

مقایسه اثر هشت هفته تمرین استقامتی و مقاومتی دایره ای بر سطوح سرمی واسپین و ترکیب بدنی پسران غیرفعال دارای اضافه وزن و چاق

سعید سپاهی

عضو هیئت علمی مجتمع آموزش عالی سراوان، ایران

زمینه و هدف: واسپین آدیپوکائینی است که از بافت چربی ترشح شده و در پاتوژنز چاقی و اختلالات همراه با آن ارتباط دارند. هدف پژوهش حاضر تاثیر تمرینات استقامتی و مقاومتی دایره ای بر مقادیر سرمی واسپین و ترکیب بدنی پسران غیرفعال دارای اضافه وزن و چاق بود.

روش بررسی: بدین منظور ۳۰ پسر دارای اضافه وزن و چاق غیرفعال به طور تصادفی در سه گروه (استقامتی، مقاومتی دایره ای و کنترل) قرار گرفتند، هشت هفته برنامه تمرینات مقاومتی (۶۰ تا ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه) و استقامتی دوییدن بر روی تردمیل (۶۵ تا ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه)، سه جلسه در هفته شرکت کردند. گروه کنترل در طول دوره هیچ گونه برنامه ورزشی شرکت نکرد. شاخص های ترکیب بدنی و سطح سرمی واسپین قبل و بعد از اجرای تمرینات اندازه گیری شد. داده ها در سطح معنی داری $\alpha \leq 0.05$ تحلیل شد.

یافته ها: نتایج نشان داد مقادیر سرمی واسپین پس از هشت هفته تمرین استقامتی و مقاومتی دایره ای در مقایسه با گروه کنترل تفاوت معناداری داشت ($P < 0.05$). آزمون تی وابسته نشان داد در گروه استقامتی و مقاومتی دایره ای سطح سرمی واسپین افزایش معنادار داشت ($P < 0.05$). کلیه شاخص های ترکیب بدنی مورد بررسی نیز تنها پس از اجرای تمرینات استقامتی کاهش معنادار داشت ($P < 0.05$) همچنین رابطه معناداری بین تغییرات واسپین سرم با تغییرات وزن بدن و شاخص توده بدنی در گروه استقامتی مشاهده شد ($P < 0.05$) ولی بین تغییرات غلظت واسپین با شاخص های ترکیب بدنی در گروه مقاومتی رابطه معناداری مشاهده نشد ($P > 0.05$). از سوی دیگر در گروه مقاومتی مقادیر نسبت دور کمر به لگن و درصد چربی بدن کاهش معناداری داشت ($P < 0.05$).

نتیجه گیری: به نظر می رسد تمرینات استقامتی در مقایسه با تمرینات مقاومتی در افزایش سطح سرمی واسپین و کاهش ترکیب بدنی در پسران دارای اضافه وزن و چاق غیرفعال نقش موثری در بهبود اختلالات مرتبط با چاقی دارد.

واژه های کلیدی: تمرین استقامتی، تمرین مقاومتی دایره ای، واسپین، ترکیب بدنی، غیرفعال، اضافه وزن و چاقی.

مقدمه

چاقی امروزه یکی از مهمترین عوامل مرگ و میر و ابتلاء به سایر بیماری های مزمن و کشنده محسوب می گردد. پیشینیان ما چاقی را "ام الامراض" یا مادر بیماری ها می دانستند بدون آنکه جزئیات مسأله از نظر علمی برای آنان روشن باشد. بالطبع درمان و پیشگیری از آن نیز از اهمیت ویژه ای برخوردار است. رژیم غذایی، تغذیه درمانی و فعالیت بدنی در درمان و کنترل وزن از اساسی ترین روش های درمانی محسوب می گردد (۱). چاقی نتیجه تعادل انرژی مثبت است که به وسیله چربی اضافی بدن شناخته می شود. یافته های مختلف نشان می دهد که اضافه وزن با سطوح کمی از التهاب های مزمن به خصوص در بافت چربی همراه است (۲). بافت چربی صرفاً یک بافت غیرفعال ذخیره کننده انرژی نمی باشد بلکه یک اندام درون ریز فعال است که مواد بیولوژیک مختلفی را تولید و بیان می کند (۳). این بافت، اثر خود تنظیمی خود را از طریق تولید آدیپوکاین ها انجام می دهد (۴). واسپین (مهارگر پروتئاز سرپین مشتق شده از بافت چربی احشایی) مولکولی از خانواده آدیپوکاین هستند که جدیداً معرفی و توصیف شده است و به نظر می رسد با عوامل خطر ساز سوخت و سازی ارتباط داشته باشد (۵). سطح واسپین همراه با افزایش انسولین خون و چاقی کاهش می یابد (۶) و با وجود ارتباط تنگاتنگ بین واسپین سرمی و برخی شاخص های ترکیب بدنی نظیر وزن، درصد چربی بدن و شاخص توده بدن، افراد چاق به دلیل دارا بودن حجم بیشتر چربی بدن، از سطوح واسپین بالاتری برخوردارند (۷). واسپین نیز با اختلال های متابولیکی در افراد دارای اضافه وزن و چاق، سبب بهبود حساسیت به انسولین و بهبود تحمل گلوکز می شود و مهار آن به افزایش آدیپوکاین های التهابی می انجامد. بنظر می رسد که واسپین، اثر ضدالتهابی داشته باشد (۸). در یک مطالعه مقایسه ای که محققان به بررسی ارتباط واسپین با شاخص های ترکیب بدنی پرداختند، گزارش کردند که افراد با آمادگی جسمانی بالا و درصد چربی کمتر (به ویژه چربی احشایی به عنوان منبع اصلی تولید واسپین) دارای سطوح سرمی واسپین پایین تری نسبت به افرادی بودند که آمادگی جسمانی پایین تری داشتند (۹). یکی از شاخص های مهم آمادگی جسمانی وابسته به تندرستی، اجزای ترکیب بدنی است که با اندازه گیری وزن بدن، درصد چربی بدن، شاخص توده بدنی و نسبت دور کمر به باسن بررسی می شود که به عنوان عوامل

وابسته به چاقی شناخته شده‌اند (۱۰، ۱۱). پایین بودن سطح فعالیت بدنی و دریافت کالری اضافی از عوامل اصلی چاقی و اختلالات متابولیکی ناشی از آن به شمار می‌آیند؛ تعدیل شیوه زندگی از طریق افزایش فعالیت بدنی و کنترل رژیم غذایی از راه کارهای مناسب و موثر در کنترل و درمان چاقی و اختلالات ناشی از آن محسوب می‌گردد (۱۲). عوامل مختلفی از جمله فعالیت ورزشی روی ترشح آدیپوکاین‌ها تأثیر می‌گذارند که پاسخ هر آدیپوکاین، به‌طور مجزا به شدت، مدت و نوع فعالیت ورزشی بستگی دارد (۱۳، ۱۴). در این خصوص با توجه به نقش مطلوب تمرینات ورزشی در پیشگیری و کاهش بیماری‌های قلبی-عروقی و چاقی، پژوهشگران تأثیر شیوه‌های مختلف تمرینات ورزشی را بر واسپین مورد بررسی قرار داده‌اند. در پژوهشی که کیم و همکاران (۲۰۱۱) روی آزمودنی‌های مسن انجام دادند و پس از ۱۰ ماه تعدیل شیوه زندگی، تغییر معنی‌داری در سطوح سرمی واسپین مشاهده نکردند (۹). صفرزاده و همکاران (۲۰۱۲) نشان دادند چهار هفته تمرین مقاومتی سبب کاهش معنی‌داری در سطوح واسپین در موش‌های نر صحرایی می‌شود (۱۵). جلالی و همکارانش (۲۰۱۹) به دنبال هشت هفته تمرین ترکیبی سطوح واسپین، نسبت دور کمر به باسن، شاخص توده بدنی و درصد چربی در گروه تمرینی به طور معناداری نسبت به گروه کنترل کاهش داشت (۱۶). در مطالعه کاظمی و همکاران (۱۳۹۳) یک دوره تمرین تناوبی شدید پر حجم، به کاهش درصد چربی، شاخص توده بدنی و نسبت دور کمر به لگن و افزایش واسپین سرمی در مردان دارای اضافه وزن منجر شد (۱۷). در پژوهشی دیگر سوری و همکاران (۱۳۹۲) به این نتیجه رسیدند تمرینات استقامتی و مقاومتی در مردان میانسال چاق باعث کاهش مقادیر سطوح سرمی واسپین می‌گردد (۱۸). شناخت بیشتر آدیپوکاین‌ها می‌تواند به درک بیشتر عوارض ناشی از چاقی کمک کند و با توجه به افزایش شیوع چاقی، اضافه وزن و بیماری‌های وابسته به آنها از قبیل "دیابت، بیماری‌های قلبی و عروقی، سرطان و... ." و اهمیت عملکرد هورمون واسپین و ارتباط بسیار زیاد آن با بیماری‌های مرتبط با چاقی و از طرف دیگر، نقش فعالیت‌های ورزشی بر بهبود ترکیب بدن و بیمارهای یاد شده از طریق تعدیل آدیپوکاین‌ها، این پرسش در ذهن محقق ایجاد شد که "آیا تمرینات استقامتی و مقاومتی دایره ای بر ترکیب بدنی و سطوح سرمی واسپین پسران غیرفعال دارای اضافه وزن و چاقی اثر دارد یا خیر؟"

مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی، با دو گروه تجربی و کنترل انجام شد. جامعه آماری پژوهش حاضر را کلیه پسران دارای اضافه وزن و چاق شهرستان زاهدان تشکیل دادند. ۳۴ آزمودنی با دامنه سنی ۱۸ تا ۲۵ سال و شاخص توده بدنی بالای ۳۵ کیلوگرم بر متر مربع انتخاب و آزمودنی‌ها پس از تکمیل فرم رضایت

نامه به طور تصادفی در سه گروه تمرین استقامتی (۱۰ نفر)، تمرین مقاومتی دایره ای (۱۰ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) تقسیم شدند. شاخص های ورود به پژوهش حاضر عبارت بودند از: نداشتن فعالیت بدنی منظم، نداشتن بیماری های قلبی - عروقی، دیابت و هرگونه بیماری دیگر، عدم مصرف الکل، سیگار و فعالیت شدید بدنی در طول دوره و داشتن شاخص توده بدنی بالای ۳۵ کیلوگرم بر متر مربع بود. افراد مذکور براساس پرسشنامه پزشکی و پرسشنامه آمادگی برای شروع فعالیت بدنی (PAR-Q) مورد ارزیابی قرار گرفتند (۱۹).

اندازه گیری ترکیب بدنی که شامل وزن، قد، شاخص توده بدنی (BMI)، درصد چربی بدن و نسب دور کمر به دور لگن (WHR) بود، با حداقل لباس و بدون کفش انجام شد. اندازه گیری قد و وزن افراد به صورت ایستاده به ترتیب با استفاده از قدسنج دارای دقت ۰/۱ سانتی متر برای قد بود و ترازوی دیجیتال وزن کشتی (با دقت ۰/۱ کیلوگرم) ساخت کشور ایران صورت گرفت. شاخص توده بدنی از تقسیم وزن بدن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر مربع) محاسبه گردید. ضخامت چین پوستی در نواحی سینه، شکم و ران بدن به وسیله کالیپر مدل Yangdeok-Don ساخت کشور کره (با دقت ۱ میلی متر) اندازه گیری شد. درصد چربی بدن از طریق اندازه گیری چربی زیرجلدی سه نقطه ای جکسون و پولاک (J-P) برآورد شد (۲۰).

معادله سه نقطه ای جکسون و پولاک برای مردان

(۱)

$$D_b = 1.1093800 - (0.0008267 \text{ SSF}) + (0.0000016 \text{ SSF}^2) - (0.0002574 \text{ Age})$$

D_b = چگالی بدن مردان

Age = سن آزمودنی

SSF = جمع چین های پوستی سینه، شکم، ران

سپس درصد چربی بدن با به کارگیری فرمول سیری (Siri) محاسبه شد.

(۲)

$$\%F = \left(\frac{495}{D_b} \right) - 450 \quad \%F = \text{درصد چربی بدن}$$

شاخص نسبت دور کمر به لگن به وسیله متر نواری غیر قابل ارتجاع و بدون تحمل هر گونه فشاری بر بدن فرد (با دقت ۰/۱ سانتی متر) با اندازه گیری کمترین محیط کمری در ناحیه بین دنده پایینی و ستیغ خاصره و چنانچه باریک ترین ناحیه کمری قابل تشخیص نبود، درکوچکترین محیط افقی این ناحیه اندازه گیری

انجام شد و تقسیم آن به اندازه محیط لگن در ناحیه نشیمنگاه شل و ریلکس حاصل شد (۲۱). تمام شاخص های مذکور پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی، مجدداً مورد اندازه گیری قرار گرفتند.

برنامه تمرین

در گروه های تجربی، تمرین استقامتی و مقاومتی دایره ای به مدت ۸ هفته، هر هفته سه جلسه انجام شد. برنامه تمرینی شامل سه مرحله گرم کردن (۱۰ دقیقه دویدن با شدت پایین و حدود ۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه)، تمرینات اختصاصی و سرد کردن (۵ دقیقه دویدن نرم و سپس ۵ دقیقه حرکات کششی) بود. آزمودنی ها برای آشناسازی با تمرین استقامتی و مقاومتی دایره ای دو جلسه شرکت کردند و به آنها نکات ایمنی مربوط به تمرین با وزنه و نحوه استفاده اصولی از دستگاه های بدنسازی و تردمیل توضیح داده شد؛ سپس مقادیر یک تکرار بیشینه ۶ حرکت مورد استفاده در تحقیق، با روش تکرار بیشینه تا حد خستگی تعیین شد. برای استفاده از این روش آزمودنی جابجایی وزنه زیر بیشینه را تا حد خستگی انجام داد، به گونه ای که تکرار حرکت تا خستگی کمتر از ۱۰ شود. سپس با توجه به معادله برزیسکی (Brzycki) حداکثر قدرت (یک تکرار بیشینه- 1RM) آزمودنی برای آن حرکت برآورد شد (۲۲).

(۴)

$$1RM = \frac{w}{[1.0278 - (0.0278r)]}$$

حداکثر قدرت = 1RM مقدار وزنه بر حسب کیلو گرم = w تعداد تکرار وزنه تا خستگی = r

برنامه تمرین استقامتی

برنامه تمرین مقاومتی شامل برنامه تمرین با ۶ دستگاه (پرس سینه، جلو بازو، پشت بازو، سرشانه از جلو، سرشانه از پشت، زیر بغل سیم کش) و وزنه های آزاد بود که در کل ۶ حرکت مختلف انجام گردید. پس از آموزش کار با دستگاه ها در هر دستگاه ۳ ست با ۱۲ تکرار انجام شد و پس از چهار هفته اول برنامه تمرین نیز، یک تکرار بیشینه مجدداً تعیین شد. برنامه تمرین مقاومتی با شدت ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه شروع و با افزایش تدریجی به ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه در جلسات پایانی رسید (جدول ۱) (۲۳).

جدول ۱. پروتکل تمرین مقاومتی

تعداد جلسات	گرم کردن (۱۰ دقیقه)	اصل اضافه بار شدت فزاینده و فشار تدریجی و استراحت			سرد کردن (۱۰ دقیقه)
		تعداد ست	درصد یک تکرار بیشینه	تعداد تکرار با وزنه محاسبه شده در هر ایستگاه	
جلسه اول - دوم (آشنایی)	دویدن با شلن پلین و جلود ۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه	۳	٪۶۰	۱۵-۲۰	۵ دقیقه دویدن نرم و سپس ۵ دقیقه حرکات کششی
جلسه سوم تا هفتم		۳	٪۶۵	۱۲	
جلسه هشتم تا دوازدهم		۳	٪۷۰	۱۲	
جلسه سیزدهم تا هجدهم		۳	٪۷۵	۱۰-۱۲	
جلسه نوزدهم تا پایان		۳	٪۸۰	۱۰-۱۲	

برنامه تمرین استقامتی دویدن بر روی تردمیل بود که شدت فعالیت در هفته اول معادل ۶۵ درصد ضربان قلب بیشینه و به مدت ۲۰ دقیقه در هر جلسه بود. زمان فعالیت هر هفته ۲ دقیقه و شدت فعالیت هر دو هفته ۵ درصد افزایش پیدا کرد؛ به طوری که آزمودنی ها در هفته هشتم با ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه و به مدت ۳۴ دقیقه فعالیت کردند (۲۴). برای تعیین شدت تمرین، ضربان قلب بیشینه از رابطه (سن - ۲۲۰) محاسبه گردید. همچنین شدت تمرین در هر جلسه با استفاده از ضربان سنج پولار ساخت کشور فنلاند کنترل شد.

جدول ۲. پروتکل تمرین استقامتی

تعداد جلسات	گرم کردن (۱۰ دقیقه)	زمان بر حسب دقیقه	درصد ضربان قلب بیشینه	سرد کردن (۱۰ دقیقه)
هفته اول	آرام دویدن، راه رفتن، حرکات کششی و نرمشی	۲۰	٪۶۵	نرم دویدن و راه رفتن، حرکات کششی بدون فشار
هفته دوم		۲۲	٪۶۵	
هفته سوم		۲۴	٪۷۰	
هفته چهارم		۲۶	٪۷۰	
هفته پنجم		۲۸	٪۷۵	
هفته ششم		۳۰	٪۷۵	
هفته هفتم		۳۲	٪۸۰	
هفته هشتم		۳۴	٪۸۰	

اندازه گیری آمادگی قلبی تنفسی

حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی‌ها نیز توسط آزمون یک مایل راه رفتن (آزمون راکپورت) و فرمول مربوط به آن ارزیابی شد (۲۵).

نمونه گیری خونی و تجزیه و تحلیل بیوشیمیایی

برای اینکه متغیرهای بیوشیمیایی در هر سه گروه مطالعه اندازه گیری شوند از تمام آزمودنی‌ها نمونه خونی استراحتی ناشتایی، پیش و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه مقدار ۱۰ میلی لیتر خون از سیاهرگ بازویی هر فرد توسط متخصص علوم آزمایشگاهی گرفته شد. پیش از اخذ نمونه خونی، آزمودنی‌ها با نحوه خون‌گیری، آشنا شدند و به منظور کاهش عوامل مداخله گر به آزمودنی‌ها توصیه شد که ۲۴ ساعت، پیش از خون‌گیری، هیچ گونه فعالیت بدنی شدید نداشته باشند؛ غذای آماده مصرف نکنند و همچنین از مصرف نوشیدنی کافئین دار پرهیز کنند. نمونه های خونی پس از لخته شدن و سانتریفیوژ و جدا کردن سرم در دمای ۸۰- درجه سانتیگراد نگهداری شدند. اندازه گیری غلظت سرمی واسپین، از روش الیزا با استفاده از کیت انسانی کمپانی فونیکس فارما کشور آمریکا و در دستگاه اتوآنالیزر الیزا ساخت شرکت هیومن آلمان انجام شد. حساسیت روش اندازه گیری ۱/۵ نانوگرم بر میلی لیتر بود.

تجزیه و تحلیل آماری

به منظور بررسی نرمال بودن توزیع داده ها، از آزمون کلوموگروف-اسمیرنوف (K-S) استفاده شد. برای توصیف داده‌ها از آمار توصیفی (انحراف معیار $\pm$ میانگین)، جهت بررسی تغییرات درون گروهی متغیرها، از آزمون پارامتریک t وابسته و همچنین جهت بررسی معنی داری تفاوت تغییرات بین گروهی در پیش آزمون و پس آزمون گروه های تجربی و کنترل از آزمون آنالیز واریانس یکطرفه (آنوا) و در صورت مشاهده تغییر معنی دار از آزمون تعقیبی LSD استفاده شد. روابط همبستگی نیز با کمک آزمون همبستگی پیرسون مورد بررسی قرار گرفت. در همه آزمون‌ها معنی داری در سطح $\alpha < 0.05$ در نظر گرفته شد. تجزیه و تحلیل داده ها با نرم افزار SPSS نسخه ۲۲ انجام گرفت.

یافته‌های پژوهش

اطلاعات اولیه به دست آمده از آزمودنی‌های تجربی و گروه کنترل، شامل سن، قد، وزن، شاخص توده بدنی، نسبت دور کمر به لگن و درصد چربی و مقادیر سرمی واسپین و نتایج آزمون تی وابسته و تحلیل واریانس یکطرفه برای هر متغیر در جدول ۳ ارائه شده اند.

جدول ۳. نتایج آماری متغیرهای پژوهش در گروه‌های تجربی و کنترل در پیش و پس از آزمون

گروه مقاومتی دایره ای (۱۰ نفر)		گروه کنترل (۱۰ نفر)		متغیر		
۲۱/۱۰ ± ۲/۲۶		۲۱/۵۰ ± ۲/۳۲		سن (سال)		
۱۷۰/۶۰ ± ۱/۹۵		۱۷۴/۲۰ ± ۳/۹۵		قد (سانتی متر)		
P Value (One-Way ANOVA)	Mean Differences (Mean ± SD)	P Value (Paired- Samples T Test)	پس آزمون Mean±SD	پیش آزمون Mean±SD	گروه	متغیر
۰/۰۴	۰/۲۹ ± ۱/۴۹	۰/۵۵	۹۰/۵۰ ± ۶/۴۶	۹۰/۷۹ ± ۶/۹۴	مقاومتی	وزن (Kg)
	۱/۰۴ ± ۱/۰۲	۰/۰۱	۸۳/۹۱ ± ۴/۸۳	۸۴/۹۵ ± ۵/۳۲	استقامتی	
	-۰/۸۰ ± ۱/۶۱	۰/۱۵	۸۷/۸۰ ± ۵/۰۵	۸۷/۰۰ ± ۴/۶۶	کنترل	
۰/۶۹	۰/۰۹ ± ۰/۴۸	۰/۵۳	۲۹/۳۸ ± ۲/۰۱	۲۹/۴۸ ± ۲/۲۳	مقاومتی	شاخص توده بدنی (Kg/m ²)
	۰/۳۶ ± ۰/۳۴	۰/۰۱	۲۹/۱۵ ± ۱/۳۱	۲۹/۵۱ ± ۱/۴۳	استقامتی	
	-۰/۲۵ ± ۰/۵۲	۰/۱۶	۲۸/۸۲ ± ۰/۹۷	۲۸/۵۶ ± ۱/۰۷	کنترل	
۰/۰۳	۰/۰۱ ± ۰/۰۱	۰/۰۲	۰/۸۱ ± ۰/۰۲	۰/۸۲ ± ۰/۰۲	مقاومتی	نسبت دور کمر / لگن (WHR)
	۰/۰۱ ± ۰/۰۱	۰/۰۱	۰/۸۱ ± ۰/۰۱	۰/۸۳ ± ۰/۰۲	استقامتی	
	-۰/۰۱ ± ۰/۰۱	۰/۲۱	۰/۸۴ ± ۰/۰۲	۰/۸۳ ± ۰/۰۲	کنترل	
۰/۱۲	۱/۴۰ ± ۱/۷۱	۰/۰۲	۳۰/۳۱ ± ۳/۶۲	۳۱/۷۰ ± ۲/۹۸	مقاومتی	درصد چربی بدن (%Bf)
	۰/۹۰ ± ۰/۹۹	۰/۰۱	۳۱/۳۰ ± ۲/۲۱	۳۲/۲۰ ± ۳/۰۸	استقامتی	
	-۰/۳۰ ± ۰/۶۷	۰/۱۹	۳۲/۹۰ ± ۲/۲۳	۳۲/۶۰ ± ۲/۱۷	کنترل	
۰/۰۲	-۰/۷۴ ± ۰/۸۵	۰/۰۱	۲/۷۲ ± ۱/۳۹	۱/۹۸ ± ۱/۸۵	مقاومتی	واسپین (ng/ml)
	-۱/۰۹ ± ۱/۱۶	۰/۰۱	۲/۹۵ ± ۱/۱۶	۱/۸۵ ± ۱/۵۴	استقامتی	
	۰/۰۷ ± ۱/۲۷	۰/۸۵	۱/۴۸ ± ۱/۱۶	۱/۵۵ ± ۱/۴۷	کنترل	

مقادیر به صورت انحراف معیار ± میانگین نشان داده شده اند.

* آزمون تی وابسته (بین پیش آزمون و پس آزمون هر گروه) در سطح ۰/۰۵ معنی داری است ($p < ۰/۰۵$).

آزمون واریانس یکطرفه (آنوا) (بین تغییرات پیش تا پس آزمون گروه‌ها) در سطح ۰/۰۵ معنی داری است ($p < ۰/۰۵$).

آزمون آنالیز واریانس یک طرفه از تغییرات پیش تا پس آزمون سطح سرمی واسپین و شاخص‌های ترکیب بدنی نشانگر افزایش معنادار در غلظت سرمی واسپین ($P = ۰/۰۲$) و کاهش معنادار وزن بدن ($P = ۰/۰۴$) و نسبت دور کمر به باسن ($P = ۰/۰۳$) و عدم تغییر مقادیر شاخص توده بدنی ($P = ۰/۶۹$) و درصد چربی بدن ($P = ۰/۱۲$) در بین گروه‌ها بود. به علاوه آزمون تعقیبی LSD نشان داد تغییرات سطح سرمی واسپین و نسبت دور کمر به باسن در گروه استقامتی با گروه کنترل و همچنین تغییرات واسپین، درصد چربی بدن و نسبت دور کمر به باسن در گروه مقاومتی دایره ای نسبت به گروه کنترل معنادار بود. از سوی دیگر تغییرات واسپین و شاخص‌های ترکیب بدنی در گروه استقامتی نسبت به گروه مقاومتی دایره ای معنادار

نبود، اما مقادیر وزن بدن در گروه استقامتی نسبت گروه مقاومتی دایره ای کاهش معناداری داشت. نتایج آزمون t وابسته نشان داد سطح سرمی واسپین پس از تمرین استقامتی افزایشی معنادار داشته و مقادیر شاخص ترکیب بدنی با کاهش معنادار همراه بوده است. همچنین مقادیر نسبت دور کمر به باسن و درصد چربی بدنی پس از تمرین مقاومتی دایره ای کاهش معنادار داشته و غلظت سرمی واسپین با افزایش معنادار همراه بوده است؛ اما مقادیر وزن بدن و شاخص توده بدنی کاهش معناداری نداشت.

جدول ۴. مقادیر ضریب همبستگی پیرسون بین سطوح ابتدایی و تغییرات سطح سرمی واسپین و ترکیبات بدن

متغیرها سطح اولیه	نوع تمرین	سطح اولیه واسپین	تغییرات متغیرها	نوع تمرین	تغییرات واسپین
وزن (Kg)	استقامتی	-۰/۴۹	وزن (Kg)	استقامتی	-۰/۶۳*
	مقاومتی دایره ای	-۰/۶۴		مقاومتی دایره ای	۰/۵۷
شاخص توده بدنی (Kg/m ²)	استقامتی	-۰/۴۰	شاخص توده بدنی (Kg/m ²)	استقامتی	-۰/۶۴*
	مقاومتی دایره ای	-۰/۴۴		مقاومتی دایره ای	۰/۵۷
نسبت دور کمر / لگن (WHR)	استقامتی	-۰/۲۰	نسبت دور کمر / لگن (WHR)	استقامتی	-۰/۳۷
	مقاومتی دایره ای	۰/۲۶		مقاومتی دایره ای	-۰/۳۴
درصد چربی بدن (%Bf)	استقامتی	-۰/۴۴	درصد چربی بدن (%Bf)	استقامتی	-۰/۰۵
	مقاومتی دایره ای	-۰/۲۲		مقاومتی دایره ای	-۰/۱۵

* سطح معناداری $P < ۰/۰۵$.

با توجه به نتایج آزمون ضریب همبستگی پیرسون، بین سطوح اولیه و تغییرات غلظت واسپین با هیچ یک از متغیرهای مورد بررسی رابطه معناداری گزارش نشد. ولی رابطه معناداری بین تغییرات غلظت سرمی واسپین با تغییرات وزن ($R = -۰/۶۳$, $P = ۰/۰۴$) و شاخص توده بدنی ($R = -۰/۶۴$, $P = ۰/۰۴$) در گروه استقامتی مشاهده گردید. در دیگر شاخص های مورد بررسی وجود رابطه معنادار تایید نشد.

بحث و نتیجه گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان داد تغییرات سطح سرمی واسپین در پسران غیرفعال دارای اضافه وزن و چاق، در پاسخ به هشت هفته تمرین استقامتی و مقاومتی در مقایسه با گروه کنترل تفاوت معناداری دارد. نتایج آزمون تی وابسته نشان داد که سطح واسپین در گروه استقامتی و گروه مقاومتی دایره ای افزایش معناداری

داشت. به علاوه کلیه شاخص‌های ترکیب بدنی مورد بررسی در این پژوهش (نظیر وزن، شاخص توده بدنی، نسبت دور کمر به لگن و درصد چربی بدن) پس از اجرای تمرین استقامتی کاهش معنادار داشته ولی مقادیر وزن بدن و شاخص توده بدنی در پس از اجرای تمرین مقاومتی دایره‌ای علیرغم کاهش معنادار نبوده است اما مقادیر نسبت دور کمر به لگن و درصد چربی بدن کاهش معنادار داشته است.

نتایج پژوهش‌های انجام شده در بررسی تاثیر تمرینات استقامتی بر سطوح سرمی واسپین ضد و نقیض هستند. برخی مطالعات بیان می کنند غلظت واسپین تحت تاثیر برنامه طولانی مدت ورزشی تغییر نمی کند (۱۰، ۲۶) و گروهی دیگر بر تاثیرپذیری سطوح سرمی واسپین از تمرینات طولانی مدت ایجاد شده اذعان دارند (۲۷، ۲۸). نتایج یان و همکاران (۲۹)، حسینی و همکاران (۳۰)، صفرزاده و همکاران (۳۱) و کاظمی و همکاران (۱۷) مبنی بر افزایش واسپین پس تمرینات ورزشی را مشاهده نمودند که با یافته های مطالعه حاضر همخوانی دارد. بعضی پژوهش ها گزارش کردند سطوح سرمی واسپین پس از تمرینات استقامتی با تغییر معنادار همراه نخواهد بود. از جمله تحقیقی که کیم و همکاران (۲۰۱۱) روی آزمودنی های مسن انجام دادند و پس از ۱۰ ماه تعدیل شیوه زندگی، تغییر معناداری در سطوح واسپین مشاهده نکردند (۹). نتایج پژوهش لی و همکاران (۲۰۱۰)، کاهش معنادار سطوح واسپین را در کودکان چاق ۷ تا ۱۱ سال را مشاهده کردند (۱۲) و جلالی و همکاران (۲۰۱۹) کاهش معنادار غلظت سرمی واسپین را در دختران چاق مشاهده نمود (۱۶) با یافته های مطالعه حاضر همخوانی ندارد. ناهمخوانی پژوهش ها با مطالعه حاضر را می توان به تفاوت در نوع آزمودنی ها، شدت تمرین و نوع پروتکل نسبت داد؛ بنابراین تغییر در سطوح آدیپوکاین را تا حدودی می توان با ترکیب بدنی مرتبط دانست. با توجه به ارتباط سطوح سرمی واسپین با تغییرات وزن، چاقی و بافت چربی برخی محققان عنوان کردند که تمرینات ورزشی بدون تاثیر بر توده چربی بدن قادر به تغییر در غلظت واسپین نیست و در مواردی بر ضرورت وقوع بیشتر کاهش وزن جهت حصول این تغییر نیز تاکید کردند (۹). به عنوان مثال کیم و همکاران (۲۰۰۷) در مطالعه مقایسه ای خود گزارش نمودند افراد با آمادگی جسمانی بالا و درصد چربی کمتر (بویژه چربی احشایی به عنوان مرکز اصلی تولید واسپین) دارای سطح واسپین پایین تری نسبت به افرادی هستند که آمادگی جسمانی پایین تری دارند (۳۲) و یا می توان به نتایج مطالعه آندو دی و همکاران (۲۰۰۹) مبنی بر عدم تغییر معنادار سطح آدیپونکتین پلاسما در غیاب کاهش وزن پس از اجرای ۱۲ هفته تمرین هوازی در زنان و مردان ۳۲ تا ۶۵ سال استناد کرد (۲۷). ورزش و کاهش وزن به صورت همکار و از طریق مکانیسم هایی کاملاً مجزا ولی مرتبط، فاکتورهای خطرهای متابولیکی و قلبی و عروقی را بهبود می بخشند. به طوری که ورزش به واسطه کاهش در ذخایر چربی و یا تغییر در عملکرد سلول های بافت چربی به عنوان یک ارگان اندوکرین ترشح کننده آدیپوسایتوکان هایی (آدیپوکان ها) نظیر CRP، TNF- α ، اینترلوکین-۶، آدیپونکتین و واسپین، در این مهم نقش دارد (۱۳).

۲۸). بنابراین اگر رژیم تمرینی به کاهش در تعداد سلول‌های چربی و یا بهبود عملکرد این سلول‌ها منجر نشود، توانایی ورزش در تعدیل سطح آدیپوکان‌ها، مقاومت انسولینی و التهاب محدود شده یا به طور کلی دیده نمی‌شود (۱۳).

سوری و همکاران (۱۳۹۲) در مقایسه تاثیر تمرینات استقامتی و مقاومتی بر سطوح واسپین رابطه معناداری بین تغییرات غلظت واسپین با شاخص های ترکیب بدنی مشاهده نکردند (۱۸)، که با پژوهش حاضر همسو نمی‌باشد. عبداللطیف و همکاران (۲۰۱۲) گزارش کردند اجرای ۱۲ هفته تمرینات استقامتی در آزمودنی‌های چاق در مقایسه با گروه کنترل و لاغر، با تغییر در وزن و ترکیب بدنی بر سطوح سرمی واسپین تاثیر معنادار دارد (۲۸). بنابراین با توجه به نتایج آزمون همبستگی پیرسون در مطالعه حاضر مبنی بر وجود رابطه معنادار بین وزن بدن و شاخص توده بدنی و غلظت سرمی واسپین به دنبال تمرینات استقامتی، احتمالاً تغییرات ترکیب بدنی می‌تواند یکی از عوامل موثر در پاسخ افزایشی واسپین در گروه استقامتی باشد. ولی از آنجا که بین تغییرات غلظت واسپین و دیگر متغیرهای مورد بررسی رابطه معناداری مشاهده نشد، پس احتمالاً عواملی دیگر در کنار چاقی در تنظیم غلظت واسپین بعد از ورزش موثر است که تغییر در شاخص های التهابی می‌تواند یکی از این کاندیداها باشد (۱۰).

با این حال اطلاعات و شواهد در بررسی تاثیر تمرینات مقاومتی بر پاسخ های واسپین محدود می‌باشد. بنابراین نتایج پژوهش حاضر اجرای هشت هفته تمرین مقاومتی در مقادیر سرمی واسپین تغییر معناداری ایجاد کرده است. نتایج پژوهش سوری و همکاران (۱۳۹۲) پس از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی در مقایسه با گروه کنترل تفاوت معناداری داشت (۱۸). صفرزاده و همکاران (۱۳۹۱) مبنی بر کاهش سطح سرم واسپین پس از چهار هفته تمرین مقاومتی در موش های چاق، به نظر می‌رسد سازگاری های به دست آمده در بهبود سوخت و ساز گلوکز، مقاومت به انسولین (۳۳) و همچنین عدم اندازه گیری تغییرات بافت عضلانی و از سوی دیگر کاهش کمتر وزن بدن در مطالعه حاضر، ممکن است به دلیل افزایشی باشد که در بافت عضلانی صورت گرفته است، به عنوان یک محدودیت تحقیقی در مطالعه حاضر پیشنهاد می‌شود که در مطالعات دیگر که روی تاثیر تمرین مقاومتی بر مقادیر آدیپوکان انجام بگیرد مقادیر تغییرات بافت عضلانی و بافت چربی احشایی در نظر گرفته شود زیرا چربی ناحیه احشایی به عنوان منبع اصلی تولید واسپین است (۱۴، ۳۴) که می‌تواند به نتیجه‌گیری کامل تر تاثیر تمرینات مقاومتی کمک نمایند، با این وجود سازوکار تاثیر تمرین مقاومتی در تعدیل التهاب به درستی مشخص نشده است (۱۲، ۳۵).

نتایج پژوهش حاضر نشان داد اجرای هشت هفته تمرین مقاومتی علی‌رغم بهبود شاخص های ترکیب بدنی مورد بررسی نظیر وزن، شاخص توده بدنی، نسبت دور کمر به لگن و درصد چربی بدن این تغییرات نسبت به گروه استقامتی بسیار کمتر بوده است. تغییرات بیشتر شاخص های ترکیب بدنی در گروه استقامتی را

می‌توان دلیلی منطقی بویژه در تفسیر نتایج واسپین دانست. از آنجا که نتایج آزمون همبستگی بین تغییرات ترکیب بدن با غلظت واسپین رابطه معناداری تایید نکرده است، نمی‌توان عدم تغییر در واسپین را به عدم تغییر در شاخص‌های ترکیب بدنی پس از هشت هفته تمرین مقاومتی نسبت داد. در نتیجه می‌توان کاهش وزن، شاخص توده و درصد چربی بدن را یکی از دلایل افزایش واسپین در این پژوهش به شمار آورد. همچنین علاوه بر تغییرات وزن، شاخص توده بدنی و درصد چربی بدن عوامل دیگری مانند فعالیت ورزشی، مقاومت به انسولین، رژیم غذایی و شیوه زندگی ممکن است در تنظیم سطوح در گردش واسپین اثرگذار باشد. در پژوهشی ودا و همکاران (۲۰۰۸) نشان دادند که در یک سطح آمادگی جسمانی بالا، فعالیت واسپین کاهش پیدا می‌کند در حالی که تمرینات ورزشی در افراد غیر ورزشکار باعث افزایش غلظت سرم واسپین می‌شود (۳۶). در پژوهشی چنگ و همکاران نشان دادند که سطوح واسپین با تغییرات مربوط به غذای روزانه در ارتباط می‌باشد (۳۷). در پژوهشی دیگر هیدا و همکاران نشان دادند که تغییر در سطوح واسپین می‌تواند بر میزان انسولین خون تأثیر گذار باشد تغییرات شبانه روزی غلظت سرمی واسپین، وابسته به رژیم غذایی دریافتی می‌باشد (۳۸). شرافتی مقدم و همکاران نیز گزارش کردند با توجه به اینکه سطوح بالای واسپین در افراد چاق مشاهده می‌شوند، برنامه‌های ورزشی و دیگر برنامه‌ها از جمله اصلاح رژیم غذایی و آموزش شیوه زندگی می‌توانند ساختار جبرانی در پاسخ به کاهش حساسیت به انسولین و کاهش متابولیسم گلوکز باشد، بنابراین کاهش سطوح واسپین ناشی از کاهش بافت چربی همراه با تمرین ورزشی، ساختار بسیار مفیدی برای افراد دارای اضافه وزن است و فعالیت ورزشی می‌تواند نقش حمایتی برای بیماری‌های همراه با چاقی داشته باشد. و به این نتیجه رسیدند که تأثیر فعالیت ورزشی بر بافت چربی و در نتیجه، تولید واسپین، نقش پیشگیرانه در خصوص چاقی به شمار می‌رود (۳۹).

در نتیجه بر اساس نتایج این پژوهش احتمالاً افزایش معنادار واسپین در گروه استقامتی نسبت به گروه مقاومتی به دلیل کاهش بیشتر وزن بدن و شاخص توده بدنی است که احتمالاً بتوان کاهش شاخص‌های ترکیب بدنی در گروه استقامتی را به عنوان مکانسیم افزایش ترشح واسپین بیان کرد. در نهایت با توجه به تغییرات بیشتری که در شاخص‌های ترکیب بدنی در گروه استقامتی ایجاد شده، برای ایجاد تغییرات مثبت در آدیپوکاین واسپین پیشنهاد می‌شود اجرای تمرین استقامتی نسبت به مقاومتی بیشتر مورد تأکید قرار گیرد. با توجه به این که مطالعه حاضر به مقایسه تمرین استقامتی و مقاومتی دایره ای بر سطوح سرمی واسپین پرداخته است، پیشنهاد می‌شود مطالعاتی هم می‌توان بر روی تأثیر تمرینات ترکیبی و تحقیقاتی پیرامون آثار تمرینات تداومی و تناوبی با شدت‌های مختلف و همچنین تمریناتی در قالب دو چرخه و شنا کردن بر سطوح واسپین انجام شود.

فهرست منابع و مآخذ

1. Bhathena SJ, MT. V. Beneficial role of dietary phytoestrogens in obesity and diabetes. The American journal of clinical nutrition. 2002;76(6):1191-201.
2. Benelli R, Lorusso G, Albini A, Noonan D. Cytokines and chemokines as regulators of angiogenesis in health and disease. Current pharmaceutical design. 2006;12(24):3101-15.
3. Bouassida A, Chamari K, Zaouali M, Feki Y, Zbidi A, Tabka Z. Review on leptin and adiponectin responses and adaptations to acute and chronic exercise. British journal of sports medicine. 2008;44(9):620-30.
4. Mead JR, Irvine SA, Ramji DP. Lipoprotein lipase: structure, function, regulation, and role in disease. Journal of molecular medicine. 2002;80(12):753-69.
5. Auguet T, Quintero Y, Riesco D, Morancho B, Terra X, Crescenti A, et al. New adipokines vaspin and omentin. Circulating levels and gene expression in adipose tissue from morbidly obese women. BMC medical genetics. 2011;12(1):60.
6. M. B. Vaspin in obesity and diabetes: pathophysiological and clinical significance. V Endocrine. 2012;41(2):176-82.
۷. احمدی زاده س، صالحی م، هدایتی م، مریم ن. تأثیر بار کار فعالیت حاد مقاومتی بر آدیپوکاین ها و شاخص مقاومت به انسولین. فیزیولوژی ورزش. ۱۳۸۹؛ ۷:۴۳-۱۵۸.
8. H. Y. Vascular Effects of Novel Adipocytokines: Focus on Vascular Contractility and Inflammatory Responses Biological Pharmaceutical Bulletin. 2011;34(3):307-10.
9. Kim SM, Cho GJ, Yannakoulia M, Hwang TG, Kim IH, Park EK, et al. Lifestyle modification increases circulating adiponectin concentrations but does not change vaspin concentrations. Metabolism Clinical and Experimental. 2011;60(9):1294-9.
10. Cho J-K, Han T-K, Kang H-S. Combined effects of body mass index and cardio/respiratory fitness on serum vaspin concentrations in Korean young men. . European journal of applied physiology. 2010;108(2):347-53.
11. Chang HM, Park HS, Park C-Y, Song YS, Jang YJ. Association between serum vaspin concentrations and visceral adipose tissue in Korean subjects. Metabolism. 2010;59(9):1276-81.
12. Lee MK, Jekal Y, Im FJ, Kim E, SH. L. 2010. International Journal of clinical chemistry. Reduced serum vaspin concentrations in obese children following short-term intensive lifestyle modification. Clinical Chimica Acta;411(5-6):381-5.
13. Lau DC, Douketis JD, Morrison KM, Hramiak IM, Sharma AM ,Ur E. Canadian clinical practice guidelines on the management and prevention of obesity in adults and children [summary]. Canadian Medical Association Journal. 2007;176(8):1-13.

14. Brooks N, Layne JE, Gordon PL, Roubenoff R, Nelson ME, Castaneda-Sceppa C. Strength training improves muscle quality and insulin sensitivity in Hispanic older adults with type 2 diabetes. *International journal of medical sciences*. 2007;4(1):19.
15. Safarzadeh A, Gharakhanlou R, Hedayati M, E. TG. The effect of 4 weeks resistance ttraining on serum vaspin, Il-6, CRP and TNF-` concentrations in diabetic rrats. *Iran J Endocrinol Metab*. 2012;14:68-74.
16. Jalali Kahnnoj B, BATAVANI MR, GHOFrani M. Effects of 8 Weeks of Combined Training (Resistance and Endurance) on the Serum Vaspin Level in Obese Girls. *NEW APPROACHES IN SPORT SCIENCES*. 2019;1(1 #a00597):-.
۱۷. کاظمی ع، رحمتی م، دباغ زاده ر، ریسی س، ملایی سربیژن س. اثر یک دوره تمرین تناوبی شدید پر حجم بر ویسفاتین و واسپین سرمی، مقاومت به انسولین، نیم رخ لیپیدی و ترکیب بدنی مردان با اضافه وزن. *دانشور پزشکی*. ۱۳۹۳؛ ۲۲(۱۱۴):-.
۱۸. سوری ر، رواسی عا، رنجبر ک. مقایسه تاثیر تمرینات استقامتی و مقاومتی بر مقادیر سرمی واسپین و آدیپونکتین در مردان میانسال چاق. *فیزیولوژی ورزش*. ۱۳۹۲؛ ۱۴۴: ۲۰-۹۷.
19. Thomas S, Reading J, RJ. S. Revision of the Physical Activity Readiness Questionnaire (PAR-Q). *Canadian journal of sport sciences*. 1992.
20. Jackson AS, Pollock ML. Generalized equations for predicting body density of men. *British journal of nutrition*. 1978;40(03):497-504.
21. Marsh SA, JS. C. Exercise and the endothelial cell. *International journal of cardiology*. 2005;99(2):165-9.
22. M B. A practical approach to strength training. McGraw-Hill, Chicago. 1998.
23. Mogharnasi M, TaheriChadorneshin H, Papoli-Baravati SA, Teymuri A. Effects of upper-body resistance exercise training on serum nesfatin-1 level, insulin resistance, and body composition in obese paraplegic men. *Disability and health journal*. 2019;12(1):29-34.
24. Baravati SAP, Rashki J, Mogharnasi M, Tabas AT. Effect of eight weeks' resistance and endurance training on serum levels of vaspin and Anthropometric indicators in obese and overweight young men. *Asian Exercise and Sport Science Journal*. 2017;1(1):23-33.
25. Kline GM, Porcari JP, Hintermeister R, Freedson PS, Ward A, McCarron RF, et al. Estimation of VO2max from a one-mile track walk, gender, age and body weight. *Medicine and science in sports and exercise*. 1987;19(3):253-9.
26. Kobayashi J, Murase Y, Asano A, Nohara A, Kawashiri M-a, Inazu A, et al. Effect of walking with a pedometer on serum lipid and adiponectin levels in Japanese middle-aged men. . *Journal of atherosclerosis and thrombosis*. 2006;13(4):197.
27. Ando D, Hosaka Y, Suzuki K, Yamagata Z. Effects of exercise training on circulating high molecular weight adiponectin and adiponectin oligomer

composition: a randomized controlled trial. . Journal of atherosclerosis and thrombosis. 2009;16(6):733.

28. Abdel-lateif DM, El-Shaer SS. Association between changes in serum vaspin concentrations and changes of anthropometric and metabolic variables in obese subjects after weight reduction. Journal of American Science. 2012;8(4).

29. Youn BS, Klötting N, Kratzsch J, Lee N, Park JW, Song ES, et al. Serum vaspin concentrations in human obesity and type 2 diabetes. Diabetes. 2008;5. ۳۷۲-۷:(۲)۷

۳۰. حسینی س، گیتی ز، نوری زاده ر، محمدپور ف، نورا م. اثر هشت هفته تمرین هوازی بر واسپین، ویسفاتین و مقاومت به انسولین زنان میانسال. تحقیقات در علوم زیستی ورزشی. ۱۳۹۱؛۲(۶):-.

۳۱. علیرضا ص، رضا ق، مهدی ه، الهه طگک. تاثیر ۳ برنامه ی مقاومتی بر غلظت سرمی واسپین، hs-CRP و TNF- α موش های صحرایی دیابتی شده با استرپتوزتوسین. پژوهش نامه فیزیولوژی ورزشی کاربردی. ۱۳۹۱؛ ۸۷-۱۰۰:۱۶.

32. Kim ES, Im JA, Kim KC, Park JH, Suh SH, Kang ES, et al. Improved insulin sensitivity and adiponectin level after exercise training in obese Korean youth. Obesity. 2007;15(12):3023-30.

۳۳. صفرزاده ع، قراخانلو ر، هدایتی م، طالبی گرکانی ا. تاثیر ۴ هفته تمرین مقاومتی بر غلظت واسپین، CRP و TNF- α در سرم موش های صحرایی دیابتی. مجله غدد درون ریز و متابولیسم ایران. ۱۳۹۱؛ ۱۴(۱) (مسلسل ۶۱):-.

34. Simpson KA, Singh MAF. Effects of exercise on adiponectin: a systematic review. Obesity. 2008;16(2):241-56.

35. Zacker RJ. Strength training in diabetes management. Diabetes Spectrum. 2005;18(2):71-5.

36. J. W. Vaspin: a novel serpin with insulinsensitizing effects. Expert Opin Investigational Drugs. 2008;17(327-333).

37. Chang HM, Lee HJ, Park HS, Kang JH, Kim KS, Song YS, et al. Effects of weight reduction on serum vaspin concentrations in obese subjects: modification by insulin resistance. Obesity. 2010;18(11):2105-10.

38. Hida K, Wada J, Eguchi J, Zhang H, Baba M, Seida A, et al. Visceral adipose10. tissue-derived serine protease inhibitor: a unique insulin-sensitizing adipocytokine in obesity. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America. 2005;102:10610-5.

۳۹. شرافتی مقدم م، دریانوش ف، محمدی م، کوشکی جهرمی م، علی زاده پهلوانی ح. بررسی تاثیر هشت هفته تمرین های سرعتی شدید بر سطوح پلاسمایی واسپین و کمرین در موش های ماده نژاد اسپراگوداولی. دانشور پزشکی. ۱۳۹۲؛ ۲۱(۱۰۷):-.

