

Effect of Eight Weeks of Upper Body, Lower Body, and Concurrent Resistance Training on the Levels of Homocysteine, Adiponectin, and Insulin Resistance in Healthy Untrained Females

Jabraeel Pouzesg Jadidi^{1*}, Rogayeh Pouzesg Jadidi², Farnaz Seyfi³, Behzad Azadi¹

1. PhD Student, Department of Sport Physiology, Faculty of Educational Sciences and Psychology, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran
2. Assistant Professor, Department of Physical Education, Tabriz Branch, Islamic Azad University, Tabriz, Iran
3. Assistant Professor, Department of Sport Physiology, Faculty of Educational Sciences and Psychology, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran

Received: 2019.April.25 Revised: 2019.September.18 Accepted: 2019.October.01 Published Online: 2019.December.04

ABSTRACT

Background and Aims: Homocysteine and Insulin resistance increase and adiponectin reduction are the risk factors for cardiovascular and metabolic diseases. In contrast, regular physical exercise is the effective intervention for reducing these risk factors. The purpose of the present study was to investigate the effect of eight weeks of upper body, lower body, and mix resistance-training on adiponectin, homocysteine concentration, and insulin resistance in healthy untrained female students.

Materials and Methods: A total of 56 healthy females (age: 21 ± 3 years old, weight: 60 ± 5 kg, height: 160 ± 5 cm, Body Mass Index: $21 / 5 \pm 3 / 5$ kg m) voluntarily participated in the current study. After two sessions of getting familiar with each other and identifying maximum power, participants were randomly divided into four groups (upper body resistance, lower body resistance, mix [upper and lower] resistance, and control group). Training groups performed six resistance exercises for upper body, lower body, mixed upper and lower body three sessions per week for eight weeks. To measure adiponectin, homocysteine, and insulin resistance, blood samples were obtained before trainings and four weeks after training sessions and at the end of the training period.

Results: It was shown that adiponectin levels increased significantly after eight weeks of resistance exercises in the upper body, lower body, and mix groups. The highest increase was observed in lower body and the lowest one was found in upper body training groups. Also, lower body and mix groups' homocysteine levels reduced significantly. Moreover, insulin resistance index had significant reduction in all the training groups.

Conclusion: Eight weeks of upper, lower body, and combined resistance training resulted in significant increase in adiponectin levels and a significant decrease in insulin and homocysteine resistance levels in untrained women, which directly affected the involved muscle mass and the length of exercise. In other words, the more the muscle mass is used over a longer period of time, the greater the benefits of increasing serum adiponectin and decreasing insulin resistance and decreasing homocysteine, and thus, in general, overall improving risk factors for preventing cardiovascular and metabolic diseases.

Keywords: Resistance training; Homocysteine; Adiponectin; Insulin Resistance

How to cite this article: Jabraeel Pouzesg Jadidi, Rogayeh Pouzesg Jadidi, Farnaz Seyfi, Behzad Azadi. Effect of eight weeks of upper body, lower body, and concurrent resistance training on the levels of homocysteine, adiponectin, and insulin resistance in healthy untrained females. *J Rehab Med.* 2020; 9(3):83-92.

تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی بالاتنه، پایین تنه و ترکیبی بر سطوح سرمی آدیپونکتین، هموسیستئین و مقاومت به انسولین زنان سالم غیرفعال

جبرئیل پوزش جدیدی^۱، رقیه پوزش جدیدی^۲، فرناز سیفی^۳، بهزاد آزادی^۱

۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش، گروه تربیت بدنی، دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی، اردبیل، ایران
 ۲. استادیار فیزیولوژی ورزش، گروه تربیت بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز، تبریز، ایران
 ۳. استادیار فیزیولوژی ورزش، دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی، گروه تربیت بدنی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران

پذیرش مقاله ۱۳۹۸/۰۷/۰۹

بازنگری مقاله ۱۳۹۸/۰۶/۲۷

دریافت مقاله ۱۳۹۸/۰۲/۰۶

چکیده

مقدمه و اهداف: افزایش هموسیستئین و مقاومت به انسولین و کاهش آدیپونکتین از عوامل خطر بیماری‌های قلبی-عروقی و متابولیکی می‌باشد. یکی از مداخلات درمانی موثر برای کاهش این فاکتورهای خطر انجام تمرینات ورزشی منظم است. هدف از پژوهش حاضر، بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین مقاومتی بالاتنه، پایین تنه و ترکیبی بر غلظت آدیپونکتین، هموسیستئین و مقاومت به انسولین دانشجویان زنان سالم تمرین نکرده بود.

مواد و روش‌ها: ۵۶ زن سالم (سن: 21 ± 3 سال، وزن 60 ± 5 کیلوگرم، قد 160 ± 5 سانتی‌متر، شاخص توده بدن (BMI) $21/5 \pm 3/5$ کیلوگرم بر متر مربع) داوطلبانه در مطالعه حاضر شرکت نمودند. بعد از دو جلسه آشنایی و تعیین قدرت بیشینه آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی به چهار گروه مقاومتی بالاتنه، مقاومتی پایین تنه، ترکیبی (بالاتنه و پایین تنه) و کنترل تقسیم شدند. گروه‌های تمرینی به مدت ۸ هفته، سه جلسه در هفته، ۶ حرکت مقاومتی برای بالاتنه، پایین تنه، ترکیب بالاتنه و پایین تنه را اجرا نمودند. نمونه‌های خون برای اندازه‌گیری آدیپونکتین، هموسیستئین و مقاومت به انسولین قبل، بعد از چهار هفته و در پایان دوره تمرین گرفته شد.

یافته‌ها: نشان داده شد که سطوح آدیپونکتین بعد از ۸ هفته تمرین مقاومتی بالاتنه، پایین تنه و ترکیبی افزایش معنادار داشت. بیشترین افزایش در گروه تمرینی پایین تنه و کمترین افزایش در گروه تمرینی بالاتنه بود. همچنین، سطوح هموسیستئین در گروه مقاومتی پایین تنه و ترکیبی کاهش معناداری یافت. شاخص مقاومت به انسولین نیز در گروه‌های تمرینی پایین تنه و ترکیبی کاهش معناداری یافت.

نتیجه‌گیری: انجام ۸ هفته تمرین مقاومتی بالاتنه، پایین تنه و ترکیبی افزایش معناداری در سطوح آدیپونکتین و کاهش معناداری در سطوح مقاومت به انسولین و هموسیستئین زنان سالم تمرین نکرده ایجاد می‌کند که این تغییرات به‌طور مستقیم به توده عضلانی درگیر و طول تمرین بستگی دارد؛ به عبارتی دیگر، هرچه توده عضلانی بیشتری در مدت طولانی به کار گرفته شود، احتمالاً از مزایای بیشتری در رابطه با افزایش آدیپونکتین سرم و کاهش مقاومت به انسولین و کاهش هموسیستئین و در کل کاهش فاکتورهای خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی و متابولیک می‌توان بهره برد.

واژه‌های کلیدی: نوع تمرینات مقاومتی؛ آدیپونکتین؛ هموسیستئین؛ مقاومت به انسولین

نویسنده مسئول: جبرئیل پوزش جدیدی، گروه تربیت بدنی، دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی، اردبیل، ایران
 آدرس ایمیل: jpoozesh@gmail.com

مقدمه و اهداف

قلبی-عروقی، هیپرتانسیون، دیابت نوع ۲ و اختلالات لیپیدی همراهی دارد.^[۱۸] انسولین احتمالاً سطوح هموسیستئین پلاسما را با افزایش فعالیت آنزیم سیستاتینوین B سنتتاز و یا کاهش فعالیت آنزیم متیلن تتراهیدروفولات کبیدی کاهش می‌دهد.^[۱۹] در حالی که مقاومت به انسولین در افراد چاق و با سبک زندگی غیرفعال مشاهده می‌شود و با افزایش هموسیستئین سرم زمینه ایجاد استرس اکسیداتیو و در نتیجه ظهور زودرس بیماری‌های عروقی از جمله اختلال عملکرد اندوتلیال شریانی در آترواسکلروز می‌گردد.^[۲۰] که یا به طور مستقیم از طریق اثرات هیپر انسولینمی ایجاد می‌شود و یا به طور غیرمستقیم از طریق اثرات آتروژنیک مجموع فاکتورهای خطری که با سندروم مقاومت به انسولین^[۹] رابطه دارند، عمل می‌کند.^[۲۱] همچنین، نتایج مطالعات اخیر نشان داد که آدیپونکتین به طور معکوس با مقاومت به انسولین و هایپرانسولینمی ارتباط دارد.^[۲۲]

در این راستا، ورزش و فعالیت بدنی یکی از عوامل مؤثر بر غلظت هموسیستئین، سطوح آدیپونکتین و مقاومت به انسولین است. فعالیت جسمانی موجب چندین تغییر بیوشیمیایی می‌شود که می‌تواند بر مسیر متابولیسم هموسیستئین اثر کند.^[۱۷] وینسنت و همکاران^۱ (۲۰۰۶) گزارش کردند ۶ ماه تمرین مقاومتی در افراد چاق و دارای وزن طبیعی، موجب کاهش هموسیستئین سرم می‌شود.^[۱۸] ویتال و همکاران (۲۰۱۶) گزارش کردند ۱۶ هفته تمرین مقاومتی سه جلسه در هفته (۶۰ دقیقه) با شدت ۸۵٪ یک تکرار بیشینه بر سطوح هموسیستئین تاثیر ندارد.^[۴۱] گلچک و همکاران^۲ (۲۰۰۷) به ترتیب با بررسی اثر ۲۴ و ۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر روی سطوح آدیپونکتین افزایش سطح آدیپونکتین را گزارش کردند.^[۱۲] سوباسی و همکاران^۳ (۲۰۱۲) پس از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی تغییر معناداری در میزان هموسیستئین و مقاومت به انسولین زنان مشاهده نکردند.^[۲۲] مرادی (۲۰۱۵) نشان داد ۱۲ هفته تمرین مقاومتی با شدت ۸۰-۶۰ درصد یک تکرار بیشینه سه جلسه در هفته (۴۰-۲۰ دقیقه) موجب افزایش آدیپونکتین سرم می‌شود.^[۴۰] شبانی (۲۰۱۹) گزارش کرد ۸ هفته تمرین مقاومتی با شدت ۷۵-۵۵ درصد یک تکرار بیشینه، ۳ جلسه در هفته موجب افزایش سطوح آدیپونکتین شد.^[۳۵] در صورتی که احمدی‌زاد و همکاران (۲۰۰۷) نشان دادند ۱۲ هفته تمرین مقاومتی با شدت ۶۰-۵۰ درصد یک تکرار بیشینه تغییر معناداری در سطوح آدیپونکتین ایجاد نمی‌کند.^[۱۴] به نظر می‌رسد هر عضله انسان بر اساس ترکیب تار عضله، قطر تار و عملکرد منحصر به فرد می‌باشد؛ بنابراین برنامه‌های تمرین مقاومتی گوناگون بین گروه‌های عضلانی مختلف، می‌تواند متفاوت باشد.^[۲۴] همچنین، با توجه به

افزایش بافت چربی، تغییر تعادل انرژی بدن و تغییرات فیزیولوژیکی و متابولیکی ناشی از آن می‌تواند منجر به بروز برخی بیماری‌های قلبی-عروقی از جمله آترواسکلروز و پرفشارخونی و بیماری‌های متابولیک نظیر سندروم متابولیک و دیابت نوع ۲ شود. در تحقیقات اخیر هایپرهموسیستئینی، افزایش مقاومت انسولینی و کاهش آدیپونکتین از جمله عوامل خطر ساز این بیماری‌ها گزارش شده است.^[۲۰] در واقع پیتید آدیپونکتین از اهمیت ویژه-ای در تنظیم تعادل انرژی بدن برخوردار است. مطالعات بالینی نشان دادند که بیان ژن آدیپونکتین و غلظت سرمی در دیابت نوع ۲، بیماران قلبی-عروقی و پرفشارخونی، نسبت به افراد سالم کمتر بوده و غلظت آن در افراد چاق کمتر است.^[۵-۳] این پروتئین در مقایسه با دیگر مولکول-های ترشح شده از سلول‌های چربی، دارای ویژگی‌های ضد التهابی و سوخت‌وسازی محافظتی است. در واقع، آدیپونکتین سطح گلوکز خون را کاهش داده و از تجمع چربی در عضلات اسکلتی جلوگیری می‌کند.^[۷،۶] همچنین آدیپونکتین نقش مهمی در مقابله با مقاومت به انسولین ناشی از رژیم غذایی ایفا می‌کند و میزان آن در خون انسان با درجه مقاومت به انسولین نسبت عکس دارد.^[۸] هموسیستئین یک اسید آمینه حاوی سولفور است که در جریان متابولیسم متیونین به وجود می‌آید. افزایش سطح هموسیستئین به علت نقص ژنتیکی در آنزیم‌های مسئول متابولیسم هموسیستئین و یا به علت کمبود تغذیه‌ای ویتامین‌ها به وجود می‌آید.^[۹] شواهد اپیدمیولوژیک زیادی نشان داده‌اند که میزان خفیف هیپرهموسیستئینی یا به عبارتی دیگر افزایش سطوح سرمی هموسیستئین یک فاکتور خطر مستقل برای آترواسکلروز در عروق کرونر، مغز و عروق محیطی است.^[۱۱،۱۰] به نحوی که به ازای هر میکرومول افزایش هموسیستئین، شانس این بیماری‌ها ۶ تا ۷ درصد افزایش می‌یابد.^[۸] در صورتی که کاهش سطح افزایش یافته‌ی هموسیستئین می‌تواند به میزان ۲۵٪ از حوادث قلبی-عروقی بکاهد.^[۱۲-۱۴] به نظر می‌رسد که افزایش هموسیستئین سرم خون می‌تواند سطوح سیتوکاین‌ها و کموکاین‌ها (عوامل خطر آترواسکلروز) را در سرم افزایش داده و موجب گسترش آسیب اندوتلیال و افزایش خطر بیماری‌های قلبی-عروقی شود.^[۱۶، ۱۵] افزایش تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژن و همچنین آن پراکسیداسیون لیپیدها، از جمله علل تشدید روند آتروژنیک همراه با هایپرهموسیستئینی است.^[۱۷] مقاومت به انسولین به صورت پاسخ ناقص گلوکز به میزان خاصی از انسولین تعریف می‌شود. در این وضعیت متابولیکی، برای جبران این نقص و برای حفظ سطح گلوکز، سطح انسولین در گردش افزایش می‌یابد. این وضعیت با طیف وسیعی از تظاهرات از جمله بیماری‌های

³ Subaşı et al

¹ Vincent et al

² Gelecek et al

نمودند. آزمودنی‌ها در ساعت ۸ صبح و در شرایط ناشتا یک روز قبل از شروع تمرینات برای گرفتن نمونه‌های خونی (به دلیل اثرگذاری هورمون‌های جنسی زنانه زمان‌های خونگیری بر اساس سیکل ماهیانه تنظیم شد.) به آزمایشگاه مراجعه نمودند. نمونه‌های خونی در شرایط زمانی و دمایی یکسان توسط تکنسین آزمایشگاه به مقدار ۵ سی‌سی از ورید جلوی آرنج دست راست آزمودنی‌ها در حالت نشسته روی صندلی گرفته شد. ۳ ساعت بعد از خوردن صبحانه شروع به اجرای فعالیت بدنی کردند. چهار هفته بعد از تمرین بدنی و هشت هفته بعد از آن، آزمودنی‌ها مجدداً جهت گرفتن نمونه‌های خونی با همان شرایط ذکر شده به آزمایشگاه مراجعه کردند و نمونه‌های خونی آنها جمع‌آوری شد. برنامه تمرین مقاومتی (۸ هفته و هر هفته ۳ جلسه به مدت ۶۰ دقیقه) شامل گرم کردن (۱۰ دقیقه)، اعمال پروتکل تمرین اصلی (۴۰ دقیقه) و تمرینات کششی و سرد کردن (۱۰ دقیقه) انجام شد. تمرینات مقاومتی با دستگاه و وزنه‌های آزاد شامل گروه تمرینی مقاومتی بالاتنه به ترتیب با حرکات پرس سینه، جلو بازو، سرشانه از جلو، سرشانه از پشت، کشش از جلو (پارویی نشسته)، پشت بازو، کشش باریکس، حرکت لت و گروه تمرینی مقاومتی پایین‌تنه شامل حرکات اسکات، بلند شدن روی پنجه، خم کردن پا از پشت، اکستنشن زانو، پرس پا و هاگ^[۲۵، ۲۴]، گروه تمرینی مقاومتی ترکیبی، ترکیب حرکات بالاتنه و پایین‌تنه در ۳ ست و ۱ دقیقه استراحت بین هر ست انجام شد. مقادیر هموسیستئین سرم به روش الایزا^۳ و (SLT Elisa Reader, USA) با استفاده از کیت تجاری (UK, Axis) اندازه‌گیری شد. متغیر انسولین نیز به روش الایزا و گلوکز به روش آنزیماتیک اندازه‌گیری شدند. برای محاسبه شاخص مقاومت به انسولین از روش ارزیابی مدل هموستازی (HOMA-IR^۴) با اندازه‌گیری انسولین و گلوکز ناشتایی استفاده شد. سطح سرمی آدیپونکتین به روش الایزا با حساسیت بالا و از نوع ساندویچی و رقابتی (کیت مرکودیا، سوئد) اندازه‌گیری شد.^[۳۸، ۳۷]

^{۳۹} داده‌ها برای تعیین نرمالیتیه با استفاده از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف بررسی شد. برای مقایسه سطوح شاخص‌های مورد اندازه‌گیری در بین ۴ گروه تمرینی (قبل، بعد از ۴ هفته و بعد از ۸ هفته) از آنالیز واریانس یک‌طرفه با اندازه‌گیری‌های مکرر (ANOVA) استفاده شد. در صورت تفاوت معنادار بین گروه‌ها، برای تعیین تفاوت بین گروه‌ها از آزمون تعقیبی دنت^۵ (استفاده از این آزمون تعقیبی به دلیل وجود گروه کنترل بود.) و تحلیل کلیه داده‌ها در سطح معناداری آماری $P < 0.05$ و با نرم‌افزار Version 22 SPSS انجام شد.

اینکه عضلات پایین‌تنه عضلات ضد جاذبه هستند و نسبت به عضلات بالاتنه در فعالیت‌های روزانه (مانند راه رفتن، ایستادن و غیره) بیشتر به کار گرفته می‌شوند، ممکن است نسبت به عضلات بالاتنه به حجم تمرینی متفاوتی برای ایجاد سازگاری‌های لازم نیاز داشته باشند.^[۲۵] از سوی دیگر، احتمالاً بسیاری از افراد بیمار، چاق یا مقاومت به انسولین احتمالاً به خاطر محدودیت‌های قلبی ریوی و فشار خون قادر به شرکت در فعالیت‌های مقاومتی نیستند؛ بنابراین با توجه به نتایج بعضاً متناقض^[۱۳، ۱۹، ۲۳، ۱۴] مطالعات انجام‌شده در ارتباط با اثر تمرین مقاومتی، همچنین عدم بررسی تاثیر تمرین مقاومتی بالاتنه، پایین‌تنه و ترکیبی بر سطوح آدیپونکتین، هموسیستئین و مقاومت به انسولین، مطالعه حاضر با هدف تعیین تاثیر ۸ هفته تمرین مقاومتی بالاتنه، پایین‌تنه و ترکیبی بر سطوح آدیپونکتین، هموسیستئین و مقاومت به انسولین دانشجویان دختر سالم تمرین‌نکرده انجام شد.

مواد و روش‌ها

آزمودنی‌های تحقیق حاضر ۵۶ زن سالم غیرفعال بودند که بعد از فراخوان به‌صورت داوطلبانه در این تحقیق شرکت کردند. معیارهای ورود به تحقیق حاضر عبارت بود از دامنه سنی ۲۳-۱۸ سال، وزن ۶۵-۵۵ کیلوگرم، شاخص توده بدنی ۲۵-۱۸ کیلوگرم بر متر مربع بدن، عدم انجام ورزش‌های منظم در ۲ سال گذشته، عدم حاملگی، عدم جراحی در یک سال اخیر، عدم مصرف هر گونه دارو و دخانیات و داوطلب شرکت در انجام این پژوهش به‌صورت هدفمند انتخاب شدند و به‌صورت تصادفی با جایگزین در چهار گروه تمرین مقاومتی بالاتنه (۱۴ نفر)، تمرین مقاومتی پایین‌تنه (۱۴ نفر)، ترکیب تمرینات مقاومتی بالاتنه و پایین‌تنه (۱۴ نفر) و گروه کنترل (۱۴ نفر) قرار گرفتند. آزمودنی‌ها از هدف، فواید و خطرات احتمالی طرح آزمایش مطلع شده و فرم رضایت‌نامه را قبل از شروع دوره جمع‌آوری اطلاعات، تکمیل نمودند. آزمودنی‌ها یک هفته قبل و در اولین روز آزمایش از ساعت ۸ تا ۱۰ صبح جهت اندازه‌گیری تست-های اولیه شامل تعیین قد، وزن بدن، ترکیب بدن، (شاخص توده بدن^۱، درصد چربی و توده بدون چربی) با دستگاه 220 In Body ساخت کشور کره به آزمایشگاه مراجعه کردند. پس از آن آزمودنی‌ها طی دو جلسه آشنایی با برنامه تمرینی، تکنیک‌های صحیح وزنه‌تمرینی، نحوه استفاده از دستگاه‌های بدنسازی، مکان تمرین و تعیین $1RM^2$ بر اساس فرمول بدنسازی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز مراجعه

$$1RM = \frac{\text{وزنه مقدار}}{1.0278 - (0.0278 \times \text{تکراروزنه})}$$

برزیسکی به سالن

⁴ Homeostatic Model Assessment-Insulin Resistance

⁵ Dunnett

¹ Body Mass Index (BMI)

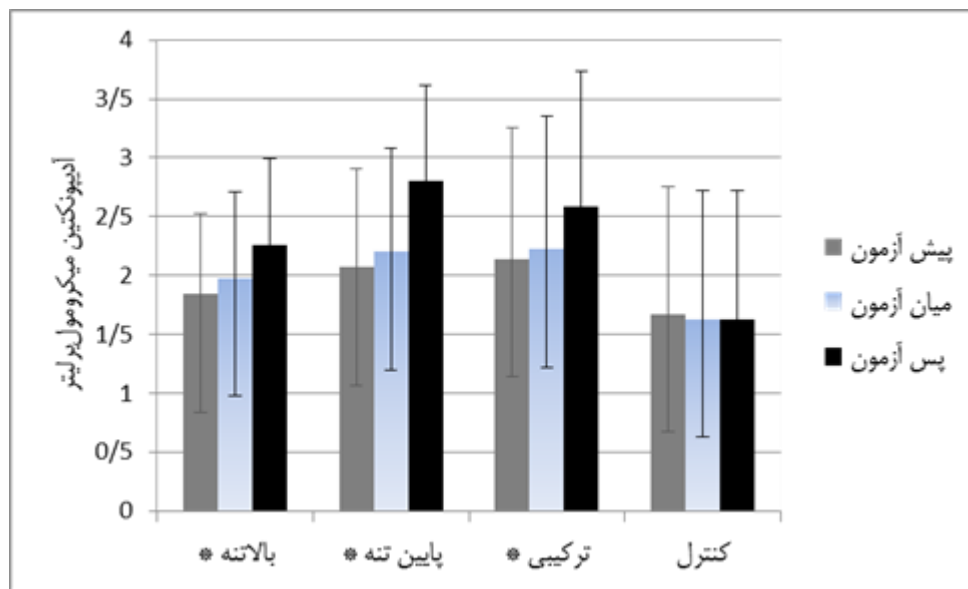
² One Repetition Maximum

³ Elisa

یافته‌ها

نتایج تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های تکراری نشان داد که سطوح آدیپونکتین در طول پروتکل تغییرات معناداری داشت ($F(1,164)=39/03, P=0/001$). در ادامه، مقایسه جفتی گروه‌ها در زمان‌های مختلف نشان داد در گروه تمرینی بالاتنه بین هفته اول و چهارم تفاوت معناداری مشاهده نشد ($P=0/062$)، ولی بین هفته چهارم و هشتم افزایش معناداری مشاهده شد ($P=0/008$). در گروه تمرینی پایین تنه بین مشاهدات هفته اول و چهارم ($P=0/035$) و هفته چهارم و هشتم ($P=0/001$) و هفته اول و هشتم ($P=0/001$) تفاوت معناداری در افزایش آدیپونکتین وجود داشت. در گروه تمرینی ترکیبی بین هفته اول و چهارم ($P=0/001$) و هفته

چهارم و هشتم ($P=0/016$) و هفته اول و هشتم ($P=0/005$) تفاوت معناداری مشاهده شد. همچنین، متغیر آدیپونکتین در هر سه گروه نسبت به گروه کنترل افزایش یافت که بیشترین افزایش در گروه تمرینی پایین تنه در هفته چهارم تا هشتم در هر سه گروه بود. همچنین مقایسه تغییرات بین گروهی با استفاده از تحلیل واریانس یک‌راهه نشان داد متغیر آدیپونکتین در هفته اول و چهارم تفاوت معناداری نداشت، ولی در هفته هشتم تفاوت بین گروه‌ها معنادار بود که از آزمون تعقیبی دنت t، برای مقایسه گروه‌ها استفاده شد؛ تفاوت بین گروه تمرینی پایین تنه و کنترل ($P=0/006$) و بین گروه تمرین ترکیبی و کنترل ($P=0/003$) معنادار بود. به‌طور کلی، نتایج نشان داد بیشترین تاثیر بر روی آدیپونکتین در گروه پایین تنه و هفته هشتم پروتکل بود.



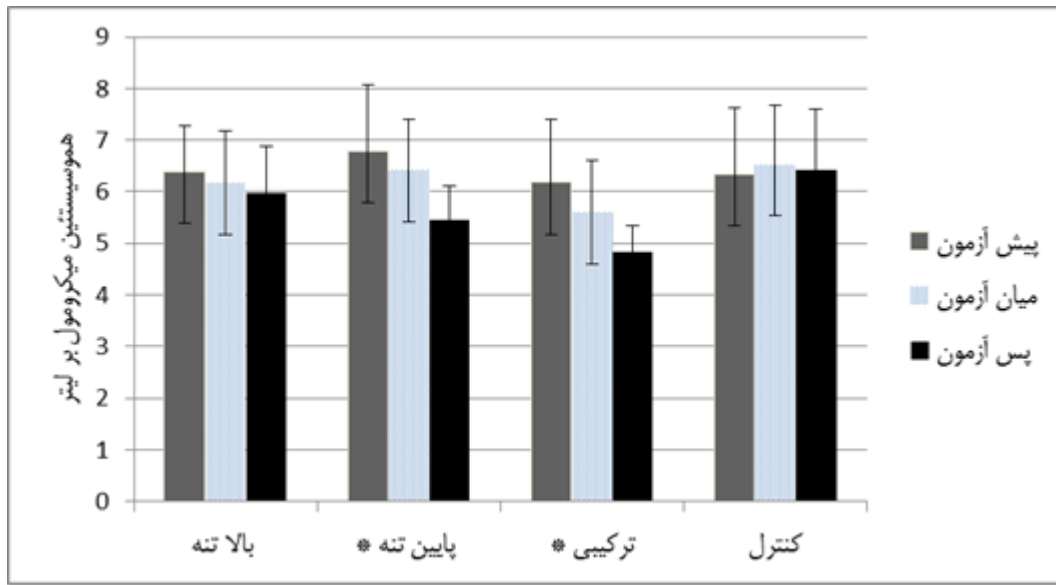
نمودار ۱. تغییرات آدیپونکتین در مراحل اندازه‌گیری
*تفاوت معنادار ($P<0/05$)

در خصوص شاخص مقاومت به انسولین (HOMA IR) نتایج آزمون اندازه‌گیری مکرر نشان داد تغییرات معنادار بود ($p=0/001$ و $F(1/319)=10/546$). در ادامه، نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی نشان داد بین هفته اول و هفته چهارم ($p=0/58$) و بین هفته چهارم و هشتم ($p=0/055$) و بین هفته اول و هشتم ($p=0/173$) در گروه تمرینات بالاتنه تفاوت معناداری مشاهده نشد. در گروه تمرینات پایین تنه بین هفته اول و چهارم ($p=0/125$) تفاوت معناداری وجود نداشت، اما بین هفته اول و هشتم ($p=0/011$) و هفته چهارم و هشتم ($p=0/031$) تفاوت معنادار بود. در گروه تمرینات ترکیبی بین هفته اول و چهارم ($p=0/335$)، هفته اول و هشتم ($p=0/001$) و هفته چهارم و هشتم ($p=0/001$) تفاوت معناداری مشاهده شد. نتایج آزمون تحلیل واریانس یک‌راهه در بررسی تفاوت بین گروه‌ها نشان داد که مقدار F فقط در هفته هشتم بین گروه‌ها معنادار بود ($p=0/001$) و

در هر سه گروه نسبت به گروه کنترل افزایش یافت که بیشترین افزایش در گروه تمرینی پایین تنه در هفته چهارم تا هشتم در هر سه گروه بود. همچنین مقایسه تغییرات بین گروهی با استفاده از تحلیل واریانس یک‌راهه نشان داد متغیر آدیپونکتین در هفته اول و چهارم تفاوت معناداری نداشت، ولی در هفته هشتم تفاوت بین گروه‌ها معنادار بود که از آزمون تعقیبی دنت t، برای مقایسه گروه‌ها استفاده شد؛ تفاوت بین گروه تمرینی پایین تنه و کنترل ($P=0/006$) و بین گروه تمرین ترکیبی و کنترل ($P=0/003$) معنادار بود. به‌طور کلی، نتایج نشان داد بیشترین تاثیر بر روی آدیپونکتین در گروه پایین تنه و هفته هشتم پروتکل بود.

گروه‌ها مشاهده شد ($p=0/001$ و $F(3)=9/053$). آزمون تعقیبی دنت t حاکی از آن است که در نتایج هفته هشتم بین گروه تمرین پایین‌تنه و کنترل تفاوت معناداری وجود دارد ($p=0/011$). همچنین بین گروه تمرینات ترکیبی و کنترل با کاهش معناداری مشاهده شد ($p=0/001$); این یافته نشانگر تاثیر بیشتر تمرینات ترکیبی می‌باشد و به‌طور کلی بیشترین تاثیر در کاهش هموسیستئین در گروه تمرینات ترکیبی و در هفته هشتم مشاهده شد.

اول و هشتم ($p=0/001$) و هفته چهارم و هشتم ($p=0/001$) از نظر آماری معنادار بود. در گروه تمرین ترکیبی بین هفته اول و چهارم ($p=0/002$) و بین هفته‌های چهارم و هشتم ($p=0/004$) و هفته‌های اول و هشتم کاهش معنادار وجود داشت ($p=0/001$). نتایج آزمون تحلیل واریانس یک‌راهه در تحلیل تفاوت‌های بین گروهی نشان داد در هفته اول ($p=0/406$) و چهارم ($p=0/9$) در شاخص هموسیستئین بین گروه‌ها تفاوت معناداری وجود ندارد و فقط در هفته هشتم تفاوت معنادار در میانگین



نمودار ۲. تغییرات هموسیستئین در مراحل اندازه‌گیری
*تفاوت معنادار ($p < 0/05$)

جدول ۱. مقدار متوسط داده‌های مورد اندازه‌گیری در تحقیق

شاخص	آزمون‌ها	گروه مقاومتی بالاتنه	گروه مقاومتی پایین‌تنه	گروه ترکیبی	گروه کنترل
آدیپونکتین $\mu\text{g/ml}$ *	پیش آزمون	1/84 ± 0/69	2/07 ± 0/84	2/14 ± 1/11	1/67 ± 1/08
	میان آزمون	1/98 ± 0/73	2/20 ± 0/88	2/22 ± 1/13	1/63 ± 1/09
	پس آزمون	2/26 ± 0/73	2/80 ± 0/82	2/59 ± 1/14	1/63 ± 1/09
شاخص مقاومت به انسولین *	پیش آزمون	6/23 ± 4/2	4/90 ± 2/42	4/20 ± 1/24	4/68 ± 2/5
	میان آزمون	4/62 ± 1/46	3/47 ± 1/01	3/74 ± 0/83	5/00 ± 2/63
	پس آزمون	3/91 ± 1/49	2/79 ± 0/93	2/36 ± 0/52	5/14 ± 2/1
هموسیستئین $\mu\text{g/ml}$ *	پیش آزمون	6/38 ± 0/91	6/79 ± 1/29	6/18 ± 1/21	6/34 ± 1/29
	میان آزمون	6/17 ± 1/02	6/41 ± 0/99	5/59 ± 1/03	6/53 ± 1/15
	پس آزمون	5/97 ± 0/90	5/45 ± 0/65	4/83 ± 0/51	6/42 ± 1/17

*تفاوت معنادار ($p < 0/05$)

بیشترین افزایش در گروه تمرینی پایین‌تنه و کمترین افزایش در گروه تمرینی بالاتنه بود. در واقع به نظر می‌رسد که بخش بالاتنه بدن که حجم عضلانی کوچکتری دارد، در زمان‌های طولانی‌تر به تمرین مقاومتی پاسخ می‌دهد و بنابراین مدت تمرین مقاومتی یک عامل اثرگذار مهم می‌باشد. یکی از مکانیسم‌های احتمالی افزایش سطوح آدیپونکتین بعد از تمرینات مقاومتی، بهبود مقاومت به انسولین به دنبال انجام تمرینات است [25] که

بحث

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که میزان آدیپونکتین در هفته چهارم در گروه تمرینی پایین‌تنه و گروه تمرین ترکیبی افزایش معنادار داشت، اما در گروه تمرینی بالاتنه بین هفته اول و چهارم تفاوت معناداری مشاهده نشد. در صورتی که پس از ۸ هفته تمرین، افزایش میزان آدیپونکتین در هر سه گروه تمرینی معنادار بود که

در اختلاف زیاد بین گلوکز مصرفی در گروه تمرینی پایین تنه و ترکیبی در مقایسه با گروه بالاتنه بود. فاکتورهایی از قبیل فعالیت AMPK، نوع تار عضلانی، میزان چربی و سطح آنزیم‌های گلیکولیتیک عضله موادی هستند که ارتباط آنها با مقاومت انسولینی و متابولیسم گلوکز گزارش شده است.^[۳۴] مکانیسم احتمالی سازگاری-های عضلات اسکلتی با تمرین مقاومتی افزایش در سطح GLUT-4 و دانسیته مویرگی عضلات اسکلتی به واسطه فعالیت ورزشی است که تشریح کننده بخشی از بهبود ایجاد شده در پاسخ انسولین می‌باشد. همچنین، دلیل احتمالی کاهش مقاومت انسولینی شاید افزایش پروتئین-های ناقل گلوکز (GIUT4)، کاهش ترشح و افزایش پاک-سازی اسیدهای چرب آزاد، افزایش تحویل گلوکز به عضلات و تغییر در افزایش تمایل عضلات به گلوکز در دسترس، افزایش توده عضلات اسکلتی فعال، افزایش انتقال گلوکز به عضله یا کاهش سنتز اسیدهای چرب باشد.^[۲۱] همچنین، سطوح هموسیستئین خون ۸ هفته پس از تمرین فقط در گروه‌های تمرینی پایین تنه و ترکیبی کاهش معنادار یافت. وینسنت و همکارانش در سال‌های ۲۰۰۳ و ۲۰۰۶ نیز کاهش هموسیستئین بعد از تمرینات مقاومتی را گزارش کردند.^[۲۰، ۱۹] در تحقیق سوباشی و همکاران (۲۰۱۲) پس از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی و استقامتی زیر بیشینه (۷۵ درصد ضربان قلب هدف) بر ۳۸ فرد جوان تغییر معناداری در میزان هموسیستئین و نیمرخ لیپیدی زنان و مردان مشاهده نشد.^[۲۳] همچنین، در مطالعه مارستون و همکاران (۲۰۱۹) هیچ تغییری در سطوح هموسیستئین پس از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی مشاهده نشد. در پژوهشی دیگر، کاهش سطح هموسیستئین زنان چاق با سندرم تخمدان پلی‌سیستیک پس از یک برنامه‌ی تمرینی شش‌ماهه گزارش شده است.^[۱۹] یکی از مکانیسم‌های احتمالی برای کاهش هموسیستئین خون بعد از تمرینات مقاومتی این است که انجام تمرینات مقاومتی طولانی‌مدت می‌تواند موجب کاهش استرس اکسایشی شود که به دلایلی چون افزایش متیلاسیون دوباره هموسیستئین، افزایش سطح S-آدنوزیل متیونین (SAM^۳) و همچنین افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی صورت می‌گیرد.^[۱۹] به‌طور کلی، تمرینات منظم ورزشی نیاز متابولیکی، نوسازی و ترمیم بافت عضلانی را افزایش می‌دهد که باعث نیاز زیاد به متیونین برای تولید انرژی و سنتز پروتئین می‌شود و چون هموسیستئین به‌عنوان یکی از مواد واسطه‌ای متابولیسم متیونین به کار می‌رود؛ بنابراین مقدار آن کاهش می‌یابد.^[۳۰] البته در برخی تحقیقات، اثر افزایشی برنامه تمرین مقاومتی در سطوح هموسیستئین خون گزارش داده شده است.^[۳، ۱۳، ۲۹] که می‌تواند به دلیل تفاوت در نوع آزمودنی و برنامه تمرین مقاومتی در این تحقیقات باشد. در واقع، مدت، شدت و

به دلیل افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب و مهار تولید گلوکز کبدی ایجاد می‌شود.^[۴۲] در واقع، همان‌طور که هوتا^۱ و همکاران بیان کردند کاهش سطوح آدیپونکتین یکی از علل ایجاد چاقی و بالا بودن مقاومت به انسولین است.^[۲۶] و افزایش آدیپونکتین با مداخله‌ای مثل انجام تمرینات مقاومتی می‌تواند با فعال‌سازی AMP کیناز و آبشار سیگنالی وابسته به آنها منجر به افزایش حساسیت به انسولین و افزایش بیان پروتئین‌های درگیر در انتقال و اکسیداسیون لیپیدها گردد.^[۲۶، ۲۸] توماس و همکاران^۲ (۲۰۰۴) در پژوهش خود نشان دادند که فعالیت این آنزیم با توده عضلانی درگیر در فعالیت ارتباط دارد.^[۲۸] بنابراین، این احتمال وجود دارد که افرادی که طی فعالیت ورزشی از توده عضلانی بیشتری بهره می‌برند، برای تنظیم جریان متابولیکی به آدیپونکتین بیشتری نیاز داشته باشند.^[۲۷] در تحقیق حاضر، احتمالاً ماهیت فزاینده‌ی تمرین مقاومتی که با افزایش تدریجی شدت تمرین و مدت بود، موجب افزایش مصرف انرژی و افزایش معنادار سطوح آدیپونکتین سرم شد. به‌علاوه، درگیری حجم‌های عضلانی بزرگ‌تر در گروه تمرین پایین تنه و گروه تمرین ترکیبی به تشدید این فرآیند کمک می‌کند.^[۳۱] نتایج این پژوهش نشان داد که شاخص مقاومت به انسولین در پاسخ به تمرین در گروه تمرینی پایین تنه و ترکیبی کاهش معناداری یافت. برخی تحقیقات مشابه به تاثیرات مثبت تمرینات مقاومتی در بهبود کنترل گلوکز و مقاومت انسولینی اشاره کرده‌اند؛ برای مثال در مطالعه متانالیز آذری و همکاران (۲۰۱۸) گزارش شد تمرینات مقاومتی موجب بهبود سطوح گلوکز و مقاومت انسولین می‌شود.^[۳۲] همچنین، مهربانی و همکاران (۲۰۱۷) نشان دادند ۸ هفته تمرین مقاومتی سه جلسه در هفته با شدت ۷۵٪ یک تکرار بیشینه مقاومت به انسولین را به‌طور معناداری کاهش داد.^[۳۱] از سویی دیگر، برخی دیگر از محققان در اثر تمرینات مقاومتی تغییری در سطوح مقاومت به انسولین مشاهده نکردند. طبق پژوهش رحمن سوری و همکاران (۱۳۹۰) اجرای ۱۰ هفته تمرین مقاومتی تغییر معناداری در سطح گلوکز ناشتا، شاخص مقاومت انسولین و شاخص‌های آنترپومتری (نظیر وزن، شاخص توده بدنی و درصد چربی بدن) به همراه نداشته است.^[۳۶] این تناقض احتمالاً به دلیل تفاوت روش اندازه‌گیری انسولین، نوع آزمودنی‌ها، نوع تمرینات مقاومتی و مدت تمرینات باشد. ساده‌ترین تفسیری که می‌شود از این نتایج استخراج کرد این است که تمرین مقاومتی، مقاومت انسولینی را کاهش می‌دهد، چرا که بعد از تمرین ورزشی هورمون کمتری برای کاستن از میزان گلوکز خون نیاز است. عضله اسکلتی اولین مکان مصرف گلوکز است، اما تفاوت در ریخت‌شناسی عضلات اسکلتی بالاتنه و پایین تنه و متابولیسم آن احتمالاً مهمترین دلیل برای وجود تفاوت

³ S-Adenosyl Methionine

¹ Hotta

² Tomas et al

یافته‌های پژوهش حاضر حاکی از آن بود که حین انجام تمرینات مقاومتی هرچه توده عضلات بیشتری در مدت زمان طولانی به کار گرفته شود، احتمالاً از مزایای بیشتری در رابطه با افزایش آدیپونکتین سرم و کاهش مقاومت به انسولین و کاهش هموسیستئین و در کل کاهش فاکتورهای خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی و متابولیک می‌توان بهره برد.

نوع ورزش و سطح آمادگی افراد از عوامل موثر بر سطوح هموسیستئین خون می‌باشد.^[۲۹] با این حال، به نظر می‌رسد بررسی دقیق‌تر اثرات فعالیت ورزشی مقاومتی بر سطوح این عوامل خطر بیماری‌های قلبی-عروقی نیازمند بررسی بیشتر است و مکانیسم‌های احتمالی دخیل در پاسخ‌های ایجاد شده باید به‌طور هم‌زمان مورد توجه قرار گیرد.

نتیجه‌گیری

منابع

- Ganguly P, Alam SF. Role of homocysteine in the development of cardiovascular disease. *Nutrition journal*. 2015;14[1]:6. DOI: 10.1186/1475-2891-14-6
- Okura T, Miyoshi K-i, Irita J, Enomoto D, Nagao T, Kukida M, et al. Hyperhomocysteinemia is one of the risk factors associated with cerebrovascular stiffness in hypertensive patients, especially elderly males. *Scientific reports*. 2014;4:5663 DOI: 10.1038/srep05663.
- e Silva AD, da Mota MP. Effects of physical activity and training programs on plasma homocysteine levels: a systematic review. *Amino acids*. 2014 Aug 1;46[8]:1795-804. DOI: 10.1007/s00726-014-1741-z
- 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*. 2010 Jul 1;44(9):620-30.
- Fuentes T, Ara I, Guadalupe-Grau A, Larsen S, Stallknecht B, Olmedillas H, et al. Leptin receptor 170 kDa [OB-R170] protein expression is reduced in obese human skeletal muscle: a potential mechanism of leptin resistance. *Experimental physiology*. 2010;95[1]:160-71. DOI: 10.1113/expphysiol.2009.049270
- Cai BZ, Gong DM, Liu Y, Pan ZW, Xu CQ, Bai YL, et al. Homocysteine inhibits potassium channels in human atrial myocytes. *Clinical and experimental pharmacology and physiology*. 2007;34[9]:851-5. DOI: 10.1111/j.1440-1681.2007.04671.x
- Matsuzawa Y, Funahashi T, Nakamura T. The concept of metabolic syndrome: contribution of visceral fat accumulation and its molecular mechanism. *Journal of atherosclerosis and thrombosis*. 2011;1107070401-. PMID: 21737960
- Sánchez-Margalet Vc, Valle M, Ruz FJ, Gascón F, Mateo Jn, Goberna R. Elevated plasma total homocysteine levels in hyperinsulinemic obese subjects. *The Journal of nutritional biochemistry*. 2002;13[2]:75-9. PMID: 11834222
- Santilli F, Davi G, Patrono C. Homocysteine, methylenetetrahydrofolate reductase, folate status and atherothrombosis: A mechanistic and clinical perspective. *Vascular pharmacology*. 2016 Mar 1;78:1-9. DOI: 10.1016/j.vph.2015.06.009
- Masuda Y, Kubo A, Kokaze A, Yoshida M, Fukuhara N, Takashima Y. Factors associated with serum total homocysteine level in type 2 diabetes. *Environmental health and preventive medicine*. 2008;13[3]:148. DOI: 10.1007/s12199-008-0024-2
- Meigs JB, D'Agostino RB, Wilson PW, Cupples LA, Nathan DM, Singer DE. Risk variable clustering in the insulin resistance syndrome: the Framingham Offspring Study. *Diabetes*. 1997;46[10]:1594-600. PMID: 9313755
- Gelecek N, Teoman N, Ozdirenc M, Pinar L, Akan P, Bediz C, et al. Influences of acute and chronic aerobic exercise on the plasma homocysteine level. *Annals of Nutrition and Metabolism*. 2007;51[1]:53-8. DOI: 10.1159/000100821
- Yang W-S, Lee W-J, Funahashi T, Tanaka S, Matsuzawa Y, Chao C-L, et al. Weight reduction increases plasma levels of an adipose-derived anti-inflammatory protein, adiponectin. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2001;86[8]:3815-9. DOI: 10.1210/jcem.86.8.7741
- Ahmadzad S, Haghghi AH, Hamedinia MR. Effects of resistance versus endurance training on serum adiponectin and insulin resistance index. *European journal of Endocrinology*. 2007;157[5]:625-31. DOI: 10.1530/EJE-07-0223
- Prestes J, Shiguemoto G, Botero JP, Frollini A, Dias R, Leite R, et al. Effects of resistance training on resistin, leptin, cytokines, and muscle force in elderly post-menopausal women. *Journal of sports sciences*. 2009;27[14]:1607-15. DOI: 10.1080/02640410903352923
- Deminice R, Ribeiro DF, Frajacom FTT. The effects of acute exercise and exercise training on plasma homocysteine: a meta-

- analysis. *PloS one*. 2016;11[3]:e0151653. DOI: 10.1371/journal.pone.0151653
17. Malani PN. Harrison's principles of internal medicine. *JAMA*. 2012;308[17]:1813-4. doi:10.1001/jama.308.17.1813-b
 18. Vincent HK, Bourguignon C, Vincent KR. Resistance training lowers exercise-induced oxidative stress and homocysteine levels in overweight and obese older adults. *Obesity*. 2006;14[11]:1921-30. DOI: 10.1038/oby.2006.224
 19. Vincent KR, Braith RW, Bottiglieri T, Vincent HK, Lowenthal DT. Homocysteine and lipoprotein levels following resistance training in older adults. *Preventive cardiology*. 2003;6[4]:197-203. PMID: 14605513
 20. Kraemer R, Durand R, Hollander D, Tryniecki J, Hebert E, Castracane V. Ghrelin and other glucoregulatory hormone responses to eccentric and concentric muscle contractions. *Endocrine*. 2004;24[1]:93-8. DOI: 10.1385/ENDO:24:1:093
 21. Shahgholi Abasi R, Izadi M, Soheili S, Imanzadeh R. Serum Resistin and Insulin Resistance Responses to Long-Term Physical Exercise in the Absence of Diet Control in Middle-Aged Obese Men. *Journal of Mazandaran University of Medical Sciences*. 2012;21[86]:126-30.
 22. Subaşı SS, Gelecek N, Aksakoğlu G, Örmen M. Effects of two different exercise trainings on plasma homocysteine levels and other cardiovascular disease risks. *Turkish Journal of Biochemistry/Turk Biyokimya Dergisi*. 2012;37[3]. doi: 10.5505/tjb.2012.97268
 23. Fleck SJ, Kraemer W. Designing resistance training programs, 4E. *Human Kinetics*; 2014 Feb 14. DOI: 10.2165/00007256-200535100-00002
 24. Bartolomei S, Hoffman JR, Stout JR, Merni F. Effect of Lower-Body Resistance Training on Upper-Body Strength Adaptation in Trained Men. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 2018 Jan 1;32[1]:13-8. DOI: 10.1519/JSC.0000000000001639
 25. Ciroma FL, Ayo JO, Mohammed A, Akor-Dewu MB, Kana MA, Kase SN. Association between Adiponectin, Serum Lipids and Obesity in a University Setting in Nigeria. *Nigerian Journal of Physiological Sciences*. 2017 Jun;32[1]:69-74. PMID: 29134980
 26. Hotta K, Funahashi T, Arita Y, Takahashi M, Matsuda M, Okamoto Y, Iwahashi H, Kuriyama H, Ouchi N, Maeda K, Nishida M. Plasma concentrations of a novel, adipose-specific protein, adiponectin, in type 2 diabetic patients. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*. 2000 Jun;20[6]:1595-9. PMID: 10845877
 27. Engbers MJ, Vlieg AV, Rosendaal FR. Venous thrombosis in the elderly: incidence, risk factors and risk groups. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2010 Oct 1;8[10]:2105-12. DOI: 10.1111/j.1538-7836.2010.03986.x
 28. Tomas E, Kelly M, Xiang X, Tsao TS, Keller C, Keller P, Luo Z, Lodish H, Saha AK, Unger R, Ruderman NB. Metabolic and hormonal interactions between muscle and adipose tissue. *Proceedings of the Nutrition Society*. 2004 May;63[2]:381-5. DOI: 10.1079/PNS2004356
 29. Racil G, Ounis OB, Hammouda O, Kallel A, Zouhal H, Chamari K, Amri M. Effects of high vs. moderate exercise intensity during interval training on lipids and adiponectin levels in obese young females. *European journal of applied physiology*. 2013 Oct 1;113[10]:2531-40. DOI: 10.1007/s00421-013-2689-5
 30. Deminice R, Ribeiro DF, Frajacomo FT. The effects of acute exercise and exercise training on plasma homocysteine: A meta-analysis. *PloS one*. 2016 Mar 17;11(3):e0151653.
 31. Mehrabani, J., Mirmihamadloo, F., & Nobari, H. (2017). The effect of 8 weeks Of circuit resistance training on OX-LDL, HS-CRP, HbA1C and insulin resistance index in sedentary postmenopausal women. *SPORT PHYSIOLOGY & MANAGEMENT INVESTIGATION*, Volume 8, Number 4; Page(s) 47 To 57
 32. Azari N, Rahmati M, Fathi M. The Effect of Resistance Exercise on Blood Glucose, Insulin and Insulin resistance in Iranian Patients with Type II Diabetes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Iranian Journal of Diabetes and Obesity*. 2018 Mar 15;10(1):50-60.
 33. Marston KJ, Brown BM, Rainey-Smith SR, Bird S, Wijaya L, Teo SY, Laws SM, Martins RN, Peiffer JJ. Twelve weeks of resistance training does not influence peripheral levels of neurotrophic growth factors or homocysteine in healthy adults: a randomized-controlled trial. *European journal of applied physiology*. 2019 Aug 1:1-0.
 34. Jensen J, O'Rahilly S. AMPK is required for exercise to enhance insulin sensitivity in skeletal muscles. *Molecular metabolism*. 2017 Apr;6(4):315.
 35. Shabani R. Effect of 8 week resistance training on adiponectin, Insulin resistance, insulin sensitivity and HbA1c levels in overweight men. *J Neyshabur Univ Med Sci*. 2019 Apr 10;7(2):120-31.
 36. Syri Rahman, Rezaeian Najmeh, Khosravi Nikoo. 10 weeks of weight-bearing resistance training increase serum

- concentration of the factor; the clonal synthesis of beta / visfatin precursor cells is not affected in obese middle-aged women. *Exercise Physiology*, (2011)12
37. Hsing AW, Gao YT, Chua Jr S, Deng J, Stanczyk FZ. Insulin resistance and prostate cancer risk. *Journal of the National Cancer Institute*. 2003 Jan 1;95(1):67-71.
 38. Ruiz JR, Sola R, Gonzalez-Gross M, Ortega FB, Vicente-Rodriguez G, Garcia-Fuentes M, Gutierrez A, Sjöström M, Pietrzik K, Castillo MJ. Cardiovascular fitness is negatively associated with homocysteine levels in female adolescents. *Archives of pediatrics & adolescent medicine*. 2007 Feb 1;161(2):166-71.
 39. Lecke SB, Mattei F, Morsch DM, Spritzer PM. Abdominal subcutaneous fat gene expression and circulating levels of leptin and adiponectin in polycystic ovary syndrome. *Fertility and sterility*. 2011 May 1;95(6):2044-9.
 40. Moradi F. Changes of serum adiponectin and testosterone concentrations following twelve weeks resistance training in obese young men. *Asian journal of sports medicine*. 2015 Dec;6(4).
 41. Vital TM, Hernandez SS, Stein AM, Garuffi M, Teixeira CV, Santos-Galduroz RF, Costa JL, Stella F. Resistance Training, Lipid Profile, and Homocysteine in Patients with Alzheimer's Disease. *International Journal of Gerontology*. 2016 Mar 1;10(1):28-32.
 42. Lihn AS, Pedersen SB, Richelsen B. Adiponectin: action, regulation and association to insulin sensitivity. *Obesity reviews*. 2005 Feb;6(1):13-21.