



The Effect of high intensity interval training (HITT) on resistin, chemrin and omentin-1: a systematic review article

Omid Zafarmand¹, Mehdi Mogharnasi²

1. MSc, Department of Exercise Physiology, Faculty of Sports Sciences, Yasouj University, Yasouj, Iran. omidzafarmand2202@gmail.com
2. Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Sports Sciences, University of Birjand, Birjand, Iran. mogharnasi@birjand.ac.ir

Article Information

Article type: Research Article

Vol: 16
No: 31
P: 119-132
Received: 2023-08-25
Revised: 2024-01-31
Accepted: 2024-03-08

Cite this Article:

Zafarmand Omid, Mogharnasi Mehdi. The Effect of high intensity interval training (HITT) on resistin, chemrin and omentin-1: a systematic review article. *Journal of Sport and Biomotor Sciences*. 2024; 16(31): 119-132..
doi: 10.22034/sbs.2024.413255.1052

Publisher: Hakim Sabzevari University

© The Author(s)



 10.22034/sbs.2024.413255.1052

Abstract

Introduction and Purpose: Adipokines resistin, chemerin and omentin-1 are hormones secreted from fat tissue that play a role in metabolic regulation and physiological processes. On the other hand, high intensity interval training (HIIT) plays a positive role in preventing metabolic diseases. The purpose of this research is to review the studies conducted to investigate the effect of HIIT on resistin, chemerin and Omentin-1.

Materials and Methods: A search for articles related to the effect of HIIT on resistin, chemerin and omentin-1 was conducted in reliable databases such as PubMed, Scopus, Web of Science, SID and Magiran between 2009 and 2023.

Results: Recent reports show that HIIT leads to a decrease in resistin, chemerin, and an increase in omentin-1, as well as HIIT intervention leads to a decrease in body weight, body fat percentage, and body mass index.

Discussion and Conclusion: According to the results of the present study and the importance of changes in the levels of resistin, chemerin and omentin-1, it seems that HIIT can be an important and useful factor for the regulation of adipose tissue hormones resistin, chemerin and omentin-1 in healthy people. And patients can do this type of exercise according to their ability.

Key Words: High Intense Interval Training, Resistin, Chemerin, Omentin-1

Extended Abstract

1. Introduction and Purpose

Obesity is a chronic condition associated with metabolic disorders such as cardiovascular disease, type 2 diabetes, insulin resistance, and lipid disorders, leading to a shortened lifespan. Adipokines, proteins produced by white adipose tissue, have been a focus of research since 1994 due to their role in obesity-related diseases. Resistin, an adipokine secreted by adipocytes, belongs to the resistin-like molecule family and is found in various tissues. Chemerin, another adipokine, plays a crucial role in recruiting macrophages to adipose tissue. Plasma concentrations of chemerin have been positively correlated with body mass index, fasting blood glucose and insulin, low-density lipoprotein, interleukin-6, interleukin-8, triglycerides, and insulin resistance. Conversely, chemerin levels have been negatively correlated with high-density lipoprotein and adiponectin (an insulin-sensitizing adipokine). Omentin-1, a protein initially discovered in omental fat, is primarily expressed by visceral adipose tissue, particularly in the stromal vascular cells, rather than subcutaneous adipose tissue. High-intensity interval training (HIIT) is an advanced form of training and rest and an interval exercise strategy with short periods of intense anaerobic activity and short recovery periods that is effective in improving glucose metabolism and fat burning. In this context, the role of HIIT in improving body composition and reducing body fat mass as well as improving insulin resistance index is very important, so it is expected that by decreasing fat mass and increasing lipolysis during exercise, adipokines such as resistin, chemerin, and omentin-1, which are secreted from adipose tissue, will also be modulated. However, there are few reports of the effect of HIIT on the levels of resistin, chemerin, and omentin-1. Accordingly, researchers reported in original research studies that HIIT can reduce plasma resistin. In this regard, Asghari et al. (2023) in a systematic review and meta-analysis study with 10 studies on the effect of aerobic and resistance training on omentin-1 in adults and reported that aerobic and resistance training improved omentin-1 in adults. The results of original research studies show that this intensity of exercise can reduce plasma chemerin. Due to the potential capacity of the adipokines resistin, chemerin, and omentin-1 in regulating obesity and other metabolites (high blood pressure, high blood sugar, high waist fat, and abnormal levels of cholesterol or triglycerides), HIIT has been used in most studies. Therefore, new studies using HIIT methods have come up with an effective and better idea over long-duration and

exhausting aerobic training, and have shown that high-intensity interval training has physiological and pathological benefits in addition to saving time. On the other hand, the HIIT model is an effective factor in stimulating resistin, chemerin, and omentin-1 adipokines in the management of obesity, cardiovascular diseases, and diabetes. Therefore, the aim of this study was to review the effect of HIIT on resistin, chemerin, and omentin-1.

2. Materials and Methods

This systematic review conducted a comprehensive search of English and Farsi articles published between 2009 and October 2023 in PubMed, Web of Science, SID, Magiran, Sciences direct, Irandoc, and Google Scholar databases. A total of 15 studies were included in the review after careful evaluation.

3. Results

The systematic review of 15 studies revealed that HIIT exercises significantly decreased resistin and chemerin. Additionally, HIIT exercises were found to significantly increase omentin-1 in 4 out of 5 studies.

4. Conclusions

The findings of this systematic review demonstrate that HIIT exercises can effectively regulate adipokines (resistin, chemerin, and omentin-1). The study's results regarding resistin are consistent with previous research by Salimi Avanser (2019) and Dehghani et al. (2016). Similarly, the findings regarding chemerin align with those of Kaviani del Shad et al. (2019) and Puroqar et al. (2017). Regarding omentin-1, the findings are consistent with Kaviani del Shad et al. (2019) and Orgi et al. (2017), suggesting that HIIT can significantly increase omentin-1. Interval training can be a non-pharmacological and practical intervention for regulating adipokines. However, it is crucial to note that HIIT should be performed under the supervision of a sports training expert, especially for individuals with specific conditions such as type 2 diabetes, hypertension, etc. Failure to comply with proper guidelines can not only negate positive results but also exacerbate the disease. The results of this study highlight the importance of HIIT as a valuable tool for regulating adipose tissue hormones resistin, chemerin, and omentin-1. Both healthy and individuals with health conditions can benefit from incorporating HIIT into their exercise routines.

5. Acknowledgment & Funding

This article is not sponsored.

6. Contribution of authors

All authors have been actively participated in the process the study and writing the article.

7. Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest.



تأثیر تمرین تناوبی شدید (HIIT) بر رزیستین، کمربین و امتنین-۱ یک مقاله مروری سیستماتیک

امید ظفرمند^۱، مهدی مقرنسی^۲

۱. نویسنده مسئول، کارشناس ارشد، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه یاسوج، یاسوج، ایران.omidzafarmand2202@gmail.com
۲. استاد، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه بیرجند، بیرجند، ایران. mogharnasi@birjand.ac.ir

| اطلاعات مقاله | چکیده: |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------|
| نوع مقاله: پژوهشی | |
| دوره: ۱۶ | |
| شماره: ۳۱ | |
| صفحه: ۱۱۹-۱۳۲ | |
| تاریخ دریافت: ۱۴۰۲/۰۶/۰۳ | |
| تاریخ ویرایش: ۱۴۰۲/۱۱/۱۱ | |
| تاریخ پذیرش: ۱۴۰۲/۱۲/۱۸ | |
| نحوه ارجاع به این مقاله: | |
| ظفرمند امید، مقرنسی مهدی. تأثیر تمرین تناوبی شدید (HIIT) بر رزیستین، کمربین و امتنین-۱: یک مقاله مروری سیستماتیک. نشریه ورزش و علوم زیست حرکتی. ۱۴۰۳؛ ۱۶(۳۱): ۱۱۹-۱۳۲. | |
| doi: 10.22034/sbs.2024.413255.1052 | |

مقدمه و هدف: آدیپوکاین‌های رزیستین، کمربین و امتنین-۱ هورمون‌های ترشح شده از بافت چربی هستند که در تنظیم متابولیک و فرایندهای فیزیولوژیکی نقش دارند. از طرف دیگر تمرینات تناوبی شدید (HIIT) در پیشگیری از بیماری‌های متابولیک نقش مثبتی ایفا می‌کند. هدف از پژوهش حاضر، مروری بر مطالعات انجام شده جهت بررسی تأثیر HIIT بر رزیستین، کمربین و امتنین-۱ است.

مواد و روش‌ها: جستجوی مقالات مربوط به تأثیر HIIT بر رزیستین، کمربین و امتنین-۱ در پایگاه‌های اطلاعاتی معتبر از جمله PubMed، Scopus، Web of Science، SID و Magiran بین سال‌های ۲۰۰۹ تا ۲۰۲۳ انجام گرفت.

یافته‌ها: گزارش‌های اخیر نشان می‌دهد HIIT منجر به کاهش رزیستین، کمربین و افزایش امتنین-۱ می‌شود، همچنین مداخله HIIT منجر به کاهش وزن، درصد چربی بدن و شاخص توده بدنی می‌شود.

بحث و نتیجه‌گیری: با توجه به نتایج پژوهش حاضر و اهمیت تغییرها در سطوح رزیستین، کمربین و امتنین-۱ به نظر می‌رسد HIIT می‌تواند یک عامل مهم و کاربردی برای تنظیم هورمون‌های بافت چربی رزیستین، کمربین و امتنین-۱ باشد که در افراد سالم و بیمار با توجه به توانایی خود می‌توانند این نوع تمرین ورزشی را انجام دهند.

واژه‌های کلیدی: تمرین تناوبی شدید، رزیستین، کمربین، امتنین-۱



مقدمه

چاقی با اختلالات متابولیکی از جمله بیماری‌های قلبی - عروقی^۱، دیابت نوع دو^۲، مقاومت انسولینی و اختلالات لیپیدی در ارتباط است، در نتیجه، موجب کاهش طول عمر می‌شود (۱).

چاقی، بیماری چندعاملی است که با افزایش اندازه سلول‌های چربی مشخص می‌شود و عوامل متعددی از جمله استعداد ژنتیکی، عدم تعادل انرژی، مقاومت به انسولین و همچنین عوامل اجتماعی و محیطی در پیشرفت آن مشارکت دارند (۲). آدیپوکاین‌ها^۳ از جمله عواملی هستند که نقش مهمی در گسترش بیماری‌های مرتبط با چاقی برخوردار می‌باشند (۳). آدیپوکاین‌ها به عنوان پروتئین‌هایی که به وسیله بافت چربی سفید تولید می‌شوند، از سال ۱۹۹۴ به بعد توجه متخصصین و پژوهش‌های زیادی را به خود جلب کرده‌اند (۴). این آدیپوکاین‌ها شامل آدیپونکتین^۴، لپتین^۵، ویسفاتین^۶، آپلین^۷، رزیستین^۸، کمربین^۹، امنتین-۱^{۱۰} و غیره اثرات وسیعی بر متابولیسم کربوهیدرات و چربی در بدن دارند (۵) و در پاتوژنز دیابت، آترواسکروز، اختلال بافت اندوتلیال و شاخص‌های التهابی موثر هستند (۵).

رزیستین هورمون مترشحه از آدیپوسیت‌ها و متعلق به خانواده‌ای از پروتئین با انتهای کربوکسیل غنی از سیستئین به نام مولکول‌های شبه رزیستینی یا پروتئین‌های موجود در نواحی التهابی می‌باشد (۶). همچنین این هورمون ارتباط مستقیمی با خطر آترواسکروز و سطوح بالای hs-CRP^{۱۱} دارد (۷). رزیستین در انسان به‌عنوان یک میانجی مهم مقاومت به انسولین مرتبط با عفونت و احتمالاً سایر شرایط التهابی عمل می‌کند. همچنین بیان شده است که رزیستین می‌تواند به عنوان یک پیوند دهنده میان چاقی، دیابت و مقاومت به انسولین در نظر گرفته شود. در برخی از بررسی‌ها بیان شده سطح رزیستین پلاسما در افراد چاق افزایش می‌یابد (۸).

کمربین آدیپوکینی است که نقش محوری در فراخوانی ماکروفاژها به بافت چربی بازی می‌کند (۹). گیرنده کمربین به‌طور عمده در کبد، شش‌ها، ماکروفاژها و بافت چربی بیان می‌شود. سلول‌های ایمنی بدن نیز در حد چشمگیری می‌توانند کمربین تولید کنند (۱۰). غلظت پلاسمایی کمربین با شاخص توده بدنی^{۱۲}، گلوکز و انسولین خون ناشتا، لیپوپروتئین با چگالی پایین، اینترلوکین ۶، اینترلوکین ۸، تری گلیسرید و مقاومت به انسولین همبستگی مثبت و با لیپوپروتئین با چگالی بالا و آدیپونکتین

(آدیپوکاین حساس‌کننده بافت‌ها به انسولین) همبستگی منفی دارد (۱۱). افزایش کمربین در افراد چاق همراه با جذب ماکروفاژها، شاخص‌های التهابی را تشدید می‌کند. در واقع، کمربین برای سلول‌های ایمنی نقش کموتاکسی دارد و در رگزایی بافت چربی و التهاب ناشی از چاقی موثر است (۱۲). کمربین، تنظیم‌کننده حساسیت به انسولین و میانجی فرایند التهابی است که جدا از تأثیرات آن بر آدیپوژنز در جذب ماکروفاژها در بافت چربی و حضور آن در اطراف چربی‌های شریان کرونری، خطر آترواسکروز را افزایش می‌دهد (۱۲، ۱۳).

امنتین-۱ پروتئینی است که ابتدا در چربی امتتال کشف شد، این آدیپوکین عمدتاً توسط بافت چربی احشایی و به‌خصوص در سلول‌های عروق استرومال بافت چربی بیان می‌شود تا در بافت چربی زیر جلدی (۱۴). سنتز و ترشح امنتین در سلول‌های بنیادی عروق بافت چربی است و این آدیپوکین نقش مهمی در متابولیسم کربوهیدرات‌ها، چربی‌ها، چاقی، بیماری‌های قلبی-عروقی مرتبط با چاقی، مقاومت به انسولین، دیابت نوع ۱ و ۲، پوکی استخوان، التهاب مزمن روده، بیماری کرون، سندرم متابولیک، کنترل چربی خون و کنترل فشارخون دارد (۱۵). در افراد چاق و دارای اضافه وزن، غلظت امنتین خون کاهش می‌یابد و با کاهش وزن میزان آن افزایش می‌یابد (۱۶).

تمرینات تناوبی شدید^{۱۳} (HIIT) شکل پیشرفته‌ای از تمرین و استراحت و یک راهکار ورزشی تناوبی با دوره‌های کوتاه فعالیت بی‌هوای شدید و دوره‌های ریکاوری کوتاه می‌باشد که در بهبود متابولیسم گلوکز و سوزاندن چربی موثر است این نوع تمرین دارای اثرات بهتری روی بهبود حساسیت به انسولین و افزایش ناقل‌های ثانویه گلوکز مانند GLUT-4^{۱۴} در سلول‌های عضلانی، کاهش تری گلیسرید و لیپوپروتئین‌های کم چگال و نیز افزایش HDL^{۱۵} پلاسما می‌باشد (۱۷، ۱۸). در این زمینه، نقش HIIT بر بهبود ترکیب بدنی و کاهش توده چربی بدن و همچنین بهبود شاخص مقاومت به انسولین بسیار مطرح است، بنابراین انتظار می‌رود با کاهش توده چربی و افزایش لیپولیز طی تمرینات ورزشی، آدیپوکاین‌هایی مانند رزیستین، کمربین و امنتین-۱ که از بافت چربی ترشح می‌شوند نیز تعدیل شوند (۱۹). در هر حال، گزارشات چندی در مورد تأثیرگذاری HIIT بر سطوح رزیستین، کمربین و امنتین-۱ وجود دارد. بر همین اساس، محققین در مطالعات اصیل پژوهشی گزارش دادند که HIIT می‌تواند سبب کاهش رزیستین

9. Chemerin
10. Omentin-1
11. HS C-reactive protein
12. Body mass index
13. High intensity interval training
14. Glucose transporter-4
15. High density lipoprotein

1. Cardiovascular Diseases-CVDs
2. Type 2 diabetes mellitus
3. Adipokines
4. Adiponectin
5. Leptin
6. Visfatin
7. Apelin
8. Resistin

جویی در زمان، از لحاظ فیزیولوژیکی و پاتولوژیکی نیز دارای مزیت هستند. از طرفی مدل HIIT عامل کار آمدی در تحریک آدیپوکاین‌های رزیستین، کمترین و امتین-۱ در مدیریت چاقی، بیماری‌های قلبی-عروقی و دیابت می‌باشد. لذا مطالعه حاضر با هدف مروری بر بررسی تأثیر HIIT بر رزیستین، کمترین و امتین-۱ انجام شد.

روش‌شناسی

برای استخراج مقالات، جستجو در پایگاه‌های اطلاعاتی معتبر Scopus, Web of Science, Sciences direct, PubMed برای مقالات انگلیسی با استفاده از کلمات کلیدی "High Intensity Interval Training", "Adipokines", "Resistin", "Omentin", "Omentin-1", "Chemerin" انجام گرفت. همچنین جستجو در پایگاه‌های اطلاعاتی مرکز اطلاعاتی جهاد دانشگاهی^۱، پژوهشگاه اطلاعات و مدارک علمی ایران (ایرانداک)^۲ و بانک اطلاعات نشریات کشور (مگیران)^۳ و نیز موتور جستجوی علمی گوگل اسکالر^۴ برای مقالات فارسی بین سال‌های ۲۰۰۹ تا اکتبر ۲۰۲۳ با استفاده از کلید واژه‌های "تمرین تناوبی (تمرین اینتروال)", "آدیپوکاین‌ها", "رزیستین", "امتین", "امتین-۱" و "کمترین" انجام شد.

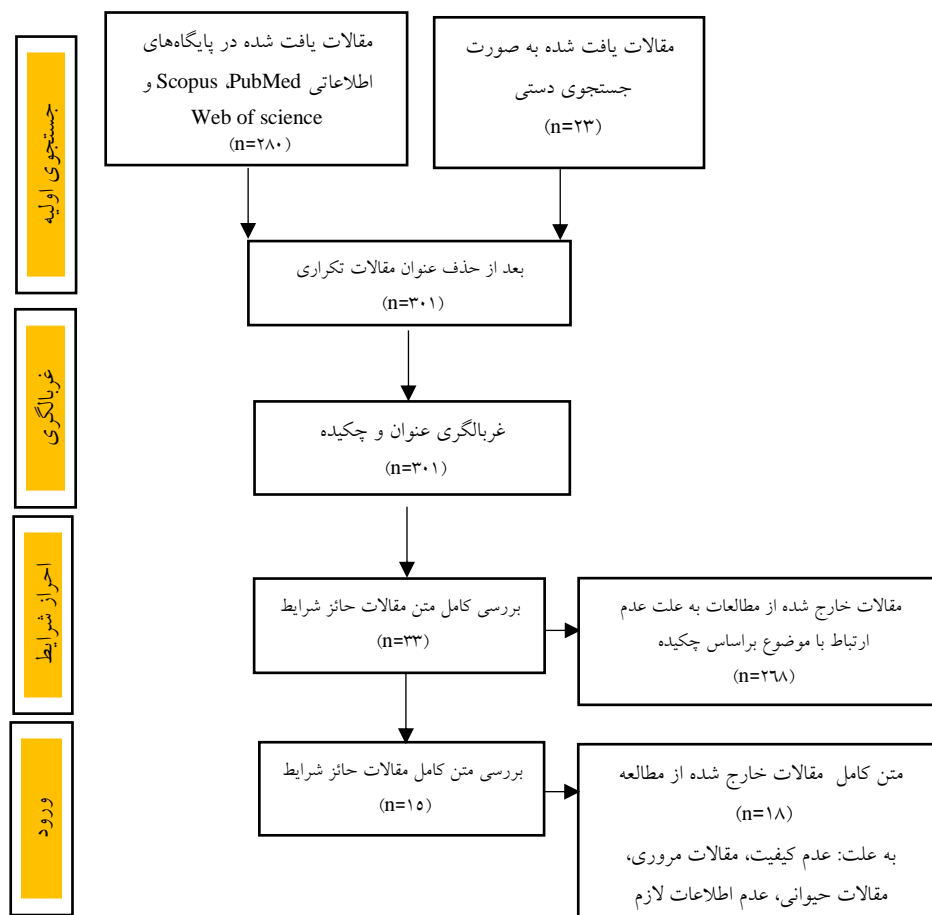
جستجو پایگاه‌های اطلاعاتی به صورت مستقل توسط هر دو محقق انجام شد و کلیه مطالعات منتشر شده در مجلات علمی که نقش تمرین تناوبی شدید بر آدیپوکاین‌های رزیستین، کمترین و امتین-۱ به زبان‌های فارسی و انگلیسی منتشر شده بودند، وارد مطالعه شدند. بدین ترتیب جستجو و دریافت مقالات در مرحله اول صورت گرفت. در ابتدا برای مقالات انگلیسی ۲۸۰ و برای مقاله فارسی ۲۳ بعد از جستجوی اولیه پیدا شدند. مسئول مقاله حاضر پس از حذف مقالات تکراری (مقالات دارای عنوان یکسان)، عناوین و چکیده مطالعات دریافت شده را به‌طور مستقل بررسی نمود و مطالعاتی که دارای معیارهایی از جمله ۱- مطالعات کارآزمایی بالینی تصادفی شده RCT و غیر تصادفی شده NRS، منتشر شده به زبان فارسی یا انگلیسی. ۲- مطالعات انجام شده بر روی کلیه سنین. ۳- مطالعات بررسی کننده اثر تمرینات تناوبی شدید. ۴- مطالعات اندازه‌گیری کننده رزیستین، کمترین و امتین-۱. ۵- مقالات انسانی دارای اضافه وزن، چاقی و دیابتی نوع ۲ وارد مطالعه شدند.

معیارهای خروج شامل مطالعات حیوانی، مطالعات چکیده، مقالات ارائه شده در همایش‌ها، پایان‌نامه‌ها، مطالعات مقطعی (Crossover)، مطالعات مروری (Review)، مطالعات فراتحلیل

پلاسمایی شود (۲۰). در همین راستا، اصغری و همکاران (۲۰۲۳) در یک مطالعه مرور سیستماتیک و فراتحلیل با ۱۰ مطالعه با موضوع تأثیر تمرینات هوازی و مقاومتی بر امتین-۱ در افراد بزرگسال را مورد بررسی قرار دادند و گزارش کردند تمرینات هوازی و مقاومتی سبب بهبود امتین-۱ در افراد بزرگسال شد (۲۱). نتایج مطالعات پژوهشی اصیل نشان می‌دهد که این شدت از تمرین می‌تواند سبب کاهش کمترین پلاسمایی شود (۲۲ و ۲۳). همچنین در مطالعه‌ای سلیمی آوانسر و زر (۲۰۱۷) گزارش دادند که ۸ هفته HIIT موجب کاهش معنادار وزن، شاخص توده بدنی، درصد چربی بدن و سطوح سرمی کمترین شد (۲۳). از سوی دیگر، نتایج مطالعات پژوهشی اصیل نشان می‌دهد که HIIT سبب افزایش امتین-۱ پلاسمایی می‌شود (۲۴ و ۲۵). کاویانی دل شاد و همکاران (۲۰۱۹) در مطالعه‌ای گزارش دادند که ۸ هفته تمرین شنای زیر بیشینه و شنای تناوبی شدید منجر به افزایش معنادار مقادیر امتین-۱ و همچنین موجب کاهش معنادار وزن، شاخص توده بدنی، نسبت دور کمر به لگن، درصد چربی و افزایش ظرفیت هوازی شد (۲۴). همچنین در مطالعه‌ای هدایتی و همکاران (۲۰۱۸) تأثیر ۶ هفته HIIT بر امتین-۱ را بررسی کردند و افزایش معنادار در مقادیر امتین-۱ و حداکثر اکسیژن مصرفی و کاهش معنادار در وزن و شاخص توده بدنی را گزارش دادند (۲۵). بیماری چاقی به دلیل شیوع، هزینه و آثاری که بر سلامتی دارد، به عنوان یکی از اصلی‌ترین معضله‌ها در سلامت عمومی و همچنین مشکلی اساسی قلمداد می‌شود. بر اساس اعلام سازمان بهداشت جهانی نیز عدم انجام فعالیت بدنی به عنوان اصلی‌ترین عامل بیماری چاقی و همچنین چهارمین عامل مرگ و میر ۵/۵٪ در سرتاسر جهان شناخته شده است؛ به همین دلیل محققان در تلاش هستند تا با ارائه راهکارهای مناسب برای کنترل و کاهش وزن از راه انجام تمرینات ورزشی، گام مؤثری در پیشگیری و کنترل چاقی برداشته شود. در دهه اخیر نیز علاقه زیادی به مطالعاتی که هدف آنها جلوگیری یا کم کردن اثرات تجمع بافت چربی و تعدیل سطوح آدیپوکاین‌ها از طریق انجام انواع تمرینات بدنی گوناگون می‌باشد به وجود آمده است. با توجه به ظرفیت پتانسیل آدیپوکاین‌ها رزیستین، کمترین و امتین-۱ در تنظیم چاقی و دیگر متابولیک‌ها (فشارخون بالا، قند خون بالا، چربی بالای دور کمر و سطوح غیرطبیعی کلسترول یا تری‌گلیسرید)، از HIIT در بیشتر مطالعات استفاده شده است. از این رو، مطالعات جدید با استفاده از روش‌های HIIT به یک ایده اثرگذار و بهتر نسبت به تمرینات هوازی طولانی مدت و خسته کننده دست یافتند و نشان دادند که تمرینات تناوبی شدید علاوه بر صرفه

اطلاعات مربوط به نوع مطالعه، نویسنده اول (سال انتشار)، روش تصادفی یا غیر تصادفی بودن، تعداد نمونه (جنسیت)، آزمودنی‌ها، سن (سال)، BMI (کیلوگرم بر متر مربع)، پروتکل تمرین و شدت تمرین، نوع مداخله، (طول مداخله، تعداد جلسات در هفته) و نتایج استخراج شد. شکل ۱، جریان انتخاب مقالات برای ورود به مطالعه مروری سیستماتیک را براساس نمودار پریسما نشان می‌دهد.

(Meta-analysis) بود. همچنین مطالعاتی که تمرین تناوبی شدید (بدون انجام تمرین ورزشی) را بررسی کرده بودند از پژوهش حاضر خارج شدند. پس از بررسی جامع تمام مقالات، اطلاعات کامل مقالات مربوط به مقالات رزیستین، کمترین و امتین-۱ توسط هر دو محقق به‌طور مستقل استخراج شد و هرگونه اختلاف نظر با مشورت هر دو محقق مورد بررسی قرار گرفت و در انتها تصمیم نهایی بین هر دو محقق انجام شد، که در مجموع ۱۵ مطالعه مورد بررسی کلی قرار گرفتند.



نمودار ۱. مراحل ورود و انتخاب مطالعات به مرور سیستماتیک پریسما تاثیر HIIT بر رزیستین، کمترین و امتین-۱

یافته‌ها

گرفت که در ۵ مطالعه کاهش معنادار رزیستین را گزارش کردند، که بر همین اساس، سلیمی آوانسر (۲۰۱۹) در مطالعه‌ای به بررسی تاثیر ۸ هفته تمرین تناوبی بی‌هوای بر رزیستین و واسپین سرمی و مقاومت به انسولین بر روی ۲۸ مرد چاق مبتلا به دیابت نوع ۲ پرداختند و پروتکل تمرین شامل ۸ هفته و ۳ جلسه در هر هفته به مدت ۳۰ تا ۴۵ دقیقه و تمرین دوییدن با حداکثر سرعت به مسافت ۴۰ متر و تعداد ۴ تا ۷ تکرار را آزمودنی‌ها اجرا کردند و گزارش دادند که ۸ هفته تمرین تناوبی بی‌هوای موجب کاهش معنادار رزیستین، واسپین و مقاومت به انسولین شد (۱۹). دهقانی و همکاران (۲۰۱۶) در مطالعه‌ای به

خلاصه نتایج مربوط به بررسی مطالعات انجام شده در زمینه تاثیر HIIT بر آدیپوکاین‌های رزیستین، کمترین و امتین-۱ مربوط به اضافه وزن، چاقی و دیابتی که در جداول ۱ تا ۳ نشان داده شده است.

تأثیر HIIT بر رزیستین

براساس یافته‌های مطالعات انجام شده، HIIT می‌تواند با کاهش مقادیر رزیستین در افراد دارای اضافه وزن، چاق و دیابت نوع ۲، در پیشگیری و کاهش بیماری‌های قلبی-عروقی و دیابت نوع ۲ موثر واقع شود. در مورد، نتایج مطالعات صورت گرفته بر روی تاثیر HIIT بر رزیستین، در مجموع، ۵ مطالعه مورد بررسی قرار

زمان فعالیت ۳۵ دقیقه که در دو هفته آخر شدت تمرین ۵۵ درصد ضربان قلب بیشینه و زمان فعالیت ۵۰ دقیقه رسید و نتایج آنها نشان داد که ۱۶ هفته تمرین تناوبی با شدت متوسط و تناوبی هوازی با شدت بالا کاهش معنادار را در سطوح رزیستین، مقاومت به انسولین، شاخص توده بدنی و درصد چربی بدن ایجاد کرد، اما تغییر معناداری را در مقادیر نسبت دور کمر به دور لگن ایجاد نشد (۲۷). در مطالعه‌ای داوودی و همکاران (۲۰۱۴) به بررسی تاثیر دو شدت مختلف فعالیت بدنی بر سطوح پلاسمایی آدیپونکتین و رزیستین بر روی ۱۵ دختر جوان چاق و دارای اضافه وزن پرداختند و پروتکل تمرین شامل ۸ هفته و ۳ جلسه در هر هفته که تمرین تناوبی دویدن با شدت بالا ۸۵ تا ۹۵ درصد ضربان قلب بیشینه به مدت ۳۳ دقیقه و تمرین دویدن با شدت متوسط ۵۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه که به مدت ۴۱ دقیقه را آزمودنی‌ها اجرا کردند و نتایج آنها نشان داد که ۸ هفته تمرین تناوبی با شدت بالا و متوسط موجب کاهش معنادار رزیستین و افزایش آدیپونکتین گردید (۲۸).

ارزیابی کلی مطالعات HIIT نشان داد که این شیوه تمرینی موجب کاهش رزیستین می‌شود. تمرین از طریق سازوکارهای تنظیم متابولیسم چربی در افراد چاق از طریق فعال سازی لیپولیز، بیش تنظیمی پروتئین جفت نشده (UCP-1)، تغییرات در آدیپوسایتوکین‌ها و افزایش برخی مایوکاین‌ها باعث کاهش عوامل التهابی از جمله رزیستین می‌شود. HIIT به دلیل اختصاص زمان کمتر و کنترل شدت فعالیت با تنظیم مثبتی که بر آدیپوکاین‌های ضد التهابی هم‌چون آدیپونکتین و تنظیم منفی بر آدیپوکاین‌های التهابی هم‌چون رزیستین دارند احتمالاً در بهبود چاقی موثرتر هستند. در جدول ۱ خلاصه‌ای از مطالعات منتشر شده درباره تاثیر HIIT بر رزیستین را مشاهده می‌نمایید.

بررسی تاثیر تمرین تناوبی شدید بر مقادیر رزیستین پلاسمایی بر روی ۲۶ دانشجوی پسر غیرورزشکار چاق پرداختند و پروتکل تمرین شامل ۱۰ هفته و ۳ جلسه در هر هفته و به مدت ۴۵ تا ۶۰ دقیقه بود که تمرین دوی ۳۰ متر، ۶۰ متر و ۱۰۰ متر را به تعداد ۳ تا ۹ تکرار و مدت استراحت ۱ تا ۳ دقیقه که ۸۵ تا ۱۰۰ درصد با شدت ضربان قلب را آزمودنی‌ها اجرا کردند و نتایج آنها نشان داد که ۱۰ هفته تمرین تناوبی شدید باعث کاهش معنادار رزیستین پلاسمایی در دانشجویان پسر غیر ورزشکار شد (۲۰). جونس و همکاران (۲۰۰۹) به بررسی تاثیر تمرین تناوبی شدید بر سطوح سرمی رزیستین بر روی ۱۲ پسر دارای اضافه وزن پرداختند و پروتکل تمرین شامل ۳۲ هفته و ۳ جلسه در هر هفته و به مدت ۶۰ دقیقه بود که تمرین دویدن بر روی تردمیل با شدت ۶۰ تا ۸۰ درصد اوج اکسیژن مصرفی را آزمودنی‌ها انجام دادند و نتایج آنها نشان داد که ۳۲ هفته تمرین موجب کاهش معنادار رزیستین گردید (۲۶).

سوری و همکاران (۲۰۱۶) در مطالعه‌ای به بررسی و مقایسه تمرین تناوبی با شدت متوسط و اینتروال هوازی با شدت بالا بر سطوح سرمی رزیستین و مقاومت به انسولین ۲۴ زن میانسال چاق مبتلا به دیابت نوع ۲ پرداختند و پروتکل تمرین شامل ۱۶ هفته و ۳ جلسه در هر هفته که تمرین دویدن در دو هفته اول را با شدت ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه، زمان فعالیت ۳۰ ثانیه، ۲ تکرار و ۱ ست، شدت استراحت ۳۰ تا ۳۵ درصد ضربان قلب بیشینه و زمان استراحت ۱ دقیقه و ۳۰ ثانیه که در دو هفته آخر را با شدت ۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه، زمان فعالیت ۴ دقیقه، ۵ تکرار و ۲ ست، شدت استراحت ۴۰ تا ۴۵ درصد ضربان قلب بیشینه و زمان استراحت ۱۲ دقیقه بود و تمرین استقامتی با شدت متوسط در دو هفته اول شدت ۴۰ درصد ضربان قلب بیشینه و

جدول ۱. خلاصه‌ای از مطالعات منتشر شده درباره تاثیر HIIT بر رزیستین

| مطالعه (سال) | نوع مطالعه-کشور | روش (تعداد گروه) | نمونه (جنسیت) | وزنی آزمودنی‌ها | سن (سال) | BMI (میانگین بر مبنای سن) | پروتکل تمرین | طول مطالعه به هفته (تعداد جلسات در هفته) | مدت تمرین (دقیقه) | نتایج |
|------------------------------|-----------------|------------------------|----------------|----------------------------|-------------|---------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------|-------------------|----------------------|
| سلیمی آوانسر (۲۰۱۹) (۱۹) | RCT-ایران | ۱ گروه با ۱ گروه کنترل | ۲۸ مرد | چاق و مبتلا به دیابت نوع ۲ | ۵۵ ± ۶ | ۳۱/۲ ± ۱/۹ | تمرین دویدن با حداکثر سرعت به مسافت ۴۰ متر و تعداد ۴ تا ۷ تکرار | ۸ (۳) | ۳۰ تا ۴۵ دقیقه | کاهش معنادار رزیستین |
| دهقانی و همکاران (۲۰۱۶) (۲۰) | RCT-ایران | ۱ گروه با ۱ گروه کنترل | ۲۶ دانشجوی پسر | غیرورزشکار و چاق | ۱۹/۹۸ ± ۲/۰ | ۲۲/۴ ± ۱/۷۵ | تمرین دوی ۳۰ متر، ۶۰ متر و ۱۰۰ متر را به تعداد ۳ تا ۹ تکرار و مدت استراحت ۱ تا ۳ دقیقه که ۸۵ تا ۱۰۰ درصد با شدت ضربان قلب | ۱۰ (۳) | ۴۵ تا ۶۰ دقیقه | کاهش معنادار رزیستین |
| سوری و همکاران (۲۰۱۶) (۲۷) | RCT-ایران | ۲ گروه با ۱ گروه کنترل | ۲۴ زن میانسال | چاق و مبتلا به دیابت نوع ۲ | ۴۱/۸ ± ۲/۴۵ | ۳۱/۱ ± ۱/۰۲ | تمرین دویدن با شدت ۷۵ تا ۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه، زمان فعالیت ۳۰ ثانیه تا ۴ دقیقه، ۲ تا ۵ تکرار و ۱ ست، شدت استراحت ۳۰ تا ۴۵ درصد ضربان قلب بیشینه و زمان استراحت ۱ دقیقه و ۳۰ ثانیه تا ۱۲ دقیقه و تمرین استقامتی با شدت متوسط با شدت ۴۰ تا ۵۵ درصد ضربان قلب بیشینه | ۱۶ (۳) | ۳۵ تا ۵۰ دقیقه | کاهش معنادار رزیستین |

تاثیر HIIT بر کمربین

کاهش معنادار سطوح کمربین، وزن، درصد چربی بدن، شاخص توده بدنی و نسبت دور کمر به دور لگن را مشاهده کردند (۴۲). یوسفزاده و همکاران (۲۰۲۲) در مطالعه‌ای به بررسی تاثیر یک دوره HIIT بر سطوح سرمی کمربین و مقاومت به انسولین بر روی ۲۰ مرد جوان چاق پرداختند و پروتکل تمرین شامل ۶ هفته و ۴ جلسه در هر هفته و به مدت ۲۰ تا ۳۰ دقیقه بود که تمرین دوییدن بر روی تردمیل ۴ تا ۶ بار ۲۰ تا ۳۰ ثانیه‌ی با حداکثر سرعت (با شدت بالای ۹۰ درصد ضربان قلب ذخیره) و با فواصل استراحت فعال به مدت ۹۰ ثانیه را آزمودنی‌ها اجرا کردند و گزارش دادند که ۶ هفته HIIT موجب کاهش معنادار در وزن، سطوح سرمی کمربین، انسولین، گلوکز و شاخص مقاومت به انسولین می‌شود (۳۰). سلیمی آوانسر و رز (۲۰۱۷) در مطالعه‌ای به مقایسه تاثیر تمرینات استقامتی و تناوبی شدید بر سطوح کمربین و پروتئین واکتینگر C پلازما بر روی ۲۱ کودک چاق پرداختند و پروتکل تمرین شامل ۸ هفته و ۳ جلسه در هر هفته بود که تمرین دوییدن بر روی تردمیل ۳ تا ۶ تناوب، ۳۰ تا ۴۵ ثانیه و ۹۰ ثانیه استراحت را آزمودنی‌ها اجرا کردند و گزارش دادند که ۸ هفته HIIT موجب کاهش معنادار وزن، شاخص توده بدنی، درصد چربی بدن و سطوح سرمی کمربین می‌شود (۲۳).

ارزیابی کلی مطالعات HIIT نشان داد این شیوه تمرینی موجب کاهش کمربین می‌شود. کاهش کمربین در HIIT با کاهش میزان چربی احتشایی و وزن بدن ارتباط مستقیم دارد که با افزایش هزینه کالریکی سبب کاهش مسیر آدیپوژنز می‌شود و از آنجا که مقادیر کمربین با افزایش چربی‌سازی افزایش می‌یابد، این کاهش بیانگر کم‌شدن سرعت آدیپوژنز است. بنابراین ممکن است کاهش ترشح کمربین مشاهده شده، ناشی از کاهش سرعت سنتز چربی و ورود آن به چرخه متابولیسمی باشد. در جدول ۲ خلاصه‌ای از مطالعات منتشر شده درباره تاثیر HIIT بر کمربین مشاهده را می‌نمایید.

انجام فعالیت ورزشی به خصوص HIIT، می‌تواند با کاهش مقادیر کمربین در افراد دارای اضافه وزن، چاق و مبتلا به دیابت نوع ۲، در کاهش اختلالات بیماری‌های قلبی-عروقی و دیابت نوع ۲ نقش موثری داشته باشد. در مطالعات صورت گرفته بر روی تاثیر HIIT بر کمربین در مجموع، ۴ مطالعه مورد بررسی قرار گرفت که در ۴ مطالعه کاهش معنادار را بیان کردند، که بر همین اساس، کاویانی دل شاد و همکاران (۲۰۱۹) در مطالعه‌ای به مقایسه اثر ۸ هفته تمرین شنا با شدت زی بیشینه و شنای تناوبی شدید بر تغییرات مقادیر سرمی امتین-۱ و کمربین بر روی ۲۴ دانشجوی مرد جوان دارای اضافه وزن پرداختند و پروتکل تمرین شامل ۸ هفته و ۳ جلسه که تمرین شنا زیر بیشینه در هر هفته ۴۵ تا ۶۰ دقیقه با شدت ۶۰ تا ۶۷ درصد حداکثر ضربان قلب بیشینه بود که تمرین شنا با (وهله‌های تناوبی شدید ۲۵ و ۵۰ متر شنای کراال سینه) در هر هفته ۴۵ تا ۶۰ دقیقه و با فاصله استراحتی ۳ تا ۵ دقیقه که با شدت ۸۰ تا ۹۰ درصد حداکثر ضربان قلب بیشینه را آزمودنی‌ها اجرا کردند و گزارش دادند که ۸ هفته تمرین شنا زیر بیشینه و شنای تناوبی شدید منجر به کاهش معنادار مقادیر کمربین همچنین موجب کاهش معنادار در وزن، شاخص توده بدنی، نسبت دور کمر به لگن، درصد چربی و افزایش ظرفیت هوازی شد (۲۴). همچنین در مطالعه‌ای دیگر، پوروقار و همکاران (۲۰۱۵) به بررسی تاثیر ۳ ماه HIIT بر سطوح کمربین پلازما و برخی عوامل مرتبط با ترکیب بدنی بر روی ۲۰ مرد دارای اضافه وزن پرداختند و پروتکل تمرین شامل ۱۲ هفته و ۳ جلسه در هر هفته بود که تمرین دوییدن به صورت رفت و برگشت در مسافت ۲۰ متر با حداکثر سرعت و با شدت بالای ۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه در ۴ تا ۱۰ نوبت که تعداد تکرارها ۳۰ ثانیه بود را آزمودنی‌ها اجرا کردند و گزارش دادند که ۱۲ هفته HIIT موجب

جدول ۲. خلاصه‌ای از مطالعات منتشر شده درباره تاثیر HIIT بر کمربین

| مطالعه (سال) | نوع مطالعه-کشور | روش (تعداد گروه) | نمونه (جنسیت) | آزمودنی‌های ورزشی | سن (سال) | BMI (کیلوگرم بر متر مربع) | پروتکل تمرین | طول مطالعه به هفته (تعداد جلسات در هفته) | مدت تمرین (دقیقه) | نتیجه |
|-------------------------------|-----------------|------------------------|---------------|-------------------|--------------|---------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------|-------------------|---------------------|
| یوسفزاده و همکاران (۲۰۲۲)(۳۰) | RCT-ایران | ۱ گروه با ۱ گروه کنترل | ۲۰ مرد جوان | چاق | ۱۹/۵۶ + ۳/۴۷ | ۳۰/۵۴ + ۳/۱ | تمرین دوییدن بر روی تردمیل ۴ تا ۶ بار ۲۰ تا ۳۰ ثانیه‌ای با حداکثر سرعت (با شدت بالای ۹۰ درصد ضربان قلب ذخیره) و با فواصل استراحت فعال به مدت ۹۰ ثانیه | ۶ (۴) | ۲۰ تا ۳۰ دقیقه | کاهش معنادار کمربین |
| سلیمی آوانسر و رز (۲۰۱۷)(۲۳) | RCT-ایران | ۲ گروه با ۱ گروه کنترل | ۲۱ کودک | چاق | ۱۲ تا ۹ | ۳۱/۴ + ۱/۷ | پروتکل تمرین شامل ۸ هفته و ۳ جلسه در هر هفته و به مدت ۴۵ تا ۶۰ دقیقه بود که تمرین دوییدن بر روی تردمیل ۳ تا ۶ تناوب، ۳۰ تا ۴۵ ثانیه و ۹۰ ثانیه استراحت | ۸ (۳) | - | کاهش معنادار کمربین |
| پوروقار و بهرام (۲۰۱۵)(۲۹) | RCT-ایران | ۱ گروه با ۱ گروه کنترل | ۲۰ دانشجو مرد | اضافه وزن | ۲۲/۵ + ۲/۹۵ | ۲۹/۷۹ + ۱/۰۱ | تمرین دوییدن به صورت رفت و برگشت در مسافت ۲۰ متر با حداکثر سرعت و با شدت بالای ۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه در ۴ تا ۱۰ نوبت که تعداد تکرارها ۳۰ ثانیه | ۱۲ (۳) | - | کاهش معنادار کمربین |

تأثیر HIIT بر امتنن-۱

براساس یافته‌های پژوهش، HIIT با افزایش مقادیر امتنن-۱ به عنوان یک نشانگر خوب قلبی-عروقی در افراد دارای اضافه وزن، چاق و مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌تواند در پیشگیری و کاهش بروز بیماری‌های قلبی-عروقی و دیابت نوع ۲ نقش موثری داشته باشد. در مطالعات انجام گرفته بر روی تأثیر HIIT بر امتنن-۱ در مجموع، ۶ مطالعه مورد بررسی قرار گرفت که در ۴ مطالعه افزایش معنادار و ۲ مطالعه عدم افزایش معنادار امتنن-۱ را گزارش دادند، که بر همین اساس، کاویانی دل شاد و همکاران (۲۰۱۹) در مطالعه‌ای به مقایسه اثر ۸ هفته تمرین شنا با شدت زیربیشینه و شنای تناوبی شدید بر تغییرات مقادیر سرمی امتنن-۱ و کمربین بر روی ۲۴ دانشجوی مرد جوان دارای اضافه وزن پرداختند و پروتکل تمرین شامل ۸ هفته و ۳ جلسه که تمرین شنا زیر بیشینه در هر هفته ۴۵ تا ۶۰ دقیقه با شدت ۶۰ تا ۶۷ درصد حداکثر ضربان قلب بیشینه بود که تمرین شنا با (وهله‌های تناوبی شدید ۲۵ و ۵۰ متر شنای کراال سینه) در هر هفته ۴۵ تا ۶۰ دقیقه و با فاصله استراحتی ۳ تا ۵ دقیقه که با شدت ۸۰ تا ۹۰ درصد حداکثر ضربان قلب بیشینه را آزمودنی‌ها اجرا کردند و گزارش دادند که ۸ هفته تمرین شنای زیر بیشینه و شنای تناوبی شدید منجر به افزایش معنادار مقادیر امتنن-۱ و همچنین موجب کاهش معنادار در وزن، شاخص توده بدنی، نسبت دور کمر به لگن، درصد چربی و افزایش ظرفیت هوازی شد (۲۴). در مطالعه‌ای جعفری و همکاران (۲۰۲۱) به بررسی تأثیر ۸ هفته HIIT بر برخی عوامل آتروژنیک بر روی ۱۶ زنان جوان چاق پرداختند و پروتکل تمرین شامل ۸ هفته و ۳ جلسه در هفته بود که تمرین دویدن با شدت ۹۰ تا ۹۵ درصد حداکثر ضربان قلب بیشینه صورت گرفت و نتایج آنها نشان داد که ۸ هفته HIIT موجب عدم افزایش معناداری در امتنن-۱ گردید (۳۱).

عزیزیگی و همکاران (۲۰۲۰) در مطالعه‌ای به بررسی مقایسه تمرین استقامتی تداومی، مقاومتی دایره‌ای و اینتروال شدید بر امتنن-۱ و واسپین بر روی ۴۴ مرد جوان چاق پرداختند و پروتکل تمرین شامل ۱۲ هفته و ۳ جلسه در هر هفته و به مدت ۵۰ دقیقه بود که تمرین تناوبی شدید شامل دویدن در ۶ وهله ۳ دقیقه‌ای با شدت ۹۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی بود و تمرین استقامتی تداومی شامل دویدن با شدت ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی را آزمودنی‌ها اجرا کردند و آنها بیان کردند که پس از ۱۲ هفته تمرین استقامتی تداومی و تناوبی شدید عدم کاهش معنادار را در شاخص توده بدنی و درصد چربی بدن و همچنین عدم افزایش معنادار را در سطوح امتنن-۱ در مردان جوان چاق مشاهده کردند (۳۲). در مطالعه‌ای ریاحی ملابری و همکاران (۲۰۱۸) به بررسی

تأثیر ۸ هفته تمرین تناوبی با شدت متوسط بر مقادیر امتنن-۱ و شاخص مقاومت به انسولین بر روی ۱۸ دانش‌آموز دختر نوجوان چاق پرداختند و پروتکل تمرین شامل ۸ هفته و ۳ جلسه در هر هفته و به مدت ۲۰ دقیقه بود که تمرین تناوبی شامل دویدن در ۲ مرحله با ۶ تکرار ۳۰ ثانیه و ۴ دقیقه استراحت فعال با شدت ۷۰ تا ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه را آزمودنی‌ها اجرا کردند و نتایج آنها نشان داد که ۸ هفته تمرین تناوبی با شدت متوسط موجب افزایش معنادار امتنن-۱ و حداکثر اکسیژن مصرفی و همچنین موجب کاهش معنادار وزن و شاخص توده بدنی گردید (۳۳). اورگی و همکاران (۲۰۱۷) در مطالعه‌ای به بررسی تأثیر ۸ هفته HIIT بر سطح امتنن-۱ و عوامل وابسته به چاقی بر روی ۱۸ مرد لاغر و چاق پرداختند و پروتکل تمرین شامل ۸ هفته و ۳ جلسه در هر هفته و به مدت ۳۰ تا ۴۵ دقیقه بود که تمرین دویدن در پیست فضای سر باز در مسافت ۶۰۰ تا ۸۰۰ متر که تعداد ۲ ست و تعداد ۸ تا ۱۲ تکرار را با شدت ۵۰ تا ۱۱۰ درصد ضربان قلب بیشینه را آزمودنی‌ها اجرا کردند و گزارش کردند که پس از ۶ هفته تمرین استقامتی افزایش معنادار را در سطح امتنن-۱ و حداکثر اکسیژن بیشینه همچنین کاهش معنادار را در وزن، درصد چربی بدن، شاخص توده بدنی و نسبت دور کمر به دور لگن را در مردان لاغر و چاق مشاهده کردند (۳۴). در مطالعه‌ای دیگر، سلیمی آوانسر (۲۰۱۷) تأثیر ۱۰ هفته HIIT بر سطوح امتنن-۱ و شاخص‌های ترکیب بدنی بر روی ۲۸ مرد چاق غیرفعال را مورد بررسی قرار دادند و پروتکل تمرین شامل ۱۰ هفته و ۳ جلسه در هر هفته و به مدت ۵۰ دقیقه بود که HIIT روی چرخ کارسنج با بیش از ۸۰ رکاب در دقیقه را آزمودنی‌ها اجرا کردند و گزارش دادند که ۱۰ هفته HIIT موجب افزایش معنادار امتنن-۱ و کاهش وزن، شاخص توده بدنی، درصد چربی و توده چربی شد (۳۵).

ارزیابی کلی مطالعات HIIT نشان داد که این شیوه تمرینی موجب افزایش امتنن-۱ می‌شود. بنابراین به نظر می‌رسد HIIT محرک مؤثری در افزایش معنادار سطوح امتنن-۱ می‌باشد. در جدول ۳ خلاصه‌ای از مطالعات HIIT بر امتنن-۱ مشاهده را می‌نماید.

جدول ۳. خلاصه‌ای از مطالعات منتشر شده درباره تاثیر HIIT بر امتنن-۱

| مطالعه (سال) | نوع مطالعه-کشور | روش (تعداد گروه‌ها) | نمونه (جنسیت) | ازمونی‌ها و ویژگی | سن (سال) | BMI (کل‌گرم بر متر مربع) | پروتکل تمرین | طول مطالعه به هفته (تعداد جلسات در هفته) | مدت تمرین (دقیقه) | نتایج |
|-------------------------------------|-----------------|------------------------|--------------------------|-------------------|-----------------|--------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------|-------------------|------------------------|
| کاوایی دل شاد و همکاران (۲۰۱۹)(۳۴) | RCT- ایران | ۲ گروه بدون گروه کنترل | ۲۴ دانشجوی مرد جوان | اضافه وزن | ۲۲/۵ + ۱/۶۷ | ۲۶/۹۳ + ۰/۶۹ | تمرین شنای با (وهله‌های تناوبی شدید ۲۵ و ۵۰ متر شنای کرال سینه) و با فاصله استراحتی ۳ تا ۵ دقیقه که با شدت ۸۰ تا ۹۰ درصد حداکثر ضربان قلب بیشینه | ۸ (۳) | ۴۵ تا ۶۰ دقیقه | افزایش معنادار امتنن-۱ |
| ریاحی ملابری و میرآخوندی (۲۰۱۸)(۳۳) | RCT- ایران | ۱ گروه با ۱ گروه کنترل | ۱۸ دانش‌آموز دختر نوجوان | چاق | + ۰/۷۸ ۱۲/۷۲ | ۳۱/۶۷ + ۳/۴۰ | تمرین شامل دویدن در ۲ مرحله و ۶ تکرار ۳۰ ثانیه‌ای، استراحت فعال ۴ دقیقه با شدت ۷۰ تا ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه | ۸ (۳) | ۲۰ دقیقه | افزایش معنادار امتنن-۱ |
| اورگی و همکاران (۲۰۱۷)(۳۴) | RCT- تونس | ۲ گروه بدون گروه کنترل | ۱۸ مرد | لاغر و چاق | ۱۸/۲ + ۱/۰۸ | ۲۵/۶۵ + ۶/۰۷ | تمرین دویدن در پیست فضای سر باز در مسافت ۶۰۰ تا ۸۰۰ متر در ۲ ست و تعداد ۸ تا ۱۲ تکرار را با شدت ۵۰ تا ۱۱۰ درصد ضربان قلب بیشینه | ۸ (۳) | ۳۰ تا ۴۵ دقیقه | افزایش معنادار امتنن-۱ |

بحث

مطالعه حاضر با هدف بررسی تاثیر HIIT بر رزیستین، کمترین و امتنن-۱ انجام شد. مطالعه صورت گرفته بیانگر این بود که HIIT در افراد دارای اضافه وزن و چاق موجب کاهش رزیستین، کمترین و افزایش امتنن-۱ شد.

HIIT یکی از بهترین روش‌های تمرینی برای چربی سوزی و بهبود عوامل قلبی تنفسی است. HIIT تکنیک تمرینی بسیار مؤثری برای کاهش چربی بدن و افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی است. یافته‌های این پژوهش پیامد مهمی است برای این مطلب که HIIT نسبت به تمرینات طولانی مدت، دارای مزایای سلامتی ارجح برای بهبود عوامل کاردیومتابولیک است. در مطالعات پیشین گزارش شده است که HIIT یک برنامه تمرینی مناسب برای افزایش استقامت قلبی - تنفسی، افزایش آمادگی جسمانی، تنظیم قند خون، مقاومت به انسولین، کاهش فشار خون و افزایش توده عضلانی است (۳۶، ۳۷).

رزیستین پروتئینی غنی از سیستئین می‌باشد که به شکل همودیمری دارای پل دیسولفید، ساخته می‌شود (۳۸). ماکروفاژها منبع اصلی رزیستین می‌باشند و TNF- α بر بیان آن اثر تحریکی دارد (۳۹). افراد چاق سطح سرمی بالاتر رزیستین را در مقایسه با افراد لاغر دارند که نشان دهنده رابطه مستقیم میزان این آدیپوکین با BMI و چربی احشایی است (۴۰). افزایش ترشح رزیستین سبب اختلال در عمل انسولین و سوخت ساز گلوکز می‌شود. این آدیپوکین مهمترین رابط بین مقاومت به انسولین و چاقی است و افزایش بیان ژن آن متابولیسم گلوکز عضلات اسکلتی را مختل کرده و عدم تحمل گلوکز را افزایش می‌دهد (۴۱). با توجه به این که رزیستین عامل کلیدی و پیوند دهنده مقاومت انسولینی با چاقی و دیابت قلمداد می‌شود و با ایجاد آبشار

سیگنالینگ درون سلولی مسیره‌های NF-KB را فعال کرده و باعث تشدید عوامل التهابی و جذب شدن سلول‌های ایمنی می‌شود، بنابراین تمرینات تناوبی شدید احتمالاً از طریق کاهش بافت چربی منجر به کاهش مقادیر سرمی رزیستین می‌گردند (۴۲). در ارتباط با کاهش سطوح رزیستین بر اثر HIIT علت را کاهش شاخص‌های آنتروپومتریکی و سایتوکین‌های IL-1، IL-6 و TNF-a بیان کردند، زیرا این سایتوکین‌های موجب تحرک بیان ژن رزیستین در سلول‌های تک هسته‌ای خون می‌شود (۴۱). از طرفی در انسان، رزیستین علاوه بر بافت چربی از سلول‌های تک هسته‌ای خون و لکولیست‌ها نیز تولید می‌شود، که بنابراین سلول‌های تک هسته‌ای ممکن است بیان ژن رزیستین را در پاسخ به محرک ورزشی کاهش دهند (۴۳). HIIT در دوره‌های کوتاه و با شدت‌های زیاد انجام می‌پذیرد. بنابراین، بار متابولیکی زیادی بر عضلات وارد می‌شود که باعث به هم ریختن تعادل انرژی می‌گردد (۴۴). بنابراین ممکن است HIIT با ویژگی‌های ضدالتهابی خود موجب کاهش رزیستین پلاسمایی شود.

کمترین آدیپوکینی است که سبب تنظیم آدیپوژنز و هومئوستاز متابولیک در آدیپوسیت‌های انسانی می‌شود (۴۷) و نیز می‌تواند نقش تنظیمی در تولید برخی از سایتوکین‌های پیش‌التهابی داشته باشد (۴۸). کمترین توانایی فراخوانی ماکروفاژها را دارد و نیز سبب افزایش برداشت کلسترول و تشکیل فوم سل می‌شود (۴۹). این گونه می‌توان توجیه نمود که بخش عمده‌ای از اسیدهای چرب مورد نیاز عضلات در حال فعالیت از، طریق افزایش ۳ تا ۴ برابری لیپولیز تری‌گلیسرید بافت چربی تامین می‌شود. HIIT موجب افزایش ۱۰ برابری یا بیشتر جریان خون به عضلات فعال بدن می‌شود، که با کاهش چربی بدن،

التهاب مزمن همراه است (۵۸). براین اساس می‌توان گفت، HIIT با افزایش عامل ضد التهابی امتنیتن-۱ و کاهش عوامل وابسته به چاقی، نقش موثری در سلامت قلب و عروق و بهبود اختلالات مرتبط با چاقی دارد.

احتمالا تغییرات غلظت امتنیتن-۱ در سنین مختلف می‌تواند متفاوت باشد که در این زمینه نیازمند مطالعات بیشتری هستیم و دلیل دیگری که برای عدم افزایش معنادار بودن می‌توان اظهار داشت، مقدار اولیه درصد چربی آزمودنی‌ها در این پژوهش است که با شدت نه چندان زیاد فعالیت ورزشی این تغییرها در مقادیر امتنیتن مشاهده شد. اندازه سلول‌های چربی ممکن است در تنظیم سطوح در گردش امتنیتن-۱ اثرگذار باشد (۵۹). از آنجایی که بافت چربی منبع اصلی ترشح امتنیتن-۱ است، افزایش توده بافت چربی به افزایش ترشح آدیپوکاین‌های التهابی و کاهش آدیپوکاین‌های ضد التهابی می‌انجامد (۶۰). همان‌طور که امتنیتن-۱ یک آدیپوکاین ضد التهابی است، لذا، کاهش درصد چربی بدن بر اثر تغییر ترکیب بدن، عاملی اثرگذار در تغییر غلظت سرمی امتنیتن-۱ است (۶۱).

مطالعه حاضر دارای نقاط قوت و امتیازات مثبتی است که لازم است به آن پرداخته شود، از جمله این که استراتژی جستجو برای چهار پایگاه وب آف ساینس، پابمد، جهاد دانشگاهی و مگیران اتخاذ گردید و همچنین به منظور حفظ اعتبار، تنها مطالعات RCT انتخاب شدند. از سوی دیگر، مطالعه حاضر دارای محدودیت‌های متعددی است که نیازمند بررسی می‌باشد.

نتیجه‌گیری

در نهایت، هورمون‌های بافت چربی از اهمیت ویژه‌ای برخوردار هستند و شناخت مکانیسم‌های زیربنایی در رزیستین، کمرین و امتنیتن-۱ در چاقی و دیگر بیماری‌های مرتبط با چاقی ضرورت دارد. اگر چه در مطالعات ذکر شده HIIT موجب کاهش رزیستین و کمرین و همچنین افزایش امتنیتن-۱ گردید، از آنجا که HIIT تأثیر سودمندی بر هورمون‌های رزیستین، کمرین و امتنیتن-۱ داشته است، می‌توان توصیه کرد افرادی که دارای اضافه وزن و چاق هستند می‌توانند برای کاهش وزن و افزایش اکسیداسیون چربی از پروتکل تمرینی HIIT استفاده کنند. البته شایان ذکر است که در برنامه‌های HIIT باید شدت و مدت زمان انجام فعالیت و زمان ریکاوری (فعال و غیرفعال) برای افراد سالم و بیمار مدنظر قرار گیرد.

تضاد منافع

نویسندگان این مقاله، هیچ نفع متقابلی از انتشار آن ندارند.

WHR و بهبود ترکیب بدن به دلیل بر هم خوردن تعادل بین انرژی دریافتی و مصرفی و ایجاد تعادل کالریک منفی، ممکن است منجر به کاهش کمرین پلاسما شود (۵۰). یکی از سازوکارهایی که به آن استناد می‌شود افزایش GLUT-4 در HIIT است، که ورود گلوکز به داخل سلول‌های چربی از طریق GLUT-4 را تسهیل می‌کند و سبب افزایش در برداشت گلوکز در آدیپوسیت‌ها شده و حساسیت به انسولین را در بافت چربی تنظیم می‌کند (۵۱). مکانیزم احتمالی دیگر این است که ممکن است HIIT همراه با افزایش هزینه کالریکی، سبب کاهش مسیر آدیپوژنز شود از آنجایی که مقادیر کمرین با افزایش چربی سازی افزایش می‌یابد، این کاهش نشانگر کم شدن سرعت آدیپوژنز در اثر تمرین شدید می‌باشد (۵۲). با توجه به کاهش سطوح کمرین، احتمالاً HIIT از طریق تأثیر بر عوامل مذکور در کاهش بیان ژن کمرین نقش داشته است.

امتنیتن-۱ آدیپوکینی است که عمدتاً توسط بافت چربی احشایی و به خصوص در سلول‌های عروق استرومال بافت چربی بیان می‌شود (۵۳). در افراد چاق و دارای اضافه وزن، غلظت امتنیتن-۱ خون کاهش می‌یابد و با کاهش وزن میزان آن افزایش می‌یابد (۵۴، ۵۵). امتنیتن-۱ که به مقدار زیاد در بافت چربی احشایی بیان می‌شود، به عنوان یک مولکول ضد التهابی پیشنهاد شده و گزارش شده است که تغییر در سطوح التهابی، عاملی اثرگذار در تنظیم بیان امتنیتن-۱ است (۵۲). در ادامه مطالب می‌توان بیان داشت، ساز و کار افزایش امتنیتن-۱، گویا ارتباط مستقیمی با کاهش وزن و کاهش توده چربی و در نتیجه، کاهش شاخص توده بدنی بعد از تمرین ورزشی دارد. همچنین به نظر می‌رسد امتنیتن نقش مهمی در تنظیم متابولیسم لیپیدها داشته و همچنین در برابر دیس لیپیدمی دیابتی به عنوان یک مکانیسم جبرانی نقش کلیدی دارد، زیرا نشان داده شده است که امتنیتن-۱ فسفوریلاسیون پروتئین کیناز فعال شده با AMP-5 را افزایش می‌دهد که به عنوان یک مهارکننده سنتز کلسترول درون زا عمل می‌کند (۵۶). همچنین بین عضله اسکلتی و بافت چربی در رابطه با امتنیتن-۱ ارتباط وجود دارد. در واقع، HIIT باعث افزایش بیان ژن امتنیتن-۱ در بافت چربی و بهبود حساسیت به انسولین می‌شود (۵۶). بنابراین به نظر می‌رسد HIIT محرک مؤثری در افزایش معنادار سطوح امتنیتن-۱ هستند. دیابت، درصد چربی و چاقی ارتباط معکوسی با امتنیتن-۱ دارد و سطوح امتنیتن در افراد چاق و دیابتی کاهش می‌یابد (۵۷، ۵۸). یکی از سازوکارهایی که در افزایش امتنیتن-۱ در HIIT اثرگذارند اندازه آدیپوسایت و التهاب نیز بر سطوح امتنیتن-۱ می‌باشد که با توجه به این که چاقی با

منابع

1. Thompson D, Edelsberg J, Colditz GA, Bird AP, Oster G. Lifetime health and economic consequences of obesity. *Archives of Internal Medicine*. 1999;159(18):2177- 83. <https://doi.org/10.1001/archinte.159.18.2177>.
2. Steinberg GR, Smith AC, Wormald S, Malenfant P, Collier C, Dyck DJ. Endurance training partially reverses dietary-induced leptin resistance in rodent skeletal muscle. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*. 2004; 286(1): 57- 63. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.00302.2003>.
3. Hadji L, Berger E, Soula H, Vidal H, G elo en A. White adipose tissue resilience to insulin deprivation and replacement. *Plos One*. 2014; 9(8):e106214. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0106214>.
4. Krysiak R, Handzlik-Orlik G, Okopien B. The role of adipokines in connective tissue diseases. *European Journal of Nutrition*. 2012; 51(5):513-28. <https://doi.org/10.1007/s00394-012-0370-0>.
5. Fantuzzi G. Adipose tissue, adipokines, and inflammation. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2005; 115(5): 911-919. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2005.02.023>.
6. Steppan CM, Bailey ST, Bhat S, Brown EJ, Banerjee R, Wright CM, et al. The hormone resistin links obesity to diabetes. *Nature*. 2008; 409(6818): 307-312. <https://doi.org/10.1038/35053000>.
7. Hoefle G, Saely CH, Risch L, Koch L, Schmid F, Rein P, et al. Relationship between the adipose-tissue hormone resistin and coronary artery disease. *Clin Chim Acta*. 2007; 386(1-2): 1-6. <https://doi.org/10.1016/j.cca.2007.07.001>.
8. Verma S, Li SH, Wang CH, Fedak PW, Li RK, Weisel RD, et al. Resistin promotes endothelial cell activation: further evidence of adipokine-endothelial interaction. *Circulation*. 2003; 108(6) 736-740. <https://doi.org/10.1161/01.cir.0000084503.91330.49>.
9. MacDougald OA, Burant CF. The rapidly expanding family of adipokines. *Journal Cell Metabolism*. 2007; 6(3): 159-61. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2007.08.010>
10. Sherafati MM, Daryanoosh F, Mohammadi M, Kooshki JM, Alizadeh PH. The effect of eightweek intense sprint exercise on plasma levels of vaspin and chemerin in female sprague-dawley rats. *Journal Daneshvar Medicine*. 2013; 21(107): 8-13. [In Persian]. https://daneshvarmed.shahed.ac.ir/article_1590.html?lang=en.
11. Berg V, Sveinbj rnsson B, Bendiksen S, Brox J, Meknas K, Figenschau Y. Human articular chondrocytes express ChemR23 and chemerin; ChemR23 promotes inflammatory signaling upon binding the ligand chemerin. *Arthritis Research & Therapy*. 2010; 12(6): 228-239. <https://doi.org/10.1186/ar3215> .
12. Kazemi AR, Naderi pour Kh. Effects of 8 weeks of aerobic training on serum levels of chemerin, omentin-1 and insulin resistance in overweight women. *Journal of Health Research in Community*. 2018; 11(11): 68-76. [In Persian]. <http://journal.muq.ac.ir/article-1-1034-en.html>.
13. Ghanbarzadeh M, Kazemi AR. The comparison of three different concurrent trainingon chemerin plasma levels, insulin resistance and physical performance of older women. *Journal of Knowledge & Health*. 2016; 10(4): 40-47. [In Persian]. <https://doi.org/10.1234/knh.v10i4.867>.
14. Sch ffler A, Neumeier M, Herfarth H, Fürst A, Sch lmerich J, B chler C. Genomic structure of human omentin, a new adipocytokine expressed in omental adipose tissue. *Journal Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Gene Structure and Expression*. 2005; 1732(1-3): 96-102. <https://doi.org/10.1016/j.bbaexp.2005.11.005>.
15. Bl her M. Vaspin in obesity and diabetes: pathophysiological and clinical significance. *International Journal of Basic and Clinical Endocrinology*. 2012; 41(2): 176-182. <https://doi.org/10.1007/s12020-011-9572-0>.
16. Moreno Navarrete JM, Catalán V, Ortega F, Gómez-Ambrosi J, Ricart W, Fr hbeck G. Circulating omentin concentration increases after weight loss. *Journal Nutrition & Metabolism*. 2010; (7): 27-33. <https://doi.org/10.1186/1743-7075-7-27>.
17. Perry CG, Heigenhauser GJ, Bonen A, Spriet LL. High-intensity aerobic interval training increases fat and carbohydrate metabolic capacities in human skeletal muscle. *Journal Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*. 2008; 33(6):1112-1123. <https://doi.org/10.1139/H08-097>.
18. Sarvas JL, Otis JS, Khaper N, Lees SJ. Voluntary physical activity prevents insulin resistance in a tissue specific manner. *Journal Physiological Reports*. 2015; 3(2): 1-11. <https://doi.org/10.14814/phy2.12277>.
19. Salimi Avansar M. The effects of eight weeks anaerobic interval training on serum levels of Resistin and Vaspin and Insulin Resistance in Obese Men with type-2 diabetes. *Medical Journal Tabriz University of Medical Sciences and Health Services*. 2019; 41(1): 36-46. [In Persian]. <https://doi.org/10.34172/mj.2019.005>.
20. Dehghani K, Mogharnasi M, Talei Rudy M, Shahdadi A. The effect of highintensity interval training (HIIT) on plasma levels of resistin in ale non-athlete students (A trial study). *Qom University of Medical Sciences Journal*. 2016; 9(11): 33-40. [In Persian]. file:///C:/Users/Zafarmand/Downloads/gn49913941104-2.
21. ASgari A, Niyazi A, Nejatian Hoseinpour A, Setayesh S, Fazolahzade Mousavi R, et al. The effect of exercise training on serum Omentin-1 levels, glycemic control and body composition in adults population: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *International Journal of Diabetes in Developing Countries*. 2023. [In Persian]. <https://doi.org/10.1007/s13410-023-01229-w>.

22. Shadmehri S, Najafabadi S. The effect of high-intensity interval training on chemrine and adipsin gene expression of liver tissue in animal of steatosis. *Journal of Physiology and Management Researches in Sports*. 2022; 14(4): 25-35. [In Persian]. <https://doi.org/20.1001.1.1735.5354.1401.14.4.2.6.677>
23. Salimi Avan sar M, Zar A. Comparing the effect of endurance and high intensity interval trainings on levels of chemerin and protein of c-reactive plasma in obese children. *Arak Medical University Journal (AMUJ)*. 2017; 20(2): 54-66. [In Persian]. <http://jams.arakmu.ac.ir/article-1-4844-en.html>.
24. Kaviyani delshad Gh, Samavati sharif MA, Vesali akbarpoor L. Omentin-1 and chemerin's response to two different exercise models in overweight men. *Archive of SID Journal of Fasa University of Medical Sciences*. 2019; 9(1): 1220-1228. [In Persian]. <http://dorl.net/dor/20.1001.1.22285105.2019.9.1.12.5>.
25. Hedayati S, Riyahi Malayeri Sh, Hoseini M. The effect of eight weeks of high and moderate intensity interval training along with aloe vera consumption on serum levels of chemerin, glucose and insulin in streptozotocin-induced diabetic rats: An Experimental Study. *Journal of Pazashkir Fasanjan University of Medical Sciences*. 2018; 17(9): 801-814. [In Persian]. <http://journal.rums.ac.ir/article-1-4209-en.html>.
26. Jones TE, Basilio J, Brophy P, McCammon M, Hickner R long-term exercise training in overweight adolescents improves plasma peptide yy and resistin. *Journal Obesity*. 2009; 17(6): 1189-1195. <https://doi.org/10.1038/oby.2009.11>.
27. Soori R, Khosravi N, Yazdandoost E, Aiti M H. Comparison of continuous exercise with moderate intensity and aerobic interval with high intensity on serum levels of resistin and insulin resistance in obese women with type 2 diabetes. *Sports biology*. 2016; 8(3): 365-380. [In Persian]. https://spj.ssrc.ac.ir/article_1951_b5bdbcaff3fb2b687498834d3c600409.
28. Davoudi B, Zilaei Bouri Sh, Ahangarpour A, Zilaei Bouri M. Effects of two different physical exercises on plasma levels of adiponectin and resistin in obese and overweight young girls. *Arak Medical University Journal (AMUJ)*. 2014; 17(85): 27-37. [In Persian]. <http://jams.arakmu.ac.ir/article-1-2206-en.html>.
29. Pourvagar MJ, Bahram M E. The effect of a three-month intensive intermittent training on plasma chemerin and factors related to body composition on overweight males. *Armaghane-danesh, Yasuj University of Medical Sciences Journal (YUMSJ)*. 2015; 20(5): 381-392. [In Persian]. <http://armaghanj.yums.ac.ir/article-1-150-en.html>.
30. Yousefzadeh H, Ravasi A A, Kordi M R. Effect of high intensity interval training on chemerin serum concentrations and insulin resistance of obese young men. *Journal Sports biology*. 2022; 14(1): 1-14. [In Persian]. <https://doi.org/10.22059/jsb.2022.117054.883>.
31. Jafari M, Rahimzadeh S, Gharezadeh S. Effect of eight weeks high intensity interval training (hiit) on some atherogenic factors. *Journal Ebnesima*. 2021; 23(3): 79-84. [In Persian]. <http://dx.doi.org/10.22034/23.3.79>.
32. Azizbeigi K, Asaad V, Khosravi N, Hagh Nazari N. Effect of exercise training on omentin-1 and vaspin: comparison of continuous endurance, circuit resistance, and high intensity interval trainings in obese young men. *Scientific-Research Quarterly of Rehabilitation Medicine*. 2020; 8(4): 103-112. [In Persian]. <https://doi.org/10.22037/JRM.2019.111421.1980>
33. Riyahi Malayeri S, Mirakhorli M. The effect of 8 weeks of moderate intensity interval training on omentin levels and insulin resistance index in obese adolescent girls. *Physiology and management research in sports*. 2018; 10(2): 59-68. [In Persian]. https://www.sportrc.ir/article_67070.html?lang=en.
34. Ouerghi N, Ben Fradj MK, Bezrati I, Feki M, Kaabachi N, Bouassida A. Effect of high-intensity interval training on plasma omentin-1 concentration in overweight/obese and normal-weight youth. *The European Journal Obesite Facts*. 2017; 10(4): 323-331. <https://doi.org/10.1159/000471882>.
35. Salimi Avansar M. Effect of hiit training on the levels of omentin-1 and body composition characteristics in sedentary obese men. *Sports Physiology and Physical Activity Journal*. 2018; 10(2): 59-68. [In Persian]. https://joepa.sbu.ac.ir/article_98884.html?lang=en.
36. Jelleyman C, Yates T, O'Donovan G, Gray LJ, King JA, Khunti K, et al. The effects of high-intensity interval training on glucose regulation and insulin resistance: a meta-analysis. *Journal Obesite Reviews*. 2015; 16(11): 942-61. <https://doi.org/10.1111/obr.12317>.
37. Guiraud T, Nigam A, Gremeaux V, Meyer P, Juneau M, Bosquet L. High-intensity interval training in cardiac rehabilitation. *Journal Sports Med*. 2012; 42(7): 587-605. <https://doi.org/10.2165/11631910-000000000-00000>.
38. Park HK, Ahima RS. Resistin in rodents and humans. *Journal Diabetes & Metabolism*. 2013; 37(6): 404-414. <https://doi.org/10.4093%2Fdmj.2013.37.6.404>.
39. Schmidt ME, Chang Claude J, Vrieling A, Seibold P, Heinz J, Obi N, et al. Association of pre-diagnosis physical activity with recurrence and mortality among women with breast cancer. *International Journal Cancer*. 2013; 15; 133(6): 1431-40. <https://doi.org/10.1002/ijc.28130>.
40. Degawa-Yamauchi M, Bovenkerk JE, Juliar BE, Watson W, Kerr K, Jones R, et al. Serum resistin (FIZZ3) protein is increased in obese humans. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2003; 88(11): 5452-5455. <https://doi.org/10.1210/jc.2002-021808>.
41. Thomas C, Bishop D, Moore Morris T, Mercier J. Effects of high-intensity training on MCT1, MCT4, and NBC expressions in rat skeletal muscles: influence of chronic metabolic alkalosis. *Journal Physiol Endocrinol Metabolism*. 2007; 293(4): 916-922. <https://insep.hal.science/hal-01587626>.

42. Romacho T, Elsen M, Röhrborn D, Eckel J. Adipose tissue and its role in organ crosstalk. *Acta Physiologica*. 2014; 210(4): 733-53. <https://doi.org/10.1111/apha.12246>.
43. Azuma K, Katsukawa F, Oguchi S, Murata M, Yamazaki H, Shimada A, et al. Correlation between serum resistin level and adiposity in obese individuals. *Journal Obesite Reviews*. 2003; 11(8): 997-1001. <https://doi.org/10.1038/oby.2003.137>.
44. Qi Q, Wang J, Li H, Yu Z, Ye X, Hu FB, et al. Associations of resistin with inflammatory and fibrinolytic markers insulin resistance, and metabolic syndrome in middle-aged and older Chinese. *European Journal of Endocrinology*. 2008; 159(5): 585-93. <https://doi.org/10.1530/eje-08-0427>.
45. Salimi Avansar M. The effects of eight weeks anaerobic interval training on serum levels of Resistin and Vaspin and Insulin Resistance in Obese Men with type-2 diabetes. *Medical Journal Tabriz University of Medical Sciences and Health Services*. 2019; 41(1): 36-46. [In Persian]. <https://doi.org/10.34172/mj.2019.005>.
46. Zahraei H, Afzalpour M E, Mogharnasi M, Fanaei H. The effect of 8 weeks of continuous and high intensity interval swimming on chemerin levels in liver and visceral fat tissues and insulin resistance in male rats with metabolic syndrome. *Journal of Sport and Exercise Physiology*. 2022; 15(1): 33-44. [In Persian]. <https://doi.org/10.52547/joeppa.15.1.33>
47. Chu SH, Lee MK, Ahn KY, Im JA, Park MS, Lee DC, et al. Chemerin and adiponectin contribute reciprocally to metabolic syndrome. *PLoS One*. 2012; 7(4): e34710. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0034710>.
48. Watts SW, Dorrance AM, Penfold ME, Rourke JL, Sinal CJ, Seitz B, et al. Chemerin connects fat to arterial contraction. *Journal Arteriosclerosis Thrombosis and Vascular Biology*. 2013; 33(6): 1320-1328. <https://doi.org/10.1161/ATVBAHA.113.301476>.
49. McCarthy T, Zuniga L, Zabel B, Butcher E, Sinal C. The novel adipokine chemerin significantly increases cholesterol uptake in human macrophages. *Journal Federation of American Societies For Experimental Biology*. 2008; 22: 948-953. https://doi.org/10.1096/fasebj.22.1_supplement.948.8.
50. Yamaner F, Bayraktaroğlu T, Atmaca H, Ziyagil MA, Tamer K. Serum leptin, lipoprotein levels and glucose homeostasis, between national wrestlers and sedentary males. *Turkish Journal of Medical Sciences (Academic)*. 2010; 40(3): 471-7. <https://doi.org/10.3906/sag-0905-27>.
51. Holten M K, Zacho M, Gaster M, Juel C, Wojtaszewski P, Dela F. Strength training increases insulin-mediated glucose uptake, GLUT4 content, and insulin signaling in skeletal muscle in patients with type 2 diabetes. *Diabetes*. 2004; 53(2): 294-305. <https://doi.org/10.2337/diabetes.53.2.294>.
52. Bruun J M, Helge J W, Richelsen B, Stallknecht B. Diet and exercise reduce low-grade inflammation and macrophage infiltration in adipose tissue but not in skeletal muscle in severely obese subjects. *American Journal of Physiology Endocrinology and Metabolism*. 2006; 290(5): 961-967. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.00506.2005>.
53. Schäffler A, Neumeier M, Herfarth H, Fürst A, Schölmerich J, Büchler C. Genomic structure of human omentin, a new adipocytokine expressed in omental adipose tissue. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Gene Structure and Expression*. 2005; 30; 1732(1-3): 96-102. <https://doi.org/10.1016/j.bbaexp.2005.11.005>.
54. De Souza Batista CM, Yang RZ, Lee MJ, Glynn NM, Yu DZ, Pray J, et al. Omentin plasma levels and gene expression are decreased in obesity. *Diabetes*. 2007; 56(6): 1655-61. <https://doi.org/10.2337/db06-1506>.
55. Moreno-Navarrete JM, Catalán V, Ortega F, Gómez-Ambrosi J, Ricart W, Frühbeck G, et al. Circulating omentin concentration increases after weight loss. *Journal Nutrition & Metabolism*. 2010; 7: 27. <https://doi.org/10.1186/1743-7075-7-27>.
56. Mousavi SM, Heidarianpour A, Tavassoli H. Aerobic Exercise Training Effects on Omentin-1, Insulin Resistance, and Lipid Profile Among Male Smokers. *Journal Research Quarterly for Exercise and Sport*. 2023; 94(3): 880-885. [In Persian]. <https://doi.org/10.1080/02701367.2022.2070116>.
57. Kazemi A. Effects of 8 weeks of aerobic training on serum levels of chemerin, omentin-1, and insulin resistance in overweight women. *Qom University of Medical Sciences Journal*. 2018;11(11):68-76. [In Persian]. <http://dorl.net/dor/20.1001.1.24236772.1397.4.4.4.5>
58. Galdavi R, Mogharnasi M. The effect of two methods of endurance and resistance training on omentin-1 levels of plasma and factors related to obesity in overweight and obese girls in university of Sistan and Baluchestan . *Iranian Journal Of Diabetes And Metabolism* .2016; 15(2): 101-109. [In Persian]. <http://ijdd.tums.ac.ir/article-1-5329-en.html>.
59. Yang RZ, Lee MJ, Hu H, Pray J, Hong Hu, Jessica P, et al. Identification of omentin as a novel depot-specific adipokine in human adipose tissue: possible role in modulating insulin action. *American Journal Physiology Endocrinology Metabolism*. 2006; 290(6): E1253-61. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.00572.2004>
60. Katja R, Michael L, Klaus G, Parhofer M, Uli C, Broedi I. Adipokines and Insulin Resistance. 2008; 4 (11 - 12): 741 – 751. <https://doi.org/10.2119/2008-00058.rabe>.
61. Urbanová M, Dostálová I, Trachta P, Drápalová J, Kaválková P, Haluzíková 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. *Journal Physiological research/Academia Scientiarum Bohemoslovaca*. 2014; 63(2): 207-18. <https://doi.org/10.33549/physiolres.932530>.