

تاثیر ۱۲ هفته تمرینات هوازی بر سطح ویسفاتین سرم و مقاومت به انسولین در زنان چاق

*دکتر فرزانه تقیان: استادیار و متخصص فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد خوراسگان (اصفهان)، اصفهان، ایران (*نویسنده مسئول). f_taghian@yahoo.com

مریم ذوالفقاری: کارشناس ارشد، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد خوراسگان (اصفهان)، اصفهان، ایران. maryam_khamse@yahoo.com

دکتر مهدی هدایتی: استادیار و متخصص بیوشیمی بالینی، مرکز تحقیقات سلولی مولکولی غدد درون ریز، پژوهشکده علوم غدد درون ریز، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران. hedayati47@yahoo.com

تاریخ پذیرش: ۹۲/۶/۴

تاریخ دریافت: ۹۱/۱۱/۸

چکیده

زمینه و هدف: ویسفاتین آدیپوکتینی جدید است که به مقدار زیادی در سلول های چربی احشایی بیان می شود. ممکن است ویسفاتین در مقاومت انسولینی نقش داشته باشد. هدف پژوهش حاضر، بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرین هوازی بر غلظت ویسفاتین سرم و مقاومت به انسولین در زنان چاق بود.

روش کار: این مطالعه از نوع نیمه تجربی است. تعداد ۲۰ زن داوطلب چاق (سن ۳۵±۶/۸۱ سال، نمایه توده بدنی (Body Mass Index-BMI) ۳۵/۸۱±۳/۶۷ کیلوگرم بر متر مربع، درصد چربی ۴۳/۹۸±۴/۰۲ درصد و نسبت کمر به دور لگن ۱/۰۳±۰/۰۵) به طور تصادفی در دو گروه ۱۰ نفری تجربی و کنترل قرار گرفتند. برنامه گروه تجربی شامل تمرین هوازی شامل ۱۲ هفته تمرینات هوازی، ۳ جلسه در هفته که با استفاده از تردمیل انجام شد. شدت تمرین از ۶۵-۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب به مدت ۲۰-۱۵ دقیقه شروع و در پایان به ۸۵-۸۰ درصد از ضربان قلب و زمان به ۵۰-۴۵ دقیقه ختم شد. ترکیبات بدنی، سطح سرمی گلوکز، انسولین و ویسفاتین در هر دو گروه قبل و بعد از مداخله اندازه گیری شد. شاخص مقاومت به انسولین با مدل HOMA-IR محاسبه گردید. به منظور مقایسه درون گروهی از روش آماری t-همبسته و به منظور مقایسه بین گروهی از روش آماری t مستقل استفاده شد.

یافته ها: پس از ۱۲ هفته، وزن و BMI در گروه تجربی کاهش معناداری نشان داد ($p < 0.05$) اما درصد چربی، WHR (دور کمر به باسن)، سطوح سرمی ویسفاتین، انسولین، گلوکز و شاخص مقاومت به انسولین تغییر معناداری نداشت.

نتیجه گیری: می توان نتیجه گیری کرد هرچند ۱۲ هفته تمرین هوازی سطح سرمی ویسفاتین را کاهش نمی دهد اما می تواند شاخص توده بدنی را کاهش دهد.

کلیدواژه ها: تمرین هوازی، ویسفاتین سرم، زنان چاق، مقاومت به انسولین

مقدمه

چاقی با عوامل زیادی که باعث مرگ و میر می شوند، از جمله فشار خون، مقاومت انسولینی و بیماری های قلبی عروقی (Coronary Vascular Disease-CVD) رابطه دارد (۱). بافت چربی به عنوان یک غدد درون ریز فعال، مواد شیمیایی بسیاری ترشح می کند که در تنظیم سوخت و ساز و فرآیندهای فیزیولوژیکی دخیل هستند. این پیام رسان های شیمیایی از قبیل آدیپونکتین، لپتین، رزیستین و ویسفاتین، به نام آدیپوکین شناخته می شوند (۲). ویسفاتین یکی از آدیپوکین ها است و در اصل به عنوان فاکتور فرآیندهای کلونی پیش سلول های B (Pre B cell) یا نیکوتین (Factor -PBEF Enhancing Colony) یا نیکوتین آمید فسفوریبوزیل ترانسفراز (Nicotinamide

phosphoribosyl transferase) شناسایی شده است. ویسفاتین توسط لنفوسیت ها ترشح شده و می تواند به عنوان یک سیتوکین بر تنظیم عملکرد ایمنی نظارت کند (۳). علاوه بر آن می تواند به تنظیم هموستاز گلوکز کمک کند، اما این که آیا به گیرنده انسولین متصل می شود و فعالیت شبه انسولینی دارد هنوز مشخص نیست. در مطالعات مختلف ارتباط تغییرات سطح ویسفاتین در گردش خون با بیماری هایی مانند چاقی، دیابت و بیماری های کلیوی گزارش شده است (۴). سطح ویسفاتین در بیماران چاق و دارای اضافه وزن افزایش می یابد و با مقاومت انسولینی ارتباط مثبت دارد (۵). این آدیپوکین به طور عمده در چربی احشایی انسان و موش های چاق بیان می شود. در واقع چاقی منجر به افزایش بیان

هدف این تحقیق مطالعه تاثیر یک دوره تمرین هوازی بر سطوح ویسفاتین پلازما و مقاومت به انسولین زنان چاق می باشد.

روش کار

روش تحقیق حاضر از نوع نیمه تجربی است، که در شهر اصفهان در سال ۱۳۹۱ انجام شد. پس از ارائه فراخوان، تعداد ۴۵ نفر از زنان چاق برای تحقیق حاضر اعلام آمادگی کردند که پس از غربالگری اولیه، افراد با شاخص توده بدنی بالاتر از ۳۰ انتخاب شدند. آزمودنی هایی که سابقه ورزشی، بیماری و مصرف سیگار داشتند و همچنین آزمودنی هایی که از یک روش کاهش وزن استفاده می کردند از تحقیق حذف شدند. در مجموع ۲۰ نفر واجد شرایط به صورت داوطلبانه انتخاب شدند. از این افراد برای شرکت در پژوهش حاضر، رضایت نامه کتبی گرفته شد. سپس، افراد واجد شرایط به صورت تصادفی در ۲ گروه تجربی (۱۰ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) قرار گرفتند.

همه متغیرها شامل سن (سال)، قد (سانتی متر) که با استفاده از قدسنج مارک SECA ساخت کشور آلمان با حساسیت ۱ میلی متر اندازه گیری شده بود، وزن، درصد چربی، شاخص توده بدنی، حداکثر توان هوازی (میلی لیتر بر کیلوگرم در دقیقه)، نسبت دور کمر به دور باسن که با استفاده از دستگاه In Body ۳، مارک BIOSPACE ساخت کشور کره اندازه گیری شده بود، سطح گلوکز سرم با استفاده از کیت اندازه گیری گلوکز، روش رنگ سنجی آنزیمی، شرکت پارس آزمون، تهران ایران با حساسیت ۱ میلی گرم در دسی لیتر، سطح انسولین سرم با استفاده از کیت الایزای ساندریجی، کمپانی مرکودیا، آپسالا، سوئد با حساسیت ۱ میلی واحد در لیتر، مقاومت به انسولین با استفاده از فرمول مدل هوموستاز بر اساس غلظت انسولین و گلوکز محاسبه شد. همچنین سطح ویسفاتین سرم با استفاده از کیت شرکت گلوری آمریکا اندازه گیری شدند.

در گروه تجربی، تمرین هوازی شامل ۱۲ هفته تمرینات هوازی، ۳ جلسه در هفته که با استفاده از تردمیل انجام شد. تمرینات به این صورت بود که

غلظت پلاسمایی ویسفاتین در انسان و حیوانات می شود (۷۰۶). بر خلاف سایر ذخایر چربی بدن، بافت چربی احشایی مسیر عبور ورید باب است، لذا به نظر می رسد رهایی ورید باب از محصولات بافت چربی در حفاظت از بیماری دیابت نوع ۲ اهمیت ویژه ای دارد (۸). برنندت و همکاران بین نمایه توده بدنی و ویسفاتین ارتباط مثبت معنی داری یافتند (۹)، در حالی که در مطالعه دوگرا (Dogru) چنین ارتباطی مشاهده نشد (۱۰). از سوی دیگر پاگانو (pagano) بیان می دارد که در افراد چاق، میزان ویسفاتین پایین تر از افراد لاغر است (۱۱). اختلافات در نتایج به دست آمده می تواند تحت تاثیر عوامل گوناگونی مانند میزان چربی و توزیع آن، شرایط التهابی، هورمون ها و عوامل بی شمار دیگر باشد. فعالیت بدنی و تمرین در اشکال مختلف در نمونه های انسانی و حیوانی بر سطح ویسفاتین پلازما مورد پژوهش تعدادی از محققان قرار گرفت و نتایج ناهمسوئی گزارش شد. تعدادی بر کاهش، برخی عدم تغییر و تعدادی نیز، افزایش سطوح ویسفاتین را اعلام کردند (۱۵-۱۲). برای مثال بو (Bo) و همکاران مشاهده کردند متعاقب یک سال مداخله در الگوی زندگی شامل اصلاح رژیم غذایی و انجام تمرینات ورزشی، ویسفاتین پلازما تغییر نداشت (۱۶). همچنین مشخص نیست که آیا تغییرات ناشی از ورزش در بافت چربی می تواند باعث کاهش ویسفاتین شود یا خیر. انجام تمرینات ورزشی به عنوان یک مسیر درمانی موثر در کاهش بیماری قلبی-عروقی و متابولیکی مطرح شده است. انجام تحقیق بر روی زنان به عنوان افرادی که بیشتر در معرض چاقی قرار دارند، می تواند اهمیت داشته باشد. بنابراین، با توجه به تحقیقات اندک در مورد تاثیر ورزش بر سطوح ویسفاتین و به ویژه در افراد چاق و نتایج متناقض تحقیقات، هدف این مطالعه بررسی تاثیر تمرینات هوازی بر غلظت ویسفاتین که یک فاکتور جدید شناخته شده مرتبط با چاقی است و همچنین تاثیر این تمرینات بر روی مقاومت انسولینی در زنان چاق می باشد. همچنین، با توجه به تحقیقات اندک انجام شده در مورد تاثیر فعالیت ورزشی بلند مدت بر سطوح ویسفاتین پلازما،

پروتکل های مربوطه اجرا گردید. آزمودنی ها در هر دو نوبت خون گیری حداقل به مدت ۱۲ ساعت ناشتای شبانه بودند. همچنین از آزمودنی های گروه تجربی خواسته شد تا ۲۴ ساعت پس از پایان دوره تمرینی هیچ گونه فعالیت ورزشی یا راه رفتن طولانی مدت نداشته باشند. کلیه عملیات خون گیری در آزمایشگاه فیزیولوژی ورزش دانشگاه توسط تکنسین آزمایشگاه انجام گرفت.

از آمار توصیفی برای بررسی ویژگی های آزمودنی ها همه متغیرها شامل سن، قد، وزن، شاخص توده بدن، درصد چربی، نسبت دور کمر به دور باسن، سطح گلوکز، انسولین و ویسفاتین سرم در دو گروه استفاده شد. پس از بررسی نرمال بودن توزیع داده ها با استفاده از آزمون کولموگراف اسمیرنف، برای بررسی تفاوت درون گروهی از آزمون آماری t زوجی و به منظور مقایسه بین گروهی از آزمون آماری t مستقل استفاده شد. برای بررسی ارتباط بین اندازه ویسفاتین با شاخص های متابولیکی از همبستگی پیرسون استفاده گردید. لازم به ذکر است که برای تحلیل داده ها از نرم افزار SPSS نسخه ۱۹ استفاده شد و سطح معنی داری برای انجام محاسبات $p \leq 0/05$ در نظر گرفته شده است.

یافته‌ها

ویژگی های جسمانی آزمودنی های گروه های تجربی و کنترل در جدول شماره ۱ نشان داده شده است. جدول ۲ میزان تغییرات متغیرهای مختلف را بین گروه ها نشان می دهد. نتایج نشان داد مقدار وزن، BMI بر اثر تمرین هوازی کاهش معنی دار پیدا کرد، اما WHR و درصد چربی در مقایسه درون گروهی کاهش معنادار داشت ولی در مقایسه بین گروهی کاهش معنادار نداشت ($p < 0/05$). همچنین در سطح گلوکز و انسولین تغییر معناداری مشاهده نشد. شکل ۱ مقایسه میانگین تغییرات مقاومت به انسولین در گروه تجربی (پیش آزمون: $0/56 \pm 3/76$ ، پس آزمون $0/18 \pm 2/56$) و کنترل بعد از ۱۲ هفته تمرینات هوازی را نشان می دهد که در مقایسه بین گروهی معنادار نمی باشد ($p = 0/59$).

بعد از ۱۰ دقیقه گرم کردن به وسیله راه رفتن سریع و حرکات کششی و دویدن آرام کار با ۶۵-۶۰ درصد از حداکثر ضربان قلب شروع می شد. در اولین جلسه ۲۰-۱۵ دقیقه دویدن و در طول پیشرفت هفته اول ۷۵-۶۰ درصد از ضربان قلب بیشینه و زمان به ۳۰-۲۵ دقیقه رسید. هفته سوم ۸۰-۷۵ درصد از حداکثر ضربان قلب و زمان به ۴۰-۳۵ دقیقه می رسید و تا هفته هفتم ادامه داشت. هفته هفتم ۸۵-۸۰ درصد از حداکثر ضربان قلب و زمان به ۵۰-۴۵ دقیقه رسید و تا هفته دوازدهم ادامه داشت. در پایان هر جلسه سرد کردن آهسته همراه با حرکات کششی به مدت ۱۰ دقیقه انجام گردید. برای کنترل شدت تمرینات، از ضربان سنج پلار و از رابطه ضربان قلب بیشینه برآوردی بر پایه سن و رابطه کارونن (حداکثر ضربان قلب = سن - ۲۲۰) استفاده شد.

برای اندازه گیری VO_{2max} آزمودنی ها از آزمون ۱۲ دقیقه راه رفتن و دویدن استفاده شد، به این صورت که آزمودنی ها به مدت ۱۲ دقیقه دور زمین بسکتبال دویدند و مسافت طی شده توسط هر آزمودنی محاسبه گردید و سپس با استفاده از فرمول زیر VO_{2max} آن ها محاسبه شد.

$VO_{2max} = [0/0268 \times (D)] - 11/3$ (میلی لیتر بر کیلوگرم در دقیقه) VO_{2max} که در این فرمول D مسافت طی شده به متر می باشد (۱۷).

نمونه خونی در دو مرحله، ۲۴ ساعت قبل از شروع اولین جلسه تمرین (پیش آزمون) و ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین (پایان هفته دوازدهم)، پس از ناشتای شبانه و در حالت استراحت، ساعت ۸ صبح و هر بار به مقدار ۱۰ میلی لیتر در وضعیت نشسته از ورید قدامی دست چپ آزمودنی ها انجام گرفت. خون گرفته شده در لوله های استریل وارد شده، ۱۰ دقیقه در دمای اتاق انکوبه شد و سپس با روش سانتریفیوژ (به مدت ۱۰ دقیقه با ۳۰۰۰ دور در دقیقه) سرم از لخته خون جدا گردید و در فریزر ۷۰- درجه سانتی گراد تا زمان اندازه گیری نگهداری گردیدند.

پس از جمع آوری نمونه ها در مرحله پس آزمون، کلیه نمونه های خونی در یک روز از فریز خارج گردیده و آزمایش های مورد نظر بر اساس

جدول ۱- مشخصات دموگرافی شرکت کنندگان

گروه	تعداد	سن (سال)	قد (سانتی متر)
تجربی	۱۰	۳۳	۱۵۹/۸۰
کنترل	۱۰	۳۸/۴	۱۶۱/۸۰

جدول ۲- تغییرات متغیرهای پژوهش از پیش آزمون تا پس آزمون در گروه های کنترل و تجربی

شاخص آماری	گروه	پیش آزمون	پس آزمون	T مستقل	p
وزن (کیلوگرم)	کنترل	۸۶/۸±۲/۹۴	۸۶±۲/۸۸	۲/۳۷	*۰/۰۳
	تجربی	۹۴/۱۱±۱/۶۹	۹۰/۵۹±۱/۷۸		
درصد چربی	کنترل	۴۲/۲۰±۲/۶۸	۴۱/۱۶±۳/۱۴	۱/۹۸	۰/۰۶
	تجربی	۴۴/۸۷±۴/۳۹	۴۳/۲۹±۴/۵۳		
BMI (kg/m ²)	کنترل	۳۳/۰۲±۱/۰۴	۳۳/۰۴±۱/۳۸	۲/۴۰	*۰/۰۳
	تجربی	۳۷/۲۱±۳/۷۳	۳۵/۶۰±۳/۶۴		
WHR	کنترل	۱/۰۱±۰/۰۳	۱/۰۰±۰/۰۲	۰/۷۳	۰/۴۷
	تجربی	۱/۰۴±۰/۰۶	۱/۰۳±۰/۰۵		
گلوکز (mg/dl)	کنترل	۸۹/۴±۱۲/۴۶	۸۵/۲±۴/۵۴	-۰/۰۵	۰/۹۵
	تجربی	۹۴/۲±۲۷/۵۵	۹۰/۳۰±۲۰/۱۹		
انسولین (mIU/L)	کنترل	۱۲/۷۶±۶/۵۰	۵/۹۰±۱/۰۶	-۰/۹۸	۰/۳۴
	تجربی	۱۵/۸۲±۴/۰۳	۱۱/۷۷±۲/۸۵		
VO ₂ Max میلی لیتر بر کیلو گرم در دقیقه	کنترل	۲۳/۵۶±۴/۵۷	۲۱/۷۳±۴/۹۴	-۵/۰۷	*۰/۰۰۰
	تجربی	۲۲/۲۶±۵/۴۷	۲۸/۴۴±۵/۰۵		

*معناداری در سطح P<۰/۰۵

بین تغییرات ویسفاتین با وزن (p<۰/۰۴ و r=۰/۵۳)، انسولین (P<۰/۰۳ و r=۰/۵۴) و مقاومت به انسولین (p<۰/۰۳ و r=۰/۵۴) مثبت بود و بین ویسفاتین با سایر متغیرها همبستگی معنی داری مشاهده نشد (جدول ۳).

بحث و نتیجه گیری

بر اساس نتایج مطالعه حاضر، وزن و BMI متعاقب انجام ۱۲ هفته تمرین هوازی به طور معنی داری کاهش یافت، در حالی که درصد چربی، WHR و سطوح انسولین، گلوکز، ویسفاتین و مقاومت به انسولین کاهش غیر معنی داری نشان داد.

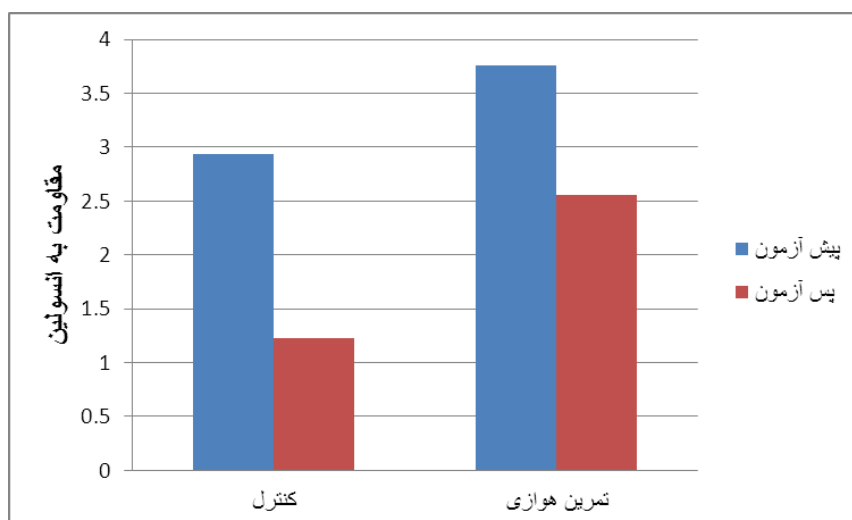
ویسفاتین به عنوان یک آدیپوکین در بافت چربی احشایی انسان و موش ها شناسایی شده است و همچنین سطح پلاسمایی آن در چاقی و درجات

شکل ۲ مقایسه میانگین تغییرات ویسفاتین پلازما (نانوگرم بر میلی لیتر) در گروه تجربی (پیش آزمون: ۱۲/۴۰ ± ۲/۴۹، پس آزمون ۹،۸۲±۲/۱۹) و کنترل بعد از ۱۲ هفته تمرینات هوازی را نشان می دهد که در مقایسه بین گروهی معنادار نمی باشد (p=۰/۱۹). همبستگی

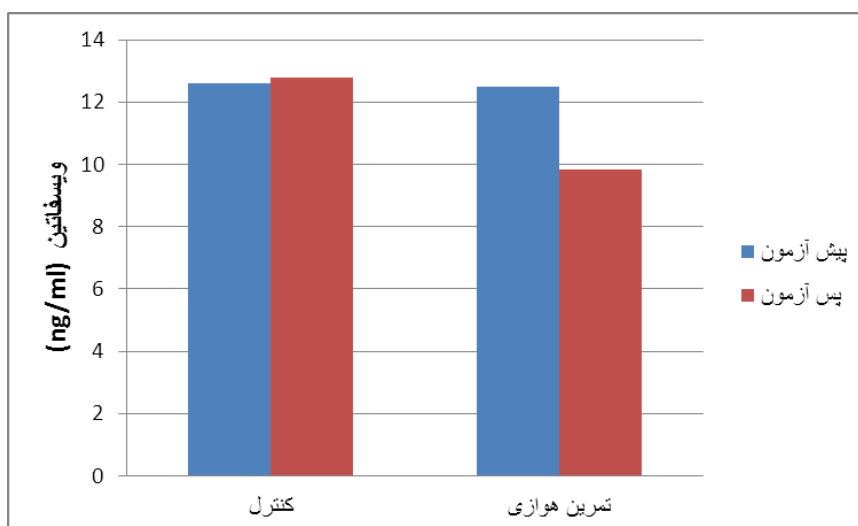
جدول ۳- همبستگی بین تغییرات ویسفاتین با تغییرات شاخص های متابولیکی (تعداد ۲۰ نفر)

شاخص	همبستگی	P
وزن	۰/۵۴	*۰/۰۳
BMI	۰/۳۹	۰/۱۴
درصد چربی	۰/۳۴	۰/۲۱
WHR	۰/۳	۰/۲۶
گلوکز	۰/۴۵	۰/۰۸
انسولین	۰/۵۳	*۰/۰۴
مقاومت به انسولین	۰/۵۴	*۰/۰۳

*مقدار P<۰/۰۵ معنی دار در نظر گرفته شده است.



شکل ۱- مقایسه میانگین تغییرات مقاومت به انسولین در گروه تجربی و کنترل بعد از ۱۲ هفته تمرینات هوازی



شکل ۲- مقایسه میانگین تغییرات ویسفاتین (نانوگرم بر میلی لیتر) در گروه تجربی و کنترل بعد از ۱۲ هفته تمرینات هوازی

چربی (مرتبط با شرایط چاقی و یا اضافه وزن) در این مهم نقش دارد. بنابراین اگر رژیم تمرینی به کاهش در تعداد سلول های چربی و یا بهبود عملکرد این سلول ها منجر نشود، توانایی ورزش در تعدیل سطح ادیپوکاین ها، مقاومت انسولینی و التهاب محدود شده یا به طور کلی دیده نمی شود (۱۸).

همچنین چن و همکاران گزارش کردند سطوح ویسفاتین با سن، WHR و انسولین ناشتا مرتبط است، در حالی که پس از انجام رگرسیون چندگانه مشخص شد که تنها WHR ارتباط مثبتی با سطوح ویسفاتین پلازما دارد (۱۹).

مقاومت انسولینی افزایش می یابد که نشان دهنده نقش ویژه ویسفاتین در مقاومت به انسولین است و همچنین نشان داده شده است که ویسفاتین عملکرد شبه انسولینی دارد که می تواند به گیرنده های انسولین متصل شده و در نتیجه موجب کاهش سطوح قند خون شود (۱۲).

فعالیت ورزشی و کاهش وزن به صورت موازی و از طریق مکانیزم هایی کاملاً مجزا ولی مرتبط، عوامل خطرزای متابولیسم قلبی-عروقی را بهبود می بخشد. به طوری که فعالیت ورزشی به واسطه کاهش ذخایر چربی، تغییر در عملکرد ترشحی سلول های بافت چربی و بهبود هیپوکسی بافت

اکسیژن در دسترس استفاده کنند و در نتیجه VO_2max را افزایش دهند (۲۲). بیشتر تحقیقات موجود افزایش معنادار VO_2max را نشان داده اند. نتیجه تحقیقات لیم و همکاران، نیز افزایش معنی داری در VO_2max را نشان داده اند که با نتیجه تحقیق حاضر همخوانی دارند (۲۳). در تحقیق ثاقب جو و همکاران افزایش معنادار VO_2max آزمودنی ها که باعث کاهش بیشتر ویژگی های آنروپومتری (که معرف کاهش چاقی مرکزی بدن می باشد) در گروه تمرین مقاومتی نسبت به افزایش VO_2max در گروه تمرین هوازی نقش مهم تری در کاهش سطوح پلاسمایی ویسفاتین دارد (۲۴) که این با مطالعه حاضر همخوانی دارد.

مطالعات متعددی تاثیر تمرین هوازی بر سطح ویسفاتین پلازما را مورد بررسی قرار داده و عمدتاً بر کاهش غلظت سرمی ویسفاتین اذعان داشتند. از جمله مطالعه ثاقب جو و همکاران که اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی و هوازی را بر سطح ویسفاتین در زنان چاق بررسی کردند. در این مطالعه سطح ویسفاتین در گروهی که تمرین مقاومتی انجام می دادند کاهش معنادار داشت ولی در گروه تمرین هوازی این کاهش معنادار نبود که علت آن را تاثیر بیشتر تمرینات مقاومتی بر روی چربی احشایی بیان کردند. در گروه تمرین هوازی کاهش غیر معنادار در سطح ویسفاتین با نتایج این مطالعه همخوانی دارد و علت آن تاثیر کمتر تمرینات هوازی بر روی چربی احشایی است (۲۴). در مطالعه محمدی دمیه و همکاران که اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی و هوازی را بر سطح ویسفاتین در مردان بررسی می کند کاهش سطح ویسفاتین در گروه هوازی بیشتر است، بنابراین پاسخ زنان و مردان نسبت به تمرینات هوازی متفاوت است (۱۵).

شواهد و مطالعات نشان داده اند سطح ویسفاتین پلازما با توده چربی احشایی، وزن و شاخص توده بدنی ارتباط معنی دار دارد (۹). در مطالعه فرامرزی و همکاران که تاثیر یک دوره تمرین هوازی موزون بر سطوح استراحتی ویسفاتین در زنان چاق دچار اضافه وزن می باشد که بر اساس

با توجه به موارد بیان شده انتظار می رود که یک دوره تمرین هوازی وزن، BMI و درصد چربی بدن و WHR را کاهش دهد که نتایج به دست آمده در تحقیق حاضر مؤید این مطلب می باشد. نتیجه مطالعات نشان داده اند که تمرین ورزشی لیپولیز را در سلول های چربی زیر جلدی شکمی افزایش می دهد. همچنین هنگام فعالیت ورزشی استقامتی، لیپولیز تری گلیسیریدهای نواحی فوقانی بدن نسبت به تری گلیسیریدهای بافت چربی زیر جلدی نواحی تحتانی بدن بیشتر است. در ضمن فعالیت ورزشی لیپولیز بافت چربی درون شکمی را نیز افزایش می دهد (۲۰). اما نتیجه به دست آمده در تحقیق حاضر نشان می دهد که WHR بعد از یک دوره تمرین هوازی در مقایسه با گروه کنترل تغییر معنی داری نداشته است. عموماً کاهش WHR با تمرین طولانی مدت و سخت امکان پذیر است. هر چه مدت و شدت تمرین کمتر باشد، کاهش کمتری در محیط دور کمر ایجاد می شود (۲۱). همچنین مطالعات طولی نشان داده اند که عوامل زیادی در کاهش چاقی کل بدن ناشی از تمرین هوازی مؤثرند که عبارتند از ویژگی های افراد (جنسیت، چاقی پایه و سابقه ژنتیکی) و جنبه های گوناگون برنامه ی فعالیت ورزشی (مدت، شدت و نوع فعالیت ورزشی) (۲۰). پس با توجه به این موارد می توان گفت شاید دلیل عدم تفاوت معنی دار در WHR در تحقیق حاضر به طول دوره تمرین و ویژگی های آزمودنی ها مربوط باشد.

بنابراین شاید بتوان اینگونه تفسیر کرد که شدت و مدت تمرینات برای کاهش معنی دار WHR و درصد چربی بدن کافی نبوده است و چون WHR با سطح ویسفاتین ارتباط مثبت دارد در نتیجه کاهش غیر معنی دار این دو را می توان به هم ربط داد و کاهش معنی دار در وزن عمومی بدن صورت گرفته است ولی کاهش در چربی احشایی کم بوده است.

همچنین تمرین هوازی به طور قابل ملاحظه ای آنزیم های اکسایشی موجود در میتوکندری ها را افزایش می دهد. این افزایش شرایطی ایجاد می کند که بافت های فعال از مقدار بیشتری از

است. علاوه بر این، ویسفاتین به عنوان آنزیم درون سلولی تنظیم کننده بیوسنتز نیکوتین آمید دی نکلئوتید (Nicotinamide adenine dinucleotide (NAD)، نیکوتین آمید فسفوریبوزیل ترانسفراز (Nicotinamide Nampt) (phosphoribosyl transferase)، میزان ترشح انسولین متأثر از گلوکز را نیز تنظیم می کند (۲۹). از آنجا که ورزش و فعالیت بدنی، مقاومت انسولینی را تعدیل می کند (۳۰) و با پذیرش این فرضیه که حضور یک پیام آنابولیک اضافه، پیام آنابولیکی دیگر را مهار می کند (۳۱). بنابراین ضرورت افزایش سطح ویسفاتین با توجه به آثار درمانی ورزش در کنترل مقاومت انسولینی کم رنگ تر شده و متعاقباً سطح ویسفاتین کاهش می یابد. لی کی جیو همکاران مشاهده کردند اجرای ۱۲ هفته تمرین هوازی (چهار جلسه در هفته، هر جلسه ۵۰-۴۰ دقیقه با کالری مصرفی ۳۰۰ تا ۴۰۰ کیلوکالری) در ۲۰ دانشجوی دختر چاق در مقایسه با ۲۵ آزمودنی چاق و دارای وزن طبیعی، در کاهش غلظت پلاسمایی ویسفاتین و بهبود مقاومت انسولینی تأثیری معنی دار داشته است (۳۲). با توجه به ارتباط ویسفاتین و انسولین، شاید تغییرات انسولین خون متأثر از ورزش یکی از علل کاهش ویسفاتین سرم باشد.

در این تحقیق محقق با شرایط و عوامل محدودکننده ای روبرو بوده است. محقق کوشیده است تا حد ممکن آن ها را تقلیل داده یا حذف نماید تا بتواند به نوعی استنتاج واقع گرایانه از یافته های خود دست یابد. به علت شیوع چاقی در زنان، تحقیق حاضر در زنان چاق ($BMI \leq 30$) با دامنه سنی بین ۲۰ تا ۴۰ سال انجام شد. همچنین نمونه های خونی گرفته شده هم در پیش آزمون و هم در پس آزمون بین ساعت ۹ لغایت ۱۰ صبح در حالت ناشتا انجام گرفته شد. قابل ذکر است تفاوت های فردی آزمودنی ها شامل عوامل ژنتیکی و روانی می تواند از عوامل اثر گذار بر نتایج باشد. همچنین کنترل دقیق برنامه رژیم غذایی آزمودنی ها مقدور نبود. در مجموع، نتایج مطالعه حاضر نشان داد انجام تمرینات هوازی منجر به کاهش سطوح ویسفاتین

نتایج این مطالعه ۸ هفته تمرین هوازی موزون می تواند از طریق کاهش توده چربی بدن، محیط دور کمر، باسن و کاهش وزن در کاهش ویسفاتین پلازما در زنان چاق موثر باشد (۲۵). شاید بتوان کاهش در سطح سرمی ویسفاتین پیامد اجرای تمرینات استقامتی را به بهبود کلیه شاخص های آنتروپومتریک مورد بررسی نظیر وزن، شاخص توده بدنی، درصد چربی بدن و نسبت محیط کمر به لگن نسبت داد و شاید این یکی از دلایلی است که در مطالعه حاضر کاهش معنادار ویسفاتین صورت نگرفته است.

از آنجا که در مطالعه حاضر سطح انسولین کاهش یافت هرچند معنی دار نبود با این حال، کاهش انسولین می تواند با کاهش اندک ویسفاتین مرتبط باشد. انسولین به عنوان مهم ترین تنظیم کننده سطح گلوکز خون، سنتز لیپیدها، پروتئین و گلیکوژن در بافت چربی، سلول عضلانی و کبدی را تحریک کرده و روند تجزیه گلیکوژن، لیپید و تخریب پروتئین ها را مهار می کند (۲۶). ویسفاتین با آثار شبه انسولین با تحریک برداشت گلوکز در سلول های بافت چربی و عضله مهار رهایش گلوکز از کبد، همچون انسولین بر کنترل متابولیسم گلوکز موثر است به طوری که سطح گلوکز خون در موش ها با جهش در ژن ویسفاتین بالاتر بوده و درمان با ویسفاتین منجر به کاهش مقادیر گلوکز شده است (۲۷). در مطالعه ترورنر و همکاران به وجود رابطه معنی دار بین ویسفاتین و HbA1c (هموگلوبین گلیکوزیله) اشاره شده است (۲۸). به نظر می رسد که افزایش ویسفاتین پلازما در بیماران دیابتیک و آزمودنی ها با سن بالاتر در مقایسه با افراد سالم به عنوان مکانیزمی جبرانی با کنترل متابولیسم گلوکز در تعدیل و یا پیشگیری از مقاومت انسولینی عمل می کند (۲۸).

بدین ترتیب که ویسفاتین با تکیه بر عملکرد اندوکرینی و اعمال آثار شبه انسولینی خود از طریق فسفوریله کردن گیرنده انسولین از یک سو و از سوی دیگر افزایش بیان ژنی پروتئین ناقل گلوکز (GLUT1) و ژن های مرتبط با عملکرد سلول های بتا، در بهبود حساسیت انسولینی موثر

2005; 307:426-30.

7. Fukuhara A, Matsuda M, Nishizawa M, Segawa K, Tanaka M, Kishimoto K, et al. Retraction. *Science*. 2007; 318:565.

8. Panidis D, Farmakiotis D, Rousso D, Katsikis I, Delkos D, Piouka A, et al. Plasma visfatin levels in normal weight women with polycystic ovary syndrome. *Eur J Intern Med*. 2008; 19:406-12.

9. Berndt J, Kloting N, Kralisch S. Plasma visfatin concentrations and fat depot-specific mRNA expression in humans. *Diabetes*. 2005; 54:2911-6.

10. Dogru T, Sonmez A, Tasci I, Bozoglu E, Yilmaz MI, Genc H, et al. Plasma visfatin levels in patients with newly diagnosed and untreated type 2 diabetes. *Res clin pract*, 2007; 76:24-9.

11. Pagano CP, Olivieri M. Reduced plasma visfatin/pre-B cell colony-enhancing factor in obesity is not related to insulin resistance in humans. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006; 91:3154-70.

12. Ghanbari-Niaki A, Saghebjo M, Soltani R, Kirwan J. Plasma visfatin in increased after high-intensity exercise. *Nutr Metab*. 2010; 57:3-8.

13. Mäestu J, Jürimäe J, Jürimäe T. Visfatin and adiponectin levels in children: relationships with physical activity and metabolic parameters. *Med Sport Sci*. 2010; 55:56-68.

14. Lee KJ, Shin YA, Lee KY, Jun TW, Song W. Aerobic exercise training-induced decrease in plasma visfatin and insulin resistance in obese female adolescents. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 2010;20(4):275-81.

15. Domieh AM, Khajehland A. Effect of 8 weeks endurance training on plasma visfatin in middle-aged men. 2010;4(3):174-9.

16. Bo S, Ciccone G, Baldi I, Gambino R, Mandrile C, Durazzo M, et al. Plasma visfatin concentrations after a lifestyle intervention were directly associated with inflammatory markers. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2009; 19:423-30.

17. Earle RW, Baechle TR. NSCA

و انسولین پلازما می شود، اگر چه این کاهش معنادار نمی باشد ولی هم سو بودن تغییرات انسولین و WHR و ویسفاتین پس از انجام تمرینات ورزشی تاکیدی بر این نکته است که در صورت افزایش شدت و یا کاهش بیشتر WHR یا انسولین با کاهش بیشتر سطح ویسفاتین همراه خواهد بود و نقش ویسفاتین و فعالیت شبه انسولینی آن پررنگ تر خواهد شد، ولی به علت عدم کنترل برخی موارد مانند تغذیه و انگیزه آزمودنی ها، این نتایج باید با احتیاط تفسیر شود. با توجه به نتایج به دست آمده در این تحقیق افراد چاق با مشورت پزشک می توانند از تمرینات هوازی با مدت زمان طولانی به جای رژیم های دارو درمانی چاقی که عوارض متعدد به دنبال دارند، استفاده نمایند.

منابع

1. Francischetti EA, Genelhu VA. Obesity-hypertension: an ongoing pandemic. *Int J Clin Pract*. 2007; 61: 269-80.

2. Kowalska I. Role of adipose tissue in the development of vascular complications in type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract*. 2007; 78:14-22.

3. Uslu S, Kebapci N, Kara M, Bal C. Relationship between adipocytokines and cardiovascular risk factors in patients with type 2 diabetes mellitus. *Exe Med*. 2012; 4:113-20.

4. Sonoli S, Shivprasad S, Prasad C, Patil A, Desai P, Somannavar M. Visfatin – a review. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2011; 15:9-14.

5. Chang YH, Chang DM, Lin KC, Shin SJ, Lee YJ. Visfatin in overweight/obesity, type 2 diabetes mellitus, insulin resistance, metabolic syndrome and cardiovascular diseases: a meta-analysis and systemic review. *Diabetes Metab Res Rev*. 2011; 27:515-27.

6. Fukuhara A, Matsuda M, Nishizawa M, Segawa K, Tanaka M, Kishimoto K, et al. Visfatin: a protein secreted by visceral fat that mimics the effects of insulin. *Science*.

of evidence. *Diab Met Synd* 2010;2(21):1-6

28. Toruner F, Altinova AE, Bukan N, Arslan E, Akbay E, Ersoy R, et al. Plasma visfatin concentrations in subjects with type 1 diabetes mellitus. *Horm Res*. 2009;72:33-7.

29. Telejko B, Kuzmicki M, Zonenberg A, Szamatowicz J, Wawrusiewicz-Kurylonek N, Nikolajuk A, et al. Visfatin in gestational diabetes: Serum level and mRNA expression in fat and placental tissue. *DIABETES RES CLIN PR*. 2009;84:68-75.

30. Brooks N, Layne JE, Gordon PL, Roubenoff R, Nelson ME, Castaneda-Sceppa C. Strength training improves muscle quality and insulin sensitivity in Hispanic older adults with type 2 diabetes. *Int J Med Sc*. 2007;4(1):19-27.

31. MacLaren R, Cui W, Cianflone K. Visfatin expression is hormonally regulated by metabolic and sex hormones in 3T3-L1 pre-adipocytes and adipocytes. *DIABETES OBES METAB*. 2007;9:490-7.

32. Lee KJ, Shin YA, Lee KY, Jun TW, Song W. Aerobic exercise training-induced decrease in plasma visfatin and insulin resistance in obese female adolescents. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 2010; 20(4):275-81.

essentials of personal training. New York: Human Kinetics publication; 2004.

18. Kelly AS, Steinberger J, Olson TP, Dengel DR. In the absence of weight loss, exercise training does not improve adipokines or oxidative stress in overweight children. *Met Clinl Exp*. 2007; 56(7):1005-9.

19. Chen MP, Chung FM, Chang DM, Tsai JC, Huang HF, Shin SJ, et al. Elevated plasma level of visfatin/pre-B cell colony enhancing factor in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006; 91:295-9.

20. Nicklas B. Endurance exercise and adipose tissue (Exercise Physiology). 1st ed. New York: Informa Healthcare; 2001.p.192.

21. Janiszewski PM, Saunders TJ, Ross R. Life style treatment of the metabolic syndrome. *Am. J. Lifestyle Med*. 2008; 2:99-108.

22. Wilmore JH, Costill D. Physiology of sport and exercise. 4th ed: Human Kinetics Publishers; 2007.p.592.

23. Lim S, Choi SH, Jeong IK, Kim JH, Moon Mk, Park KS, et al. Insulin-sensitizing effects of exercise on adiponectin and retinol-binding protein 4 concentrations in young and middle-aged women. *J CLIN ENDOCR METAB*. 2008; 6:2263-8.

24. Saghebjo M, Dastigerdi S, Afzalpour M, Hedayati M. Effects of aerobic and resistance training on plasma visfatin levels in overweight women. *Koomesh*. 2012; 13(20):225-32.

25. Faramarzi M, Azamiyan-jazi A, Bagheri-harouni N. Effect of rhythmic aerobic exercise on resting levels of visfatin and metabolic risk factors overweight women. *J Sports Sci*, 2012; 11:23-38.

26. Wassink AMJ, Olijhoek JK, Visseren FLJ. The metabolic syndrome: metabolic changes with vascular consequences. *EUR J CLIN INVEST* 2007; 37:8-17.

27. Saddi-Rosa P, Oliveira CSV, Giuffrida FMA, Reis AF. Visfatin, glucose metabolism and vascular disease: a review

Effect of 12 weeks aerobic exercise on visfatin level and insulin resistance in obese women

***Farzaneh Taghian**, PhD, Assistant Professor of exercise physiology Department of Physical Education and Sport Sciences, Islamic Azad University, Khorasgan (Isfahan) Branch, , Isfahan, Iran (*Corresponding author). f_taghian@yahoo.com

Maryam Zolfaghary, MSc. Department of Physical Education and Sport Sciences, Islamic Azad University, Khorasgan (Isfahan) Branch, Isfahan, Iran. maryam_khamse@yahoo.com

Mehdi Hedayati, PhD, Assistant Professor of clinical biochemistry, Cellular and Molecular Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran. hedayati47@yahoo.com

Abstract

Background: Visfatin is a newly characterized adipokines which is highly expressed in visceral adipose tissue and may play a role in insulin resistance. The aim of this study was assessing the effect of 12 weeks aerobic exercise on Visfatin level and insulin resistance in obese women.

Methods: This study was a semi-experimental research. Twenty obese volunteer women (age 37 ± 9.89 yr, body mass index 35.8 ± 3.67 kg/m², fat percentage $43.98 \pm 4.02\%$ and waist-hip ratio 1.03 ± 0.05 (means \pm SD) were randomly divided into two equal groups (each with 10 individuals), experimental and control. Aerobic training program was included three sessions per week in 12 weeks that was performed with treadmill (starting with 60-65%, heart rate max/15-20 min, final with 80-85%, heart rate max/ 45-50 min). Body composition, glucose, insulin and Visfatin levels were measured in two groups before and after intervention. Insulin resistance index (HOMA-IR) was measured by the calculation of relevant equation. For inter group comparison, paired t-test and between group comparison independent-t test was used (significance level $p < 0.05$).

Results: The obtained result showed that after 12 weeks, no significant differences in fat percentage, WHR, glucose, insulin, and Visfatin levels and insulin resistance index among the two groups were detected. Significant decrease in body composition including weight, and BMI was observed in case group ($p < 0.05$).

Conclusions: One can conclude that the 12-week aerobic exercise cannot reduce the levels of visfatin, but can reduce the BMI.

Keywords: Aerobic exercise, Serum Visfatin, Obese women, Insulin resistance