطی که بین تغییرات وزن آزمودنی‌ها و کاهش سطوح این دو آدیپوکاین مشاهده شد، می‌توان در تأیید یافته‌های پیشین، به ارتباط مستقیم غلظت واسپین و ویسفاتین با توده چربی بدن و شاخص توده بدن اشاره کرد. بر این اساس به نظر می‌رسد هر مداخله‌ای که بتواند شاخص توده بدن و ترکیب بدن را کاهش دهد، می‌تواند موجب تنظیم کاهشی واسپین و ویسفاتین شود و در نتیجه آن، مقاومت انسولین بهبود یابد.

ملاحظات اخلاقی

پیروی از اصول اخلاق پژوهش

مطالعه حاضر از نوع کارآزمایی با کد ثبت کارآزمایی بالینی IRCT20180708040399N2 و کد اخلاق (Ir. Kmu.1394.407) است که در آن تمام موازین اخلاقی حاکم بر یک تحقیق از جمله رضایت آگاهانه، رازداری، تجاوز نکردن به حریم خصوصی افراد، حراست از آزمودنی‌ها در برابر فشار و آسیب‌ها و خطرهای جسمی و روانی به طور کامل رعایت شد.

حامی مالی

این مقاله از پایان‌نامه کارشناسی ارشد ساره محلاتی، در رشته گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی،

معنادار سطوح پلاسمایی ویسفاتین می‌شود. آن‌ها همزمان کاهش معنادار سطوح انسولین و مقاومت انسولین را نیز گزارش کرده‌اند. همسو با نتایج سوری و همکاران، در پژوهش حاضر نیز مشاهده شد که با تمرین‌های ترکیبی سطوح ویسفاتین به شکل معناداری کاهش می‌یابد و همبستگی مثبتی بین سطوح سرمی ویسفاتین و انسولین وجود دارد [۱۴].

در ارتباط با تأثیر تمرین‌های ورزشی هوازی، تقیان و همکاران تغییرات ویسفاتین را بعد از ۱۲ هفته تمرین هوازی بررسی کردند که نتایج آن‌ها کاهش غیرمعنادار سطوح ویسفاتین را نشان داد. آزمودنی‌های پژوهش مذکور را زنان چاق تشکیل می‌دادند [۲۳]. در پژوهشی دیگر، محققان اثر شدت‌های مختلف تمرین مقاومتی (۳۰، ۵۵ و ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه) را بر تغییرات سطوح ویسفاتین بررسی کردند. نتایج، اختلاف معناداری را بین شدت‌های مختلف تمرینی نشان نداد. در این پژوهش تغییرات ویسفاتین بلافاصله بعد از یک جلسه تمرین بررسی شده بود که نتایج کاهش سطوح ویسفاتین را در هر سه گروه نشان داد. البته اندکی کاهش مشاهده شد که معنادار نبود [۲۴].

در مقایسه دو نوع تمرین هوازی تداومی و تناوبی بر مردان چاق نیز گزارش شده است که سطوح ویسفاتین در هر دو گروه به صورت معنادار کاهش می‌یابد، اما کاهش در گروه تداومی بیشتر است. همچنین در پژوهش مذکور درصد چربی بدن در هر دو گروه به طور معنادار کم شده بود، با وجود اینکه کاهش چربی در گروه تناوبی بیشتر بود، سطوح ویسفاتین در این گروه کمتر کاهش یافته بود که این نتایج تا حدودی بیانگر این موضوع است که با وجود ارتباط بین درصد چربی بدن و سطوح ویسفاتین، ممکن است این ارتباط خطی نباشد [۲۵]. هرچند شاید بتوان این نتایج را صرفاً به مردان نسبت داد.

نتایج مطالعات صورت گرفته نشان داده است که سطوح گردش خون ویسفاتین در افراد دارای اضافه‌وزن در هر دو جنس بالاتر است. به علاوه سطوح سرمی ویسفاتین همبستگی مثبتی با شاخص توده بدنی، چربی احشایی و مجموع چربی بدن دارد، اما این همبستگی فقط در زنان مشاهده شده است. بر این اساس می‌توان گفت چربی بدن و چربی کل، غلظت ویسفاتین را تحت تأثیر قرار می‌دهد [۲۶].

مطالعات فراوانی گزارش کرده‌اند که کاهش وزن بدن در اثر تمرین‌های ورزشی و مداخله‌های تغذیه‌ای منجر به کاهش سطوح برخی از آدیپوکاین‌های التهابی از جمله ویسفاتین می‌شود، ولی آگودا و همکاران نشان دادند که ۱۲ هفته مداخله تغذیه‌ای برای کاهش وزن (که مشتمل بر ۵۵ درصد کربوهیدرات، ۳۰ درصد لیپید و ۱۵ درصد پروتئین بود و ۶۰۰ کالری کمتر از میزان سوخت‌وساز استراحتی را برای آزمودنی‌ها فراهم می‌کرد)، سبب کاهش معنادار وزن بدن در زنان چاق غیردیابتی می‌شود، در عین حال ویسفاتین به صورت معنادار افزایش پیدا می‌کند. در

واحد کرمان، دانشگاه آزاد اسلامی، کرمان، استخراج شده است.

مشارکت نویسندگان

عبدالرضا کاظمی: مالکیت فکری (۰/۸۵)، نگارش مقاله (۰/۶۵)،
تحلیل آماری (۰/۷۵) و روش‌شناسی (۰/۵۰)؛ ساره محلاتی:
مالکیت فکری (۰/۱۵)، نگارش مقاله (۰/۳۵)، تحلیل آماری (۰/۲۵)
و روش‌شناسی (۰/۵۰).

تعارض منافع

بنابر اظهار نویسندگان، این مقاله تعارض منافع ندارد.

References

- [1] US Preventive Services Task Force, Grossman DC, Bibbins-Domingo K, Curry SJ, Barry MJ, Davidson KW, et al. Screening for obesity in children and adolescents: US preventive services task force recommendation statement. *JAMA*. 2017; 317(23):2417-26. [DOI:10.1001/jama.2017.6803] [PMID]
- [2] Thibault H, Conrand B, Saubusse E, Baine M, Maurice-Tison S. Risk factors for overweight and obesity in French adolescents: Physical activity, sedentary behavior and parental characteristics. *Nutrition*. 2010; 26(2):192-200. [DOI:10.1016/j.nut.2009.03.015] [PMID]
- [3] Ricci R, Bevilacqua F. The potential role of leptin and adiponectin in obesity: A comparative review. *The Veterinary Journal*. 2012; 191(3):292-8. [DOI:10.1016/j.tvjl.2011.04.009] [PMID]
- [4] Pini M, Castellanos KJ, Rhodes DH, Fantuzzi G. Obesity and IL-6 interact in modulating the response to endotoxemia in mice. *Cytokine*. 2013; 61(1):71-7. [DOI:10.1016/j.cyto.2012.08.027] [PMID] [PMCID]
- [5] Carrie M, Elks. Obesity and Inflammation: One size never fits all. *EBio Medicine*. 2018; 30(2018): 9. [DOI:10.1016/j.ebiom.2018.03.033] [PMID] [PMCID]
- [6] Iyalomhe O, Chen Y, Allard J, Ntekim O, Johnson S, Bond V, et al. A standardized randomized 6-month aerobic exercise-training down-regulated pro-inflammatory genes, but up-regulated anti-inflammatory, neuron survival and axon growth-related genes. *Experimental Gerontol*. 2015; 69:159-69. [DOI:10.1016/j.exger.2015.05.005] [PMID] [PMCID]
- [7] Reihmane D, Dela F. Interleukin-6: Possible biological roles during exercise. *European Journal of Sport Science*. 2014; 14(3):242-50. [DOI:10.1080/17461391.2013.776640] [PMID]
- [8] Ortega L, Riestra P, Navarro P, Gavela-Pérez T, Soriano-Guillén L, Garcés C. Resistin levels are related to fat mass, but not to body mass index in children. *Peptides*. 2013; 49:49-52. [DOI:10.1016/j.peptides.2013.08.019] [PMID]
- [9] Phalitakul S, Okada M, Hara Y, Yamawaki H. A novel adipocytokine, vaspin inhibits platelet-derived growth factor-BB-induced migration of vascular smooth muscle cells. *Biochemical and Biophysical Research Communications*. 2012; 423(4):844-9. [DOI:10.1016/j.bbrc.2012.06.052] [PMID]
- [10] Aust G, Richter O, Rohm S, Kerner C, Hauss J, Klötting N, et al. Vaspin serum concentrations in patients with carotid stenosis. *Atherosclerosis*. 2009; 204(1):262-6. [DOI:10.1016/j.atherosclerosis.2008.08.028] [PMID]
- [11] Esteghamati A, Alamdari A, Zandieh A, Elahi S, Khalilzadeh O, Nakhjavani M, et al. Serum visfatin is associated with type 2 diabetes mellitus independent of insulin resistance and obesity. *Diabetes Research Clinical Practice*. 2011; 91(2):154-8. [DOI:10.1016/j.diabres.2010.11.003] [PMID]
- [12] Seidel M, King JA, Ritschel F, Döpmann J, Bühren K, Seitz J, et al. Serum visfatin concentration in acutely ill and weight-recovered patients with anorexia nervosa. *Psychoneuroendocrinology*. 2015; 53:127-35. [DOI:10.1016/j.psyneuen.2014.12.010] [PMID]
- [13] Perondi MB, Gualano B, Artioli GG, de Salles Painelli V, Filho VO, Netto G, et al. Effects of a combined aerobic and strength training program in youth patients with acutelymphoblastic leukemia. *Journal of Sports Science & Medicine*. 2012; 11(3):387-92.
- [14] Soori R, Khosravi N, Yazdandoust H, Khademi H. [The effect of continual and alternative aerobic training intensity on visfatin and RBP4 serum levels in obese women with type II diabetes (Persian)]. *Journal of Tanin Salamat (Journal of Health Chimes)*. 2016; 3(4):1-9.
- [15] Barzegari A, Amouzad Mahdirezaji H. Effects of 8 weeks resistance training on plasma vaspin and lipid profile levels in adult men with type 2 diabetes. *Caspian Journal of Internal Medicine*. 2014; 5(2):103-8.
- [16] Kafalidis G, Boutsikou T, Briana DD, Boutsikou M, Marmarinos A, Baka S, et al. Adipokines vaspin and omentin-1 are up-regulated in large for gestational age infants at term. *Cytokine*. 2013; 62(1):70-4 [DOI:10.1016/j.cyto.2013.02.016] [PMID]
- [17] Safarzade A, Gharakhanlou R, Hedayati M, Talebi-Garakan E. [The effect of 4 weeks resistance training on serum vaspin, IL-6, CRP and TNF-A concentrations in diabetic rats (Persian)]. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism*. 2012; 14(1):68-74.
- [18] Askari R, Ravasi A, Gaieni AA, Hedayati M, Hamedinia MR. [The effect of the concurrent and endurance training on serum adipokines and growth hormone concentrations girls with overweight (Persian)]. *Journal of Sports Biosciences*. 2014; 6(4): 399-413. [DOI:10.22059/JSB.2015.53211]
- [19] Tan BK, Heutling D, Chen J, Farhatullah S, Adya R, Keay SD, et al. Metformin decreases the adipokine vaspin in Overweight women with polycystic ovary syndrome concomitant with improvement in insulin sensitivity and a decrease in insulin resistance. *Diabetes*. 2008; 57(6):1501-7. [DOI:10.2337/db08-0127] [PMID]
- [20] Li H, Peng W, Zhuang J, Lu Y, Jian W, Wei Y, et al. Vaspin attenuates high glucose-induced vascular smooth muscle cells proliferation and chemokinesis by inhibiting the MAPK, PI3K/Akt, and NF-κB signaling pathways. *Atherosclerosis*. 2013; 228(1):61-8. [DOI:10.1016/j.atherosclerosis.2013.02.013] [PMID]
- [21] Suleymanoglu S, Tascilar E, Pirgon O, Tapan S, Meral C, Abaci A. Vaspin and its correlation with insulin sensitivity indices in obese children. *Diabetes Research Clinical Practice*. 2009; 84(3):325-8. [DOI:10.1016/j.diabres.2009.03.008] [PMID]
- [22] Dogru T, Sonmez A, Tasci I, Bozoglu E, Yilmaz MI, Genc H, Erdem G, et al. Plasma visfatin levels in patients with newly diagnosed and untreated type 2 diabetes mellitus and impaired glucose tolerance. *Diabetes Research Clinical Practice*. 2007; 76(1):24-9. [DOI:10.1016/j.diabres.2006.07.031] [PMID]
- [23] Taghian F, Zolfaghary M, Hedayati M. [Effect of 12 weeks aerobic exercise on visfatin level and insulin resistance in obese women (Persian)]. *Razi Journal of Medical Sciences*. 2013; 116(20):35-44.
- [24] Basami M, Ahmadizad S, Rahmani H, Khodamoradi A. [The Effect of Resistance Exercise Intensity on Plasma Visfatin Levels and Its Relationship with Insulin Resistance and Related Hormones (Persian)]. *Journal of Sports Biosciences*. 2015; 7(1):31-44.
- [25] Rezaee Shirazi R, Hossini F. [Comparison of the effect of continuous and intermittent aerobic training on visfatin and insulin resistance plasma levels in obese males (Persian)]. *Journal of Metabolism and Exercise, A Biannual Journal*. 2013; 3(1):47-58.
- [26] Jurdana M, Petelin A, Bizjak MČ, Bizjak M, Biolo G, Jenko-Pražnikar Z. Increased serum visfatin levels in obesity and its association with anthropometric/biochemical parameters, physical inactivity and nutrition. *E-SPEN Journal*. 2013; 8(2):59-67. [DOI:10.1016/j.clnme.2013.02.001]

- [27] Agueda M, Lasa A, Simon E, Ares R, Larrarte E, Labayen I. Association of circulating visfatin concentrations with insulin resistance and low-grade inflammation after dietary energy restriction in Spanish obese non-diabetic women: Role of body composition changes. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases*. 2012; 22(3):208-14. [DOI:10.1016/j.numecd.2010.06.010] [PMID]
- [28] Kadoglou NPE, Gkontopoulos A, Kapelouzou A, Fotiadis G, Theofilogiannakos EK, Kottas G, et al. Serum levels of vaspin and visfatin in patients with coronary artery disease-Kozani study. *Clinica Chimica Acta*. 2011; 412(1-2):48-52. [DOI:10.1016/j.cca.2010.09.012] [PMID]