

The Effect of 12-Weeks Pilates Body Training on Serum Levels of Apelin and Omentin-1 in Inactive and Overweight Women

Seifi-Skishahr F*, Khajehlandi M

Department of Physical Education and Sport Sciences, Faculty of Educational Sciences and Psychology, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran

*Corresponding Author. Tel: +989143530227, Fax: +984533520457, E-mail: f.seify@uma.ac.ir

Received: Jun 20, 2019

Accepted: Aug 21, 2019

ABSTRACT

Background & objectives: Recently it has been shown that some adipose tissue-derived hormones, such as apelin and omentin, can be effective in regulating metabolic metabolism. So the aim of the current study was to examine the effect of 12-weeks Pilates' body training on serum levels of apelin and omentin-1 in inactive and overweight women.

Methods: This is a pre-test and post-test clinical trial study in which 28 volunteer overweight women with average BMI of 27.2 ± 1.1 kg/m² participated. They were randomly divided into training group (n=14) and control group (n=14). Pilates exercise training was performed 3 sessions per week, 60 min per session for 12 weeks. In order to measure the changes in serum levels of apelin and omentin-1, blood samples were taken after 12-14 hours at fasting status in two steps, 48 hours before the first training session and 48 hours after the last training session. The paired t-test and the ANCOVA test were used to examine intra-group and inter-group differences, respectively.

Results: Based on the findings of this study, 12 weeks of Pilates training had a significant decrease in apelin serum levels in both intra-group and inter-group with significance level of ($p=0.001$) and ($p=0.009$) respectively. Serum levels of omentin-1 also changed significantly in both intra-group and inter-group. The serum levels of omentin-1 in the exercise group significantly increased after 12 weeks compared to pre-training with significance level of ($p=0.002$) and in comparison with the control group with significance level of ($p=0.003$).

Conclusion: Regarding to the results of the current study and the positive effect of Pilates exercise on adipokines levels, it seems that Pilates exercise can be a functional factor for regulating adipose tissue hormones (adipokines) in obese or overweight women, and overweight people can do Pilates exercise based on their ability.

Keywords: Pilates Exercise; Apelin; Omentin-1; Women; Overweight

تاثیر ۱۲ هفته تمرین بدنی پيلاتس بر سطوح سرمی آپلین و امنتین-۱ در زنان غیرفعال دارای اضافه وزن

فرناز سیفی اسک شهر*، مؤده خواجه لندی

گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روان شناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران
* نویسنده مسئول. تلفن: ۰۹۱۴۳۵۳۰۲۲۷ فاکس: ۰۴۵۳۳۵۲۰۴۵۷ پست الکترونیک: f.seify@uma.ac.ir

چکیده

زمینه و هدف: اخیراً مشخص شده است برخی هورمون‌های ترشح شده از بافت چربی مانند آپلین و امنتین (آدیپوکاین‌ها) می‌توانند در تنظیم سوخت و ساز متابولیکی موثر باشند. لذا، هدف از مطالعه حاضر تاثیر ۱۲ هفته تمرین بدنی پيلاتس بر سطوح سرمی آپلین و امنتین-۱ در زنان غیرفعال دارای اضافه وزن بود.

روش کار: در مطالعه کارآزمایی بالینی حاضر که با طرح پیش آزمون- پس آزمون است، ۲۸ زن دارای اضافه‌وزن با میانگین BMI 27.2 ± 1.1 کیلوگرم بر مترمربع به طور داوطلبانه شرکت کردند و به طور تصادفی به دو گروه تمرین پيلاتس (۱۴ نفر) و گروه شاهد (۱۴ نفر) تقسیم شدند. برنامه تمرینی پيلاتس ۳ جلسه در هفته، ۶۰ دقیقه در هر جلسه به مدت دوازده هفته به اجرا درآمد. برای اندازه‌گیری میزان تغییرات سطوح سرمی آپلین و امنتین-۱ نمونه خونی طی دو مرحله، ۴۸ ساعت قبل از اولین جلسه تمرین و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین، بعد از ۱۴-۱۲ ساعت ناشتا گرفته شد. از آزمون آماری تی وابسته و آزمون تحلیل کوواریانس به ترتیب جهت بررسی تغییرات درون گروهی و تغییرات بین گروه‌های تحقیق استفاده گردید.

یافته‌ها: بر اساس یافته‌های حاصل از پژوهش حاضر، دوازده هفته تمرین پيلاتس کاهش معنی‌داری در سطوح سرمی آپلین در هر دو مقایسه درون گروهی و بین گروهی به ترتیب با سطح معنی‌داری $p=0.001$ و $p=0.009$ ایجاد کرد. سطوح سرمی امنتین-۱ نیز در هر دو مقایسه درون گروهی و بین گروهی تغییر معنی‌داری داشت. به طوری که میزان آن در گروه تمرین نسبت به قبل از تمرین با سطح معنی‌داری $p=0.002$ و در مقایسه با گروه کنترل با سطح معنی‌داری $p=0.003$ افزایش معنی‌داری داشت.

نتیجه‌گیری: باتوجه به نتیجه پژوهش حاضر و اثر مثبت فعالیت بدنی پيلاتس بر تغییر سطوح آدیپوکاین‌ها این گونه به نظر می‌رسد که ورزش پيلاتس می‌تواند یک عامل کاربردی برای تنظیم هورمون‌های بافت چربی (آدیپوکاین‌ها) در زنان چاق یا دارای اضافه وزن باشد و افراد دارای اضافه وزن می‌توانند بر اساس توانایی خود آن را انجام دهند.

واژه‌های کلیدی: ورزش پيلاتس، آپلین، امنتین-۱، زنان، اضافه وزن

پذیرش: ۱۳۹۸/۵/۳۰

دریافت: ۱۳۹۸/۳/۳۰

مقدمه

چاقی به عنوان یکی از مهمترین عوامل تهدیدکننده سلامت انسان در قرن ۲۱ مطرح می‌باشد [۱،۲]. نتایج پژوهش‌ها مؤید آن است که زنان استعداد بیشتری

برای چاق‌شدن دارند [۳]. بافت چربی مواد فعال بیولوژیک که آدیپوکاین نامیده می‌شوند را ترشح می‌کند. شواهد فراوان زیادی مبنی بر اینکه بافت چربی یک ارگان اندوکراین می‌باشد وجود دارد [۴،۳].

آدیپوکاین‌ها نه تنها بر تنظیم متابولیسم انرژی اثر دارند بلکه در برهم کنش‌های پیچیده میان بافت چربی و استخوان نیز مداخله می‌نماید [۴]. یک نمونه از پروتئین‌هایی را که آدیپوز ترشح می‌کند آپلین نام دارد [۵]. مقدار آن با چاقی و سطوح انسولین ارتباط دارد [۶]. آپلین علاوه بر بافت چربی، از سلول‌های بنیادی عروقی و قلبی نیز تولید می‌شود. انسولین و $TNF-\alpha$ تنظیم‌کننده بیان آپلین و ترشح آن در پلاسما معرفی شده‌اند [۷]. ازدیاد آپلین منجر به افزایش رشد ذخایر چربی و توسعه‌زایی بافت چربی می‌شود [۸]. آمیتین-۱ نیز یکی دیگر از پروتئین‌های ترشحی بافت چربی احشایی است [۹] که در تنظیم و تعدیل حساسیت به انسولین می‌تواند نقش پاراکرائینی یا اتوکرائینی داشته باشد. مقادیر پلاسمایی آمیتین-۱ در افراد چاق بدون در نظر گرفتن جنسیت و سن آنها پایین‌تر از افراد لاغر است. بر اساس نتایج مطالعه‌ای که روی ۲۰۱ مرد ژاپنی صورت پذیرفت، میزان آمیتین-۱ خون با عوامل افزایش خطر متابولیک از جمله افزایش دور کمر، افزایش توده بدنی و افزایش کلسترول کم‌چگال، ارتباط منفی داشته و با آدیپونکتین، کلسترول با چگالی بالا ارتباط مثبتی داشته است [۱۰]. از آنجا که بافت چربی منبع اصلی ترشح آمیتین-۱ است، افزایش توده بافت چربی به افزایش ترشح آدیپوکاین‌های التهابی و کاهش آدیپوکاین‌های ضدالتهابی می‌انجامد [۱۱]. همانطور که آمیتین-۱ یک آدیپوکاین ضدالتهابی است، در نتیجه کاهش درصد چربی بدن بر اثر تغییر ترکیب بدن، عاملی اثرگذار در تغییر غلظت سرمی آمیتین-۱ است [۱۲].

از آنجایی که داروها و رژیم‌های سخت عوارض و پاسخ‌های موقتی را به دنبال دارند، همواره پژوهشگران سلامتی در پی یافتن مداخلات طولانی‌مدت و بدون عوارض جانبی می‌باشند [۱۳]. از جمله این مداخلات، فعالیت‌های بدنی است که با تأثیر بر ساختار و عملکرد بافت چربی می‌توانند بر

ترشحات آدیپوکاینی اثرگذار باشند که بسته به نوع و شدت تمرین ورزشی اثرگذاری متفاوت است. چنانچه در مطالعه‌ی حیوانی، تمرینات شنای طولانی مدت سبب کاهش تنظیمی بیان آپلین و گیرنده آن در موش‌ها شده است [۱۴]. درحالی که نتایج مطالعه کدوگلو^۲ و همکاران افزایش سطوح آپلین را متعاقب تمرین هوازی شدید نشان داد [۱۵]. در خصوص میزان آمیتین-۱ و فعالیت بدنی نیز می‌توان گفت، از آنجا که در حدود ۸۵-۸۰ درصد گلوکز خون را عضلات اسکلتی برداشت می‌کنند و آمیتین-۱ نیز در تحریک گیرنده انسولینی عضله اسکلتی و برداشت گلوکز نقش دارد، به نظر می‌رسد افزایش سطوح پلاسمایی و بیان ژن آمیتین-۱ پس از فعالیت ورزشی در کاهش قند خون حائز اهمیت است [۱۶]. در این راستا، نتایج مطالعه صارمی و همکاران نشان داده بود با انجام تمرینات هوازی در مردان دارای اضافه وزن و چاق، غلظت سرمی آمیتین-۱ پس از این تمرینات، به طور قابل توجهی افزایش می‌یابد [۱۷].

در میان انواع تمرینات ورزشی، تمرینات هوازی منظم با شدت متوسط، از راه کاهش تحریک سمپاتیکی و افزایش ادیپوسایتوکاین‌های ضدالتهابی، میزان رهاش میانجی‌های التهابی و احتمالاً آپلین از بافت چربی را مهار می‌کنند [۱۸]. اما باید توجه داشت که انجام برخی تمرینات بویژه تمرینات هوازی در برخی از افراد بخصوص طبقه چاق جامعه مشکل است. بنابراین امروزه تمرینات جدیدتری مانند پیلاتس مد نظر پژوهشگران قرار گرفته است. این نوع از تمرینات شامل حرکات کششی و قدرتی است که با یک سرعت کنترل شده در طول دامنه حرکتی مفصل همراه با تمرکز و تنفس‌های عمیق انجام می‌شود و برای اجرای این تمرینات به آمادگی جسمانی بالا، مهارت و تجهیزات خاصی نیاز نمی‌باشد و بر توانایی عضلات جهت حفظ تعادل بدن تأکید می‌کند [۱۹]. از آنجایی که تمرینات پیلاتس در حالت خوابیده، نشسته، ایستاده،

^۲ Kadoglou^۱ Tumour Necrosis Factor alpha

بدون پرش و جهش انجام می‌گردد احتمالاً انجام آن توسط افراد چاق آسان‌تر باشد، از این رو مورد توجه محققان قرار گرفته است. با اینکه پژوهش‌های متفاوتی در زمینه فعالیت بدنی و تغییر سطوح آدیپوکاین‌ها صورت گرفته است با این حال مشخص نیست انواع گوناگون فعالیت‌های ورزشی، چه آثاری بر شاخص‌های آدیپوکاینی دارند. براساس اطلاعات موجود، مطالعات محدودی در زمینه اثر نوع فعالیت ورزشی بر آپلین و امتنن-۱ در زنان دارای اضافه‌وزن جوان انجام گرفته و نتایج ضد و نقیضی در ارتباط با فعالیت بدنی و میزان تغییر آن گزارش شده است. به این دلیل بررسی شیوه‌های تمرینی که تأثیر بهینه‌تری بر شاخص‌های التهابی و ضدالتهابی در افراد چاق و دارای اضافه وزن دارند، ضروری به نظر می‌رسد. همچنین با توجه به تحقیقات محدود انجام گرفته در زمینه تأثیر فعالیت ورزشی پیلاتس بر تغییرات سطوح آدیپوکاین‌ها، هدف از مطالعه حاضر بررسی اثر ۱۲ هفته تمرین بدنی پیلاتس بر سطوح سرمی آپلین و امتنن-۱ در زنان غیرفعال دارای اضافه وزن بود.

روش کار

نمونه‌های پژوهش

پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی با طرح پیش‌آزمون- پس‌آزمون بود. در ابتدا با نصب اطلاعیه‌های فراخوان، افراد دارای اضافه‌وزن که تمایل به اجرای تمرینات بدنی جهت تعدیل وزن و بهبود وضعیت فیزیولوژیک خود داشتند، توسط محقق شناسایی شدند. جامعه آماری این پژوهش زنان دارای اضافه‌وزن شهر اهواز با دامنه سنی ۲۵ تا ۳۵ سال و شاخص توده بدنی بین ۲۵ تا ۲۹ کیلوگرم بر مترمربع بودند که از میان آن‌ها، ۲۸ نفر افراد واجد معیارهای ورود به پژوهش به روش نمونه‌گیری در دسترس و هدفمند انتخاب شدند. پس از فراخوان به صورت داوطلبانه کاملاً اختیاری با تکمیل فرم رضایت‌نامه همکاری در کار پژوهشی، آمادگی خود را جهت

شرکت در این پژوهش اعلام کردند. از جمله شرایط ورود به تحقیق نداشتن فعالیت ورزشی منظم در شش ماه اخیر بوده است. آزمودنی‌ها فاقد بیماری‌های قلبی- عروقی، کلیوی، تنفسی، هورمونی، استعمال دخانیات و اختلال خواب بودند و در یک سال اخیر تحت عمل جراحی قرار نگرفته بودند. این آزمودنی‌ها سابقه مصرف داروی خاصی را نداشتند و توسط پزشک برای انجام فعالیت‌های پزشکی منع نشده بودند. از آزمودنی‌ها خواسته شد که در تاریخ مشخصی برای جلسه توجیهی حاضر گردند. سپس آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی در دو گروه تمرین (۱۴ نفر) و گروه کنترل (۱۴ نفر) قرار گرفتند.

پروتکل پژوهش

برنامه تمرینی شامل ۱۲ هفته تمرین پیلاتس، ۳ جلسه در هفته و هر جلسه ۶۰ دقیقه بود. هر جلسه تمرین طی سه مرحله اجرا می‌شد: (۱) گرم کردن، (۲) تمرینات پیلاتس و (۳) بازگشت به حالت اولیه. این تمرینات به بخش اول تمرینات بر روی تشک (۶ هفته اول) و بخش دوم تمرینات با استفاده از باند کشی و توپ (۶ هفته دوم) تقسیم گردید (جدول ۱). حرکات از ساده شروع و در ادامه به شدت و پیچیدگی آن‌ها افزوده می‌شد. شدت تمرینات توسط شاخص بورگ سنجیده شد [۲۰]. به گونه‌ای که در گرم‌کردن و سردکردن از شاخص درک فشار با مرتبه بین ۱۰-۸ استفاده شد و در مرحله تمرینات اصلی که شدت تمرین از هفته اول تا هفته آخر به تدریج افزوده شد از شاخص درک فشار با مرتبه بین ۱۸-۱۰ استفاده شد. تمرینات ابتدا در حالت ایستاده، سپس نشسته و خوابیده هدایت شدند. افراد گروه کنترل نیز در مدت ۱۲ هفته پروتکل پژوهش هیچ‌گونه فعالیت ورزشی منظمی را طبق درخواست محقق انجام ندادند.

جدول ۱. نمایش افزایش شدت، مدت و نوع تمرینات اصلی در طی دوازده هفته تمرین پیلاتس

نوع تمرین	هفته	حرکات	شدت
تمرینات بدون وسیله	۱-۳	تبادل یک پا از روبرو با پای خم، پایین رفتن از پشت 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 حرکت یک پا، فشار لوزی، کبرا، دارت، سوپرم، کن کن با پای جمع، کشش تک پا، کشش دو پا، کشش تک پا با پیچ بالاتنه	۱۰-۱۲
	۴-۶	پایین رفتن از پشت 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 حرکت یک پا، فشار لوزی، کبرا با چرخش گردن، شنای کامل، ستاره کامل، سوپرم، دارت با چرخش کمر به طرفین، کن کن با صاف و دو پای صاف، خم شدن از پهلو خوابیده، اره، رول آپ، صد، خط کش از پشت، خط کش از جلو، ضربه پا از پهلو	۱۲-۱۴
تمرینات به وسیله توپ	۷-۹	کشش ساق پا، اسکات با توپ، اسکات تک پا روی توپ، بلند کردن سینه کف پا روی توپ، بلند کردن سینه با چرخش بالاتنه، پل سرشانه کف پا روی توپ، پل سرشانه تک پا، باز کردن پشت، خط کش از جلو و بلند کردن یک پا، شنا روی توپ، غلتاندن توپ به جلو، خم شدن از پهلو، دست و پا باز، کشش تک پا با پای خم، کشش تک پا با پای صاف، خط کش از پشت، پابک، صد، تیزر	۱۴-۱۶
	۱۰-۱۲	تبادل یک پا از روبرو با پای خم، دایره تک پا و چرخش پنجه پا، چهار دست و پا با ضربه دست و پا، پل سرشانه تک پا، کشش تک پا با پای خم، کشش دو پا با پای صاف، کشش تک پا با پیچ بالاتنه، تیزر، کشش تک پا با پیچ بالاتنه، خط کش از پشت، خط کش از جلو، ضربه پا از پهلو، کرانچ قدرتی، بلند کردن پا از پهلو	۱۶-۱۸

روش‌های آزمایشگاهی

اندازه‌گیری شاخص‌های قد براساس قد سنج Seca، وزن، شاخص توده بدن و درصدچربی بدن براساس دستگاه سنجش ترکیب بدن Composition Analyser, in Body 3 قبل و بعد از انجام پژوهش صورت گرفت. کلیه اندازه‌گیری‌های مربوط به متغیرهای بیوشیمیایی ۴۸ ساعت قبل از شروع اولین جلسه تمرین و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین برای جلوگیری از احتمال اثر حاد آخرین جلسه تمرین بر متغیرهای خونی (متعاقب ۱۲ هفته تمرین هوازی) در ساعات ۸ تا ۹ صبح و با حالت ۱۲-۱۴ ساعت ناشتا اندازه‌گیری شد. مقدار ۵ میلی‌لیتر خون از سیاهرگ بازویی هر فرد گرفته شد. پس از سانتریفیوژ با ۳۰۰۰ دور بر دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه، سرم خون جداسازی و در میکروتیوب‌های مخصوص ریخته شد و در دمای منفی ۷۰ درجه نگهداری شد. اندازه‌گیری آپلین به روش الیزا و کیت آزمایشگاهی انسانی (Cusabio China) با حساسیت

۰/۰۱ نانوگرم در میلی لیتر و اندازه‌گیری امتنین-۱ به روش الیزا با استفاده از کیت امتنین-۱ با حساسیت ۱/۰۳ نانوگرم در لیتر ساخت کشور چین-آمریکا، محصول شرکت Hangzhou Eastbiopharm بود. اندازه‌گیری سطوح انسولین سرم توسط کیت شرکت پارس آزمون با روش الیزا انجام شد. مقاومت به انسولین با روش ارزیابی مدل همئوستازی (HOMA-IR^۱) و بر اساس معادله زیر محاسبه شد:

$$\text{HOMA-IR} = [\text{fasting glucose (mmol/L)} \times \text{fasting insulin (mu/L)}] / 22.5$$

تحلیل آماری

کلیه داده‌ها توسط نرم افزار SPSS-23 تجزیه و تحلیل شدند. جهت نشان دادن میانگین و انحراف استاندارد از آمار توصیفی استفاده شد. طبیعی بودن توزیع داده‌ها با استفاده از آزمون شاپیرو ویلکز مورد بررسی قرار گرفت. پس از اطمینان از طبیعی و همگن بودن گروه‌ها، از آزمون تی زوجی و تحلیل

¹ Homeostasis Model Assay-insulin Resistance

یافته‌ها

مشخصات فیزیولوژیک آزمودنی‌ها در پیش‌آزمون و پس‌آزمون در جدول ۲ آمده است.

کوواریانس برای بررسی تغییرات درون گروهی از پیش‌آزمون به پس‌آزمون و تفاوت‌های بین گروهی استفاده شد. معناداری آزمون‌های آماری در سطح $p = 0.05$ تعریف شد.

جدول ۲. شاخص‌های آنتروپومتریکی و ترکیب بدنی گروه تمرین و کنترل

شاخص	گروه	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	p درون گروهی	p بین گروهی
سن (سال)	تمرین	۲۹/۶±۳/۴	۲۹/۹±۲/۳	—	—
	کنترل	۳۰/۱±۴/۰	۳۰/۶±۳/۵	—	
قد (متر)	تمرین	۱۶۵/۷±۳/۳	۱۶۵/۵±۲/۴	—	—
	کنترل	۱۶۵/۵±۴/۰	۱۶۵/۱±۳/۲	—	
وزن (کیلوگرم)	تمرین	۷۷/۱±۳/۲	۷۵/۷±۳/۳	*۰/۰۰۳	#۰/۰۰۵
	کنترل	۷۲/۶±۳/۴	۷۳/۵±۴/۱	۰/۰۹۳	
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	تمرین	۲۸/۰±۰/۸	۲۷/۵±۱/۱	*۰/۰۰۲	#۰/۰۰۸
	کنترل	۲۶/۵±۰/۹	۲۶/۸±۱/۱	۰/۰۹۶	
درصد چربی بدن	تمرین	۳۹/۴±۳/۳	۳۶/۹±۱/۴	*۰/۰۴۱	#۰/۰۰۱
	کنترل	۳۶/۳±۴/۲	۳۶/۱±۵/۲	۰/۰۹۸۷	

* بیانگر تفاوت معنی‌دار بر اساس آزمون تی زوجی

بیانگر تفاوت معنی‌دار بر اساس آزمون تحلیل کواریانس

با استفاده از آزمون تی مستقل مشخص گردید که بین پیش‌آزمون متغیرهای وزن، شاخص توده بدنی، آپلین و امتن-۱ در بین گروه‌های تمرین و کنترل تفاوت معنی‌داری وجود نداشت. بر اساس آزمون لون داده‌های آپلین و امتن-۱ با سطح معنی‌داری به ترتیب $p = 0.478$ و $p = 0.101$ همگن بودند. در پایان تحقیق پس از دوازده هفته تمرین پیلاتس مشخص شد که براساس آزمون آماری تی زوجی، بین پیش‌آزمون و پس‌آزمون در گروه تمرین و با سطح معنی‌داری $p = 0.001$ تفاوت معنی‌داری وجود دارد و نتایج آزمون تحلیل کواریانس نیز نشان داد که بین دو گروه تمرین و کنترل در سطوح سرمی آپلین با سطح معنی‌داری $p = 0.009$ کاهش معنی‌داری وجود دارد. همچنین بر اساس آزمون تی زوجی مشاهده

گردید که سطوح سرمی امتن-۱ در گروه تمرین پس از دوازده هفته پیلاتس نسبت به قبل از تمرین افزایش معنی‌داری ($p = 0.002$) داشته است، در حالی که گروه کنترل نسبت به پیش‌آزمون تفاوتی در سطوح سرمی نشان ندادند ($p = 0.353$). نتایج آزمون تحلیل کواریانس نیز نشان داد که بین گروه کنترل و تمرین تفاوت معنی‌داری وجود دارد و گروه تمرین پس از دوازده هفته پیلاتس افزایش معنی‌داری در سطوح سرمی امتن-۱ داشته اند ($p = 0.003$). علاوه بر این کاهش معنی‌داری در شاخص‌های انسولین ($p = 0.002$) و مقاومت به انسولین ($p = 0.007$)، متعاقب ۱۲ هفته تمرین پیلاتس مشاهده شد که در جدول ۳ به نمایش گذاشته شده است.

جدول ۳. متغیرهای تحقیق پیش و پس از ۱۲ هفته تمرین پیلاتس در گروه تجربی و گروه کنترل

متغیر	گروه	پیش‌آزمون* (M±SD)	پس‌آزمون* (M±SD)	درون گروهی		بین گروهی	
				P	T	P	F
آپلین (ng/ml)	تمرین	۱۶۶/۳±۲/۵	۱۵۳/۹±۲/۶	*۰/۰۰۱	۵/۱۰	۰/۷۳۴	۸/۰۲
	کنترل	۱۶۳/۳±۳/۳	۱۶۲/۴±۲/۷	۰/۳۴	۰/۳۴		
امنتین-۱ (ng/l)	تمرین	۶۲/۳±۱/۴	۶۹/۹±۱/۹	*۰/۰۰۲	۳/۹۷	۰/۳۵۳	۱۰/۷۳
	کنترل	۶۶/۰±۱/۵	۶۴/۶±۱/۲	۰/۳۵	۰/۳۵		
انسولین (μIU/ml)	تمرین	۱/۷±۰/۷	۱/۵±۰/۷	*۰/۰۲۰	۲/۶۳	۰/۰۶۰	۷/۲۸
	کنترل	۱/۶±۰/۸	۲/۱±۰/۸	۲/۰۳	۲/۰۳		
مقاومت به انسولین (HOMA-IR)	تمرین	۷/۳±۳/۱	۶/۴±۳/۳	*۰/۰۰۷	۳/۲۲	۰/۰۹۰	۹/۵۸
	کنترل	۷/۹±۳/۲	۸/۱±۳/۰	۱/۸۲	۱/۸۲		

* بیانگر تفاوت معنی‌دار بر اساس آزمون تی زوجی

بیانگر تفاوت معنی‌دار بر اساس آزمون تحلیل کواریانس

بحث

چاقی و اضافه‌وزن منشأ بسیاری از بیماری‌ها از قبیل فشارخون، آترواسکلروز، دیابت نوع ۲، انواع خاصی از سرطان، اختلالات گوارشی و تنفسی است. همچنین ارتباطی قوی بین چاقی و این بیماری‌ها گزارش شده است [۲۱]. در نتیجه، کنترل چاقی از ارکان مهم بهداشت عمومی به حساب می‌آید. در عین حال، فعالیت ورزشی با هدف پیشگیری و درمان چاقی توصیه می‌شود. آدیپوکاین‌ها، تنظیم‌کننده‌های مهم توسعه بافت چربی و عملکردهای آن می‌باشند و تاثیر قابل توجهی بر متابولیسم گلوکز در بافت‌های مختلف دارند و به طور کلی، بر تعادل انرژی در سطوح سیستمیک موثر می‌باشند [۲۲]. هدف از مطالعه حاضر بررسی تاثیر ۱۲ هفته تمرین بدنی پیلاتس بر سطوح سرمی آپلین و امنتین-۱ در زنان غیرفعال دارای اضافه وزن بود. دوازده هفته تمرین پیلاتس کاهش معنی‌داری در سطوح سرمی آپلین در هر دو مقایسه درون گروهی و بین گروهی ایجاد کرد. سطوح سرمی امنتین-۱ نیز در هر دو مقایسه درون گروهی و بین گروهی افزایش معنی‌داری داشت.

اکثر پژوهش‌ها ارتباط دوسویه آپلین و انسولین را در بافت چربی آشکار می‌سازد. سطوح آپلین با تغییر در سطوح انسولین خون تغییر می‌کند، به طوری که

سطوح آپلین در شرایط چاقی و مقاومت به انسولین افزایش می‌یابد و از ترشح انسولین در پانکراس جلوگیری می‌کند [۲۳]. در تحقیق حاضر مشاهده گردید که تمرین پیلاتس اثر معنی‌داری بر سطوح سرمی آپلین داشته است و پس از ۱۲ هفته تمرین پیلاتس در میزان آن کاهش معنی‌داری مشاهده گردید که این نتیجه با نتایج مطالعه باسه-پاتین^۱ و همکاران [۲۴]، علیزاده و همکاران [۲۵] و گادکلو و همکاران [۲۶] ناهمسو بود. در تحقیق باسه-پاتین و همکاران یک برنامه تمرین استقامتی ۸ هفته‌ای روی مردان چاق انجام شد اما تغییری در سطوح آپلین گردش خون و بافت چربی مشاهده نگردید. در مطالعه گادکلو و همکاران نیز مشخص گردید که میزان آپلین افراد فعال از آپلین افراد غیر فعال بیشتر بوده است. از طرفی در مطالعه دیگری تمرین شنا روی موش‌های مبتلا به فشار خون باعث کاهش آپلین شده بود که با نتیجه مطالعه حاضر همسو است [۲۷]. همانگونه که مشاهده می‌گردد نتایج در مورد اثر ورزش بر سطوح آپلین کاملاً ضد و نقیض است که نیاز به مطالعات بیشتری در این زمینه را بیان می‌دارد. برای توجیه این تناقض می‌توان به دلایل مختلفی از جمله شدت، مدت، حجم تمرین ورزشی، جنسیت،

^۱ Besse-Patin

تغذیه آزمودنی‌ها، زمان خون‌گیری و سن آزمودنی‌ها اشاره نمود [۲۸]. از جمله دلایل بارز نوع تمرین ورزشی است که در مطالعات بالا تمرین هوازی و استقامتی بوده اما تمرینات پیلاتس که در مطالعه حاضر به کار برده شد در گروه تمرینات مقاومتی- کششی لحاظ می‌گردد. عمدتاً انرژی مورد نیاز در تمرینات هوازی از دستگاه انرژی هوازی و در تمرینات مقاومتی از گلیکولیز و فسفاژن است. به نظر می‌رسد سازگاری احتمالی از این دو نوع برنامه تمرینی عامل مهمی در تغییر سطوح آپلین باشد. اگرچه سازوکار دقیق ورزش بر آپلین هنوز دقیق مشخص نشده است، اما ثابت شده است آپلین در تنظیم ترشح انسولین و سازوکارهای اختلالات وابسته به چاقی و اضافه وزن نقش دارد [۲۹]. مقدار آپلین در حالت چاقی [۳۰] و مقاومت به انسولین افزایش می‌یابد و با کاهش وزن کاهش می‌آید [۳۱]. برخی پژوهش‌ها ارتباط مثبتی را بین مقدار آپلین با شاخص توده بدن، اینترلوکین-۶، هایپرگلیسمی، هایپرانسولینی و درصد چربی گزارش کرده‌اند [۳۲]. کاهش غلظت آپلین ممکن است در بهبود حساسیت انسولین مؤثر باشد [۳۲]. یا اینکه ممکن است سطوح آپلین خون یک مکانیسم جبرانی برای بهبود حساسیت به انسولین باشد. که در این حالت نیز حالت با یک مکانیزم فیدبکی به کاهش سطح آپلین منجر می‌شود. البته سازوکار دقیق تأثیر آپلین بر مقاومت انسولینی، هنوز به طور کامل، شناسایی نشده است ولی پژوهش در موش‌ها نشان می‌دهد آپلین جابه جایی GLUT4 به سطح سلول را به واسطه عمل انسولین بهبود می‌بخشد [۳۳]. در واقع انسولین موجب تحریک آپلین می‌شود درحالی که آپلین، انسولین را مهار می‌کند. تأثیرات آپلین بر حساسیت انسولین ممکن است به طور مستقیم از طریق بهبود برداشت گلوکز و سیگنالینگ درون سلولی انسولین یا به طور غیرمستقیم از طریق بهبود سوخت و ساز انرژی از جمله افزایش تکامل میتوکندریایی و هماهنگی بیشتر بین اکسیداسیون

اسید چرب و چرخه اسید تری کربوکسیلیک باشد [۳۴]. بنابراین در پژوهش حاضر کاهش معنی‌دار آپلین را می‌توان به کاهش معنی‌دار انسولین و شاخص مقاومت به انسولین پس از یک دوره تقریباً طولانی مدت تمرین پیلاتس نسبت داد. اما با این حال اثر ورزش بر عوامل مرتبط با شاخص التهابی آپلین در هاله‌ای از ابهام است. از دیگر فاکتورهای اندازه‌گیری شده در پژوهش حاضر امتن-۱ بود که آدیپوکاین تازه کشف شده‌ای است و عمدتاً از بافت چربی احشایی ترشح می‌شود. این آدیپوکاین با چاقی رابطه معکوس دارد و توسط انسولین و گلوکز خود تنظیمی منفی بر آن صورت می‌گیرد. پس از ۱۲ هفته تمرین پیلاتس مقدار امتن-۱ افزایش معنی‌داری پیدا کرد. در مطالعه گلدوی و همکاران [۳۵] هر دو نوع تمرین مقاومتی و استقامتی موجب افزایش سطوح امتن-۱ و کاهش عوامل مرتبط با چاقی در دختران چاق و دارای اضافه وزن گردید که با نتایج حاصل از مطالعه حاضر همسو است. مشخص شده است که کاهش سطوح چربی به دنبال فعالیت بدنی باعث افزایش امتن-۱ می‌شود. چنانچه در تحقیق حاضر نیز کاهش درصد چربی در گروه تمرین پس از ۱۲ هفته تمرین پیلاتس معنی‌دار بوده است. شدت، نوع و مدت فعالیت‌های ورزشی از جمله عوامل مهم در اثرگذاری بر امتن-۱ هستند چنانچه این مغایرت در مطالعاتی از قبیل پژوهش دریانوش و همکاران [۳۶] و فرامرزی و همکاران [۳۷] مشخص می‌گردد. در مطالعه دریانوش و همکاران پس از تمرین مقاومتی در زنان دیابتی و در مطالعه فرامرزی و همکاران تمرین هوازی موزون در زنان چاق عدم تغییر معنی‌دار امتن-۱ مشاهده شد. امتن-۱ در گردش خون رابطه معکوسی با چاقی و مقاومت به انسولین دارد که در مطالعه حاضر نیز کاهش مقاومت به انسولین دیده شد. در خصوص تأثیر فعالیت‌های ورزشی مختلف بر سطوح در گردش امتن-۱ - نیز نتایج ضد و نقیضی

گزارش شده است [۳۷،۳۶]. اگرچه تمرینات استقامتی سهم بیشتری بر عوامل قلبی-ریوی، کاهش وزن، توسعه VO_{2max} و کاهش عوامل خطرزای قلبی-عروقی ناشی از اختلالات سرخرگ کرونری دارند، اما تمرینات مقاومتی نیز با افزایش قدرت و افزایش حجم و توده عضلانی سبب بهبود میزان متابولیسم پایه و تکمیل تأثیرات تمرینات استقامتی برای کنترل وزن و کاهش عوامل وابسته به چاقی می‌شوند. یافته‌های پیشین ارتباط مستقیم بین سطوح آدیپوکاین‌های ضدالتهابی و قدرت و توده عضلانی را نشان داده‌اند [۳۸]. از این رو اثرات چندگانه تمرین مقاومتی بر توده عضلانی و التهاب سیستمی ممکن است در وضعیت استراحتی، منجر به تعدیل آدیپوکاین‌ها به سوی وضعیتی ضدالتهابی شود؛ همانطور که فعالیت ورزشی با شدت مناسب موجب افزایش عملکرد سیستم ایمنی و کاهش سطوح شاخص‌های التهابی در آزمودنی‌های غیردیابتی و دیابتی شده است [۳۹]. نتایج پژوهش‌ها حاکی از آن است که تغییرات آمیتین-۱ تا حد زیادی تابع تغییرات ترکیب بدن، از جمله کاهش وزن، توده چربی و BMI است [۴۰، ۴۱]. مورنو-ناورت^۱ و همکاران به این نتیجه رسیدند که غلظت در گردش آمیتین-۱ پس از کاهش وزن در افراد چاق (مردان و زنان) افزایش یافته و موجب بهبود حساسیت انسولینی شده است [۴۲]. تان^۲ و همکاران [۴۲] و شاکر و همکاران [۴۳] نیز در مطالعات خود به ترتیب اثر انسولین و گلوکز را در کاهش معنی‌دار بیان mRNA آمیتین و تولید پروتئین آمیتین در بافت چربی گزارش کرده و بیان داشتند هاپیر انسولینی به طور معناداری سطوح پلاسمایی آمیتین-۱ را در آزمودنی‌های سالم کاهش می‌دهد و نیز همبستگی منفی بین آمیتین-۱ و انسولین وجود دارد. بسیاری از پژوهش‌ها نشان داده‌اند سطوح

پلاسمایی آمیتین-۱ به طور معکوس با مقاومت انسولینی همبستگی دارد و می‌تواند پیش‌بینی‌کننده پیامدهای متابولیکی در ارتباط با چاقی باشد [۴۴]. از دیگر سازوکارهایی که آمیتین-۱ بر آن تأثیر دارد این است که با اثرگذاری بر آدیپونکتین باعث افزایش حساسیت به انسولین می‌گردد.

از جمله محدودیت‌های تحقیق حاضر زمان نسبتاً طولانی دوره تمرینی که تقریباً کنترل تغذیه آزمودنی‌ها را از دست محقق خارج نموده بود، عوامل روانی-ارثی و تعداد محدود آزمودنی‌ها بود.

نتیجه گیری

شناخت زیربنایی آدیپوکاین‌ها در چاقی و دیگر بیماری‌های مرتبط با چاقی از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. به این ترتیب می‌توان گفت که تمرین پیلاتس با افزایش عامل ضد التهابی آمیتین-۱ و کاهش عوامل وابسته به چاقی از جمله آپلین نقش موثری در کنترل چاقی دارد و به نظر می‌رسد تغییر در وضعیت سلول‌های چربی بر اثر چاقی یا فعالیت ورزشی عاملی اثرگذار در تنظیم سطوح در گردش سائتوکاین‌ها باشد. هرچند به منظور مشخص شدن تأثیر تمرینات بدنی و ترکیب بدنی بر سطح در گردش آپلین و آمیتین-۱ پژوهش‌های بیشتری ضرورت دارد.

تشکر و قدردانی

تحقیق حاضر برگرفته از طرح پژوهشی با حمایت مالی محل اعتبار پژوهانه دانشگاه محقق اردبیلی است. که با کد IR.ARUMS.REC.1398.114 در کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی اردبیل مورد تایید قرار گرفته است. از مسئولین و آزمودنی‌های شرکت‌کننده در تحقیق سپاسگزاری می‌گردد. مقاله حاضر فاقد تعارض منافع می‌باشد.

¹ Moreno-Navarrete

² Tan

References

- 1- Mohtasham Amiri Z, Maddah M. Prevalence of overweight and obesity among female medical students in Guilan-2003. *Iran J Endocrinol Metab*. 2006 Jun; 8(2):157-162. [Full text in Persian]
- 2- Mostafavi H, Dabagh Manesh M, Zare N. Prevalence of obesity and over weight in adolescents and adult population in Shiraz. *Iran J Endocrinol Metab*. 2005 Mar; 7(1):57-66. [Full text in Persian]
- 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. *Br J Sports Med*. 2010 Jul; 44(9):620-30.
- 4- Zaidi M, Buettner C, Sun L, Iqbal J. Minireview: the link between fat and bone: does mass beget mass? *Endocrinology*. 2012 Mar 30; 153(5):2070-2075.
- 5- Castan-Laurell I, Dray C, Knauf C, Kunduzova O, Valet P. Apelin, a promising target for type 2 diabetes treatment? *Trends Endocrinol Metab*. 2012 May; 23(5):234-241.
- 6- Daviaud D, Boucher J, Gesta S, Dray C, Guigne C, Quilliot D, et al. TNF up-regulates apelin expression in human and mouse adipose tissue. *Faseb J*. 2006 Jul; 20(9): 1528-1530.
- 7- Boucher J, Masri B, Daviaud D, Gesta S, Guigné C, Mazzucotelli A, et al. Apelin, a newly identified adipokine up-regulated by insulin and obesity. *Endocrinology*. 2005 Apr; 146(4): 1764-1771.
- 8- Rayalam S, Della-Fera MA, Krieg PA, Cox CM, Robins A, Baile CA. A putative role for apelin in the etiology of obesity. *Biochem Bioph Res Co*. 2008 Apr 11; 368(3):815-819.
- 9- Urso ML, Fiatarone Singh MA, Ding W, Evans WJ, Cosmas AC, Manfredi TG. Exercise training effects on skeletal muscle plasticity and IGF-1 receptors in frail elders. *Age*. 2005 Jun; 27(2):117-125.
- 10- Shibata R, Ouchi N, Takahashi R, Terakura Y, Ohashi K, Ikeda N, et al. Omentin as a novel biomarker of metabolic risk factors. *Diabetol Metab Syndr* 2012; 4(1):37.
- 11- Rabe K, Lehrke M, Parhofer KG, Broedl UC. Adipokines and insulin resistance. *Mol Med*. 2008 Nov 1; 14(11-12):741-751.
- 12- Urbanová M, Dostálová I, Trachta P, Drapalova J, Kavalkova P, Haluzikova D, et al. Serum concentrations and subcutaneous adipose tissue mRNA expression of omentin in morbid obesity and type 2 diabetes mellitus: the effect of very-low-calorie diet, physical activity and laparoscopic sleeve gastrectomy. *Physiol Res*. 2014 Apr; 63(2):207-218.
- 13- Rayalam S, Anne Della-Fera M, Krieg PA, Cox Christopher M, Robins A, Baile Clifton A. A putative role for apelin in the etiology of obesity. *Biochem Biophys Res Commun*. 2008 Apr 11; 368(3):815-819.
- 14- Garcia-Diaz D, Campion J, Milagro FI, Martinez JA. Adiposity dependent apelin gene expression: relationships with oxidative and inflammation markers. *Mol Cell Biochem*. 2007 Nov; 305:87-94.
- 15- Kadoglou NP, Vrabas IS, Kapelouzou A, Lampropoulos S, Sailer N, Kostakis A, et al. The impact of aerobic exercise training on novel adipokines, apelin and ghrelin, in patients with type 2 diabetes. *Med Sci Monit Basic Res*. 2012 May; 18(5): CR290-CR295.
- 16- Tremblay A, Simoneau JA, Bouchard C. Impact of exercise intensity on body fitness and skeletal muscle metabolism. *Metabolism*. 1994 Jul; 43(7):814-818.
- 17- Saremi A, Asghari M, Ghorbani A. Effects of aerobic training on serum omentin-1 and cardiometabolic risk factors in overweight and obese men. *J Sports Sci*. 2010 Jul; 28: 993-998.
- 18- Aminilari Z, Daryanoosh F, Kooshki JM, Mohamadi M. The effect of 12 weeks aerobic exercise on the apelin, omentin and glucose in obese older women with diabetes type 2. *J Arak Univ Med Sci*. 2014 Jul; 17(85):1-10. [Full text in Persian]
- 19- Ebrahimi F, mahdaveinejad R, jalily H. The effects of selected pilates exercises on muscle strength, balance and HbA1c in female patients with diabetes type 2. *J Sport Med*. 2015 Summer and Autumn; 7(2): 251-265. [Full text in Persian]
- 20- Borg G, Hassmen P, Lagerstrom M. Perceived exertion related to heart rate and blood lactate during arm and leg exercise. *Eur J Appl Physiol*. 1987 Sep; 56(6): 679-685.
- 21- Rotondi M, Magri F, Chivato L. Thyroid and obesity: not a one way interaction. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011 Feb; 96(2):344-346.

- 22- Conde J, Scotece M, Gómez R, López V, Gómez-Reino JJ, Lago F, et al. Adipokines: biofactors from white adipose tissue. A complex hub among inflammation, metabolism, and immunity. *Biofactors*. 2011 Nov; 37(6):413-420.
- 23- Soriguer F, Garrido-Sanchez L, Garcia-Serrano S, Garcia-Almeida JM, Garcia-Arnes J, Tinahones FJ, et al. Apelin levels are increased in morbidly obese subjects with type 2 diabetes mellitus. *Obes Surg*. 2009 Nov 1; 19(11):1574-1580.
- 24- Besse-Patin A, Montastier E, Vinel C, Castan-Laurell I, Louche K, Dray C, et al. Effect of endurance training on skeletal muscle myokine expression in obese men: identification of apelin as a novel myokine. *Int J Obes*. 2014 May; 38(5):707.
- 25- Alizadeh M, Asad MR, Faramarzi M, Afroundeh R. Effect of eight-week high intensity interval training on omentin-1 gene expression and insulin-resistance in diabetic male rats. *Ann Appl Sport Sci*. 2017 Jul; 5(2): 29-36.
- 26- Kadoglou NP, Vrabas IS, Kapelouzou A, Angelopoulou N. The association of physical activity with novel adipokines in patients with type 2 diabetes. *Eur J Intern Med*. 2012 Mar; 23(2):137-142.
- 27- Zhang J, Ren CX, Qi YF, Lou LX, Chen L, Zhang LK, et al. Exercise training promotes expression of apelin and APJ of cardiovascular tissues in spontaneously hypertensive rats. *Life sci*. 2006 Aug; 79(12):1153-1159.
- 28- Zarei F, Shadmehri S, Daryanoosh F, Sherafati Moghadam M, Mahmoodi M. The effect of eightweeks high-intensity interval training (HIIT) on the serum levels of chemerin, omentin-1 and apelin on overweight female Sprague-Dawley rats. *J Shaheed Sadoughi Univ Med Sci*. 2018 Oct; 26(6): 473-782. [Full text in Persian]
- 29- Tasci I, Erdem G, Ozgur G. LDL-cholesterol lowering increases plasma apelin in isolated hypercholesterolemia. *Atherosclerosis*. 2009 May; 204(1): 222-228.
- 30- Li L, Yang G, Li Q, Tang Y, Yang M, Yang H, et al. Changes and relations of circulating visfatin, apelin, and resistin levels in normal, impaired glucose tolerance, and type 2 diabetic subjects. *Exp Clin Endocr Diab*. 2006 Nov; 114(10):544-8.
- 31- Castan-Laurell I, Vítkova M, Daviaud D, Dray C, Ková iková M, Kovacova Z, et al. Effect of hypocaloric diet-induced weight loss in obese women on plasma apelin and adipose tissue expression of apelin and APJ. *Eur J Endocrinol*. 2008 Jun; 158: 905-910.
- 32- Soriguer F, Garrido-Sanchez L, Garcia-Serrano S, Garcia-Almeida JM, Garcia-Arnes J, Tinahones FJ, et al. Apelin levels are increased in morbidly obese subjects with type 2 diabetes mellitus. *Obes Surg*. 2009 Nov; 19(11): 1574-1580.
- 33- Dray C, Sakar Y, Vinel C, Daviaud D, Masri B, Garrigues L, et al. The intestinal glucose–apelin cycle controls carbohydrate absorption in mice. *Gastroenterology*. 2013Apr; 144(4): 771-780.
- 34- Attané C, Foussal C, Le Gonidec S, Benani A, Daviaud D, Wanecq E, et al. Apelin treatment increases complete Fatty Acid oxidation, mitochondrial oxidative capacity, and biogenesis in muscle of insulin-resistant mice. *Diabetes*. 2012 Feb; 61(2): 310-320.
- 35- Galdavi R, Mogharnasi M. The effect of two methods of endurance and resistance training on Omentin-1 levels of plasma factors related to obesity in overweight and obese girls in university of Sistan and Bluchestan. *Iranian J Diabetes Metabol*. 2016 Jan; 15(2):101-109. [Full text in Persian]
- 36- Daryanoosh F, Aminilari Z. The effect of 12 weeks of resistance training on the Apelin, Omentin-1 levels and insulin resistance in the elderly overweight women with type 2 diabetes. *J Zanzan Univ Med Sci*. 2015 May; 23(3): 29-40. [Full text in Persian]
- 37- Faramarzi M, Banitalebi E, Nori S, Farzin S, Taghavian Z. Effects of rhythmic aerobic exercise plus core stability training on serum omentin, chemerin and vaspin levels and insulin resistance of overweight women. *J sports Med phys fit*. 2016 Apr; 56(4): 476-82.
- 38- Kasapis C, Thompson PD. The effects of physical activity on serum C reactive protein and inflammatory markers: a systematic review. *JACC*. 2005 May; 45(10): 1563-1569.
- 39- Talebi-Garakani E, Safarzade A. Resistance training decreases serum inflammatory markers in diabetic rats. *Endocrine*. 2013 Jun; 43(3): 564–570.
- 40- Antuna-Puente B, Fève B, Fellahi S, Bastard JP. Adipokines: The missing link between insulin resistance and obesity. *Diabetes Metab*. 2008 Feb; 34(1): 2-11.

- 41- Moreno-Navarrete JM, Catalán V, Ortega F, Gómez-Ambrosi J, Ricart W, Frühbeck G, et al. Circulating omentin concentration increases after weight loss. *Nutr. Metab.* 2010 Dec; (9)7: 27.
- 42- Tan BK, Adya R, Farhatullah S, Lewandowski KC, O'Hare P, Lehnert H, et al. Omentin-1, a novel adipokine, is decreased in overweight insulin-resistant women with polycystic ovary syndrome: ex vivo and in vivo regulation of omentin-1 by insulin and glucose. *Diabetes.* 2008 Apr; 57(4): 801-808.
- 43- Shaker M, Mashhadani ZI, Mehdi AA. Effect of treatment with metformin on omentin-1, ghrelin and other biochemical, clinical features in PCOS patients. *Oman Med J.* 2010 Oct; 25(4): 289-293.
- 44- Boudou P, Sobngwi E, Mauvais-Jarvis F, Vexiau P, Gautier JF. Absence of exercise- induced variations in adiponectin levels despite decreased abdominal adiposity and improved insulin sensitivity in type 2 diabetic men. *Eur J Endocrinol.* 2003 Nov; 149(5): 421-424.