

اثر تمرین هوازی و مقاومتی بر سطوح ویسفاتین پلاسمای زنان دارای اضافه وزن

مرضیه ناقب جو^۱ (Ph.D)، سمیه دستی گردی^۱ (M.Sc)، محمد اسماعیل افضل پور^۱ (Ph.D)، مهدی هدایتی^{۲*} (Ph.D)

۱- دانشگاه بیرجند، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی

۲- دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، مرکز تحقیقات پیش‌گیری و درمان چاقی

چکیده

سابقه و هدف: شواهد جدید نشان می‌دهند که ویسفاتین (مترشح از بافت چربی) با چاقی ارتباط دارد، اما نقش آن در پاسخ به تمرین ورزشی در انسان شناخته نشده است. هدف مطالعه حاضر بررسی اثر تمرینات هوازی و مقاومتی بر سطوح پلاسمایی ویسفاتین زنان دارای اضافه وزن بود.

مواد و روش‌ها: ۳۸ زن داوطلب دارای اضافه وزن (میانگین سن $38/48 \pm 5/70$ سال، نمایه‌ی توده بدنی $28/82 \pm 3/65$ کیلوگرم بر مترمربع، درصد چربی $36/34 \pm 3/39$ درصد و نسبت دور کمر به دور لگن $0/85 \pm 0/04$) به‌طور تصادفی در ۳ گروه قرار گرفتند. ۱۴ آزمودنی در گروه تمرین هوازی (۵۰ دقیقه در روز، ۸۰-۸۵ درصد ضربان قلب ذخیره، ۴ روز در هفته)، ۱۴ آزمودنی در گروه تمرین مقاومتی (۵۰ دقیقه در روز، ۶۰-۷۰ درصد یک تکرار بیشینه، ۴ روز در هفته) و ۱۰ آزمودنی نیز به عنوان گروه کنترل مورد استفاده قرار گرفتند. نمونه‌های خون آزمودنی‌ها در حالت ناشتا جمع‌آوری و به منظور بررسی تغییرات سطوح پلاسمایی ویسفاتین، انسولین و گلوکز در قبل و پس از ۲ ماه تمرین مورد استفاده قرار گرفت.

یافته‌ها: نتایج نشان داد که سطوح پلاسمایی ویسفاتین و انسولین در گروه تمرین مقاومتی در مقایسه با دو گروه دیگر به طور معنی‌داری کاهش یافت ($p < 0/05$). هم‌چنین نمایه‌ی توده بدنی، نسبت دور کمر به دور لگن و درصد چربی نیز در گروه‌های تجربی به طور معنی‌داری کاهش یافت ($p < 0/001$).

نتیجه‌گیری: کاهش پلاسمایی ویسفاتین که در اثر تمرین مقاومتی ایجاد می‌شود، احتمالاً ناشی از کاهش وزن و تغییرات ایجاد شده در ترکیب بدن زنان دارای اضافه وزن می‌باشد.

واژه‌های کلیدی: تمرین مقاومتی، ورزش، انسولین، زنان، چاقی

مقدمه

غیرفعال بدن محسوب می‌شود، بلکه به عنوان یک اندام اندوکرینی فعال نیز مطرح است که مواد بیولوژیکی به نام آدیپوسیتوکین‌ها را تولید می‌کند [۱، ۲، ۳]. ویسفاتین نخستین بار توسط فوکوهارا و همکاران در سال ۲۰۰۵ شناسایی شد و همان عامل رشد سلول‌های بتا می‌باشد که به تازگی با توجه به عمل‌کرد آنزیمی مشاهده شده توسط آن، نیکوتین آمید فسفو ریپوزیل ترانسفراز نیز نام گرفته است. این آدیپوکین به

علاوه بر آزادسازی اسیدهای چرب آزاد که تا مدت‌ها مهم‌ترین عامل در بروز مقاومت انسولین مرتبط با چاقی محسوب می‌گردید؛ بافت چربی یک بافت فعال در ترشح پروتئین‌های خاصی به نام آدیپوکین یا آدیپوسیتوکین نیز به شمار می‌رود. در واقع، بافت چربی نه تنها یک منبع انرژی

پلاسمای کاهش یافت [۱۱]. در مجموع تغییرات فیزیولوژیکی سودمندی در اثر تمرینات ورزشی هوازی اتفاق می افتد که شامل کاهش وزن و بهبود تحمل گلوکز و حساسیت انسولین می باشد. با وجود این که مشخص شده است فعالیت های مقاومتی نیز بخش بسیار مهمی از تمرین های ورزشی به منظور کاهش وزن و تاثیر بر متابولیسم انرژی می باشد [۱۸، ۱۹]، اما اثر این تمرین ها بر سطوح ویسفاتین در زنان مورد بررسی قرار نگرفته است، لذا مطالعه حاضر اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی و هوازی را به طور مجزا بر سطوح ویسفاتین پلاسمای زنان دارای اضافه وزن بررسی نمود. به نظر می رسد مقایسه هم زمان اثرات حاصل از انجام تمرین های هوازی و مقاومتی می تواند راهکارهای مناسبی در جهت کنترل وزن، بهبود حساسیت انسولین و در نتیجه پیش گیری از بروز بیماری دیابت از طریق انجام تمرین های ورزشی مناسب ارائه دهد.

مواد و روش ها

روش تحقیق: روش تحقیق حاضر نیمه تجربی و طرح تحقیق شامل پیش آزمون و پس آزمون با دو گروه تجربی و یک گروه شاهد می باشد.

جامعه آماری و نحوه انتخاب آزمودنی ها: جامعه آماری این تحقیق زنان ۲۵ تا ۴۵ ساله غیردیابتی دارای اضافه وزن یا چاق بودند که ۳۸ نفر از افراد داوطلب (با میانگین سن $34/84 \pm 5/70$ سال، نمایه ی توده بدنی $28/82 \pm 3/65$ کیلوگرم بر مترمربع، درصد چربی $36/34 \pm 3/39$ درصد و نسبت دور کمر به دور لگن $0/85 \pm 0/04$) از بین نمونه های در دسترس به عنوان نمونه تحقیق انتخاب شدند. ملاک انتخاب آزمودنی ها، عدم ابتلاء به بیماری های قلبی - عروقی، تنفسی و کلیوی بود؛ هم چنین آزمودنی ها تحت درمان با داروهای استروئیدی و تحت رژیم های غذایی خاص (کم کالری، کم چربی، پر پروتئین) نبودند و در ۲ ماهه اخیر نیز در هیچ برنامه ورزشی منظم شرکت نداشتند. ۱۴ آزمودنی در هر یک از گروه های تمرین هوازی و مقاومتی و ۱۰ آزمودنی نیز در گروه کنترل قرار گرفتند. ابتدا قد و وزن آزمودنی ها با

طور عمده در چربی احشایی انسان و موش های چاق بیان می شود. در واقع چاقی منجر به افزایش بیان و غلظت پلاسمایی ویسفاتین در انسان و حیوانات می شود [۵، ۴].

نتایج مطالعات نشان داده است ۳۰ تا ۷۰ درصد زنان دارای سندرم تخمدان پلی کیستیک، چاق هستند و این نوع چاقی معمولاً چاقی مرکزی می باشد، از سوی دیگر چاقی مرکزی می تواند منجر به بروز سندرم متابولیک شود که به طور مستقیم با مقاومت به انسولین مرتبط است. در واقع، برخلاف سایر مخازن 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 [۳]. با توجه به این که به نظر می رسد آدیپوسیتوکین ها به احتمال زیاد در حساسیت انسولینی محیطی مشارکت دارند [۱-۵]، لذا این فرضیه مطرح است که ویسفاتین می تواند در تنظیم حساسیت انسولین در انسان نقش ایفا نماید [۶-۸].

چندین مطالعه در خصوص پاسخ ویسفاتین به تمرینات ورزشی در انسان صورت گرفته است [۹-۱۷]. هیدر و همکاران اثر تمرین هوازی بر سطوح ویسفاتین ۱۸ بیمار (۱۱ زن و ۷ مرد) مبتلا به دیابت نوع یک را بررسی نمودند. برنامه تمرین شامل ۴ ماه تمرین روی دوچرخه ارگومتر با شدت ۶۰-۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره (HRR) و به مدت ۱ ساعت در هر جلسه بود. متعاقب ۲ و ۴ ماه تمرین، سطوح ویسفاتین در گروه تجربی به طور معنی داری کاهش یافت و ۸ ماه پس از اتمام برنامه تمرین نیز این اثر باقی ماند، اما BMI، گلوکز ناشتا، هموگلوبین گلیکوزیله و لیپوپروتئین ها بدون تغییر باقی ماند [۹]. در مطالعه دیگری اثر برنامه هوازی و مقاومتی ترکیبی بر سطوح پلاسمایی زنان ۵۵-۵۰ ساله غیردیابتی دارای اضافه وزن مورد بررسی قرار گرفت و نتایج حاصل نشان داد سطوح ویسفاتین متعاقب ۱۲ هفته تمرین به طور معناداری کاهش یافت [۱۰]. بو و همکاران (۲۰۰۹) نیز مشاهده کردند متعاقب یک سال مداخله در الگوی زندگی شامل اصلاح رژیم غذایی و انجام تمرینات ورزشی، ویسفاتین

قدس‌نج دیواری (با دقت ۰/۵ سانتی‌متر) و ترازوی دیجیتال (با دقت ۰/۱ کیلوگرم) اندازه‌گیری شد، سپس با استفاده از فرمول وزن تقسیم بر مجذور قد، شاخص توده بدنی (BMI) محاسبه گردید. درصد چربی بدن و نسبت دور کمر به دور لگن (WHR) آزمودنی‌ها با استفاده از روش مقاومت الکتریکی زیستی (BIA) و دستگاه سنجش ترکیب بدنی به دست آمد. توان هوازی بیشینه (VO₂max) آزمودنی‌ها نیز با استفاده از آزمون بیشینه استورر-دیویس بر روی دوچرخه کارسنج موناک مدل ۸۹۳ تعیین گردید. ابتدا آزمودنی به منظور گرم کردن به مدت ۲ دقیقه با شدت صفر وات و سرعت ۶۰ دور در دقیقه (۶۰ rpm) رکاب می‌زد، سپس آزمون شروع شده و بار کار تا رسیدن به خستگی در هر دقیقه ۱۵ وات افزایش می‌یافت و در لحظه‌ای که آزمودنی دیگر قادر به ادامه فعالیت نبود، مقدار وات نهایی از روی دوچرخه ثبت می‌گردید. به منظور برآورد VO₂max بر حسب ml/min از معادله زیر استفاده شد:

$$VO_{2max} = (9/39 \times \text{وات}) + (7/7 \times \text{وزن}) - (5/88 \times \text{سن}) + 136/7$$

با تقسیم عدد به دست آمده بر وزن فرد، VO₂max بر حسب ml/kg/min محاسبه گردید (استورر و همکاران، ۱۹۹۰) [۲۰]. مقادیر یک تکرار بیشینه (حداکثر وزنه‌ای که یک عضله یا گروه عضلانی، فقط یک بار می‌تواند بلند کند) ۹ حرکت مورد استفاده در گروه تمرین مقاومتی نیز با استفاده از فرمول زیر تعیین شد [۲۱].

وزنه جایجا شده (کیلوگرم)

$$\frac{\text{یک تکرار بیشینه}}{1/0.278 \times \text{تعداد تکرار تاخستگی}} - 1/0.278$$

پروتکل تمرین: برنامه تمرین آزمودنی‌های گروه‌های تجربی شامل ۸ هفته و هر هفته ۴ جلسه بود. در هفته اول، آزمودنی‌ها پس از ۱۵-۱۰ دقیقه گرم کردن، با ۶۵ درصد ضربان قلب ذخیره به مدت ۱۶ دقیقه تمرین کردند که در هفته هشتم به ۳۰ دقیقه با ۸۵-۸۰ درصد ضربان قلب ذخیره رسید (هر هفته ۲ دقیقه به زمان و هر دو هفته ۵ درصد به شدت افزوده شد). ضربان قلب آزمودنی‌ها هنگام تمرین نیز با

استفاده از ضربان سنج پولار کنترل شد. برنامه تمرین مقاومتی نیز پس از ۱۵-۱۰ دقیقه گرم کردن، به مدت ۳۰ دقیقه با شدت ۶۰-۷۰ درصد یک تکرار بیشینه اجرا شد (در ۳ دایره و هر دایره شامل ۹ ایستگاه). زمان فعالیت در هر ایستگاه ۳۰ ثانیه و زمان استراحت بین ایستگاه‌ها نیز ۳۰ ثانیه و زمان استراحت بین دو دایره ۱۲۰ ثانیه در نظر گرفته شده بود. ایستگاه‌ها به ترتیب شامل پرس سینه، پرس پا، قایقی نشسته، پرس بالای سر، باز شدن زانو، باز شدن آرنج، خم شدن زانو، خم شدن آرنج و بلند کردن پاشنه بود. لازم به ذکر است پس از ۴ هفته از شروع برنامه تمرین مقاومتی، ۱ RM گروه‌های عضلانی مجدداً تعیین شد و آزمودنی‌ها با ۶۰-۷۰ درصد ۱RM‌های جدید به تمرین ادامه دادند.

د- نمونه‌گیری خون و نحوه اندازه‌گیری فاکتورهای بیوشیمیایی: آزمودنی‌ها در مرحله میانی فاز لوتال (۲۰ تا ۲۳ روز بعد از شروع سیکل ماهانه) که بر اساس تاریخ‌های سیکل ماهانه ۶ ماه گذشته آن‌ها به دست آمده بود، به آزمایشگاه مراجعه نمودند. برخی مطالعات نشان داده‌اند هورمون استروژن بر سطوح ویسفاتین تاثیرگذار است [۲۲]. با توجه به این که در یک سیکل طبیعی، سطوح استروژن در مرحله میانی فاز لوتال دارای نوسانات کم‌تری است، لذا به منظور جلوگیری از تداخل اثر هورمون استروژن و تمرین بر سطوح ویسفاتین، این مرحله به عنوان زمان نمونه‌گیری پیش و پس از آزمون انتخاب شد. نمونه‌گیری خون، ۲۴ ساعت قبل از اولین و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین انجام گرفت. برای مشابه بودن زمان نمونه‌گیری به منظور کنترل ریتم شبانه‌روزی، نمونه‌گیری ابتدا و انتهای مطالعه در ساعت ۸ صبح انجام گرفت. از ورید بازویی هر آزمودنی ۱۰ CC خون گرفته شد و نمونه‌ها در لوله‌های حاوی ماده ضد انعقاد خون (EDTA) جمع‌آوری و سریعاً سانتریفوژ (با سرعت ۲۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه) گردید و پلاسما به دست آمده تا زمان آزمایش در فریزر ۸۰- درجه نگهداری شد. سطوح ویسفاتین پلاسما با روش ELISA و با استفاده از کیت انسانی شرکت چینی (Human Visfatin, ELISA, CUSABIO BIOTECH, Wuhan,

بدن آزمودنی‌ها در هر دو گروه تمرینی نسبت به گروه کنترل به

به طور معنی‌داری کاهش یافت ($P=0/001$)، اما بین میزان کاهش این متغیرها در بین دو گروه تمرین هوازی و مقاومتی تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. کاهش نسبت دور کمر به دور لگن نیز در هر دو گروه تمرین هوازی و مقاومتی نسبت به گروه کنترل معنی‌دار بود (مقادیر P به ترتیب $0/007$ و $0/001$)؛ هم‌چنین میزان کاهش در گروه تمرین مقاومتی نسبت به گروه تمرین هوازی نیز تفاوت معنی‌داری نشان داد ($P=0/01$). افزایش حداکثر توان هوازی نیز در هر دو گروه تمرین هوازی و مقاومتی نسبت به گروه کنترل معنی‌دار بود ($P=0/001$)؛ هر چند مقدار افزایش حداکثر توان هوازی در گروه تمرین هوازی بیش‌تر از گروه مقاومتی بود، اما بین دو گروه تجربی تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد ($P=0/37$).

بر اساس نتایج ارائه شده در جدول ۲، بین تغییرات سطوح ویسفاتین آزمودنی‌های ۳ گروه تفاوت معنی‌داری مشاهده شد ($P=0/04$) و نتایج آزمون تعقیبی LSD نشان داد سطوح ویسفاتین در گروه تمرین مقاومتی نسبت به گروه کنترل به طور معنی‌داری کاهش یافت ($P=0/02$)؛ هم‌چنین میزان کاهش ویسفاتین در گروه تمرین مقاومتی نسبت به گروه تمرین هوازی نیز معنی‌دار بود ($P=0/05$). تغییرات گلوکز پلازما نیز تفاوت معنی‌داری نشان داد ($P=0/01$) و نتایج آزمون تعقیبی LSD نشان داد که سطح گلوکز خون در گروه تمرین هوازی نسبت به گروه کنترل به طور معنی‌داری کاهش یافت ($P=0/02$). تغییرات سطوح انسولین پلاسمای آزمودنی‌ها نیز در پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون معنی‌دار بود ($P=0/04$) و بر اساس نتایج آزمون تعقیبی LSD، میزان کاهش انسولین در گروه تمرین مقاومتی نسبت به تمرین هوازی معنی‌دار بود ($P=0/01$). بین سطوح پایه ویسفاتین با سایر متغیرها نیز ارتباط معنی‌داری مشاهده نشد.

(China) اندازه‌گیری شد. حساسیت روش مذکور $0/16$ نانوگرم در میلی‌لیتر بود و درصد ضریب تغییرات درون آزمونی $6/9$ درصد تعیین شد. سطوح انسولین پلازما توسط روش الایزای ساندویچی (Mercodia AB, Uppsala, Sweden) اندازه‌گیری شد. حساسیت روش مذکور 1 میلی واحد در لیتر (1 mU/L) بود و درصد ضریب تغییرات درون آزمونی $6/1$ درصد تعیین شد. گلوکز پلازما نیز با استفاده از روش Enzymatic Colorimetric (گلوکز اکسیداز) با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون و دستگاه SELECTRA2 اندازه‌گیری شد. حساسیت روش مذکور 1 میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود و درصد ضریب تغییرات درون آزمونی $1/2$ درصد تعیین شد. در انجام آزمایش‌های مطالعه حاضر از دستگاه خوانش‌گر الایزا مدل سان‌رایز، شرکت تکان اتریش استفاده شد.

روش تجزیه و تحلیل آماری: در ابتدا نرمال بودن داده‌ها با آزمون کلموگروف-اسمیرنوف بررسی شد و نتایج نشان داد، داده‌ها دارای توزیع نرمال هستند. برای مقایسه میانگین تغییرات قبل و بعد متغیرهای مورد نظر در گروه‌ها نیز از آزمون پارامتریک تحلیل واریانس یک‌طرفه (ANOVA) و آزمون تعقیبی LSD استفاده شد. ارتباط بین متغیرها نیز توسط آزمون ضریب هم‌بستگی پیرسون مورد بررسی قرار گرفت. محاسبه‌های آماری توسط نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۵ انجام گرفت و سطح معنی‌داری آزمون‌ها $P < 0/05$ در نظر گرفته شد.

نتایج

جدول ۱ ویژگی‌های جسمانی آزمودنی‌های گروه‌های تجربی و کنترل را قبل و متعاقب برنامه تمرین نشان می‌دهد. بر اساس نتایج حاصل از آزمون تحلیل واریانس یک‌سویه، بین تغییرات وزن، نمایه‌ی توده بدن، درصد چربی، نسبت دور کمر به دور لگن و حداکثر توان هوازی آزمودنی‌های ۳ گروه تفاوت معنی‌داری مشاهده شد ($P=0/001$). نتایج آزمون تعقیبی LSD نشان داد، وزن، نمایه‌ی توده بدنی و درصد چربی

جدول ۱. ویژگی‌های جسمانی آزمودنی‌ها در پیش‌آزمون و پس‌آزمون (میانگین \pm انحراف استاندارد)

متغیر	گروه / زمان	کنترل (n=۱۰)	تمرین هوازی (n=۱۴)	تمرین مقاومتی (n=۱۴)	مقدار *P
سن (سال)	پیش‌آزمون	۳۵ \pm ۵/۹۴	۳۵/۴۲ \pm ۵/۷۷	۳۴/۱۴ \pm ۵/۸۲	-
قد (سانتی‌متر)	پیش‌آزمون	۱۵۹/۰۵ \pm ۳/۳۷	۱۵۷/۷۹ \pm ۵/۳۶	۱۵۸/۷۱ \pm ۷/۰۲	-
وزن (کیلوگرم)	پیش‌آزمون	۶۸/۳۰ \pm ۶/۶۲	۷۱/۰۹ \pm ۱۰/۲۲	۷۶/۶۸ \pm ۱۰/۴۵	۰/۰۰۱
	پس‌آزمون	۶۹/۱۱ \pm ۶/۱۵	۶۸/۰۴ \pm ۱۰/۰۷	۷۳/۹۲ \pm ۱۰/۲۶	
نمایه توده‌ی بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	پیش‌آزمون	۲۶/۹۷ \pm ۲/۱۷	۲۸/۴۹ \pm ۳/۲۸	۳۰/۴۷ \pm ۴/۲۸	۰/۰۰۱
	پس‌آزمون	۲۷/۲۹ \pm ۲	۲۷/۲ \pm ۳/۲۵	۲۹/۴ \pm ۴/۱۶	
چربی بدن (درصد)	پیش‌آزمون	۳۳/۷۸ \pm ۲/۱۴	۳۵/۹۸ \pm ۲/۶۶	۳۸/۵۳ \pm ۳/۴۸	۰/۰۰۱
	پس‌آزمون	۳۳/۴۶ \pm ۱/۹۳	۳۳/۷۶ \pm ۳/۱۲	۳۵/۶۵ \pm ۳/۶۸	
نسبت دور کمر به دور لگن	پیش‌آزمون	۰/۸۲ \pm ۰/۰۲	۰/۸۴ \pm ۰/۰۳	۰/۸۸ \pm ۰/۰۴	۰/۰۰۱
	پس‌آزمون	۰/۸۲ \pm ۰/۰۲	۰/۸۲ \pm ۰/۰۳	۰/۸۴ \pm ۰/۰۳	
حداکثر توان هوازی (میلی لیتر بر کیلوگرم بر دقیقه)	پیش‌آزمون	۱۹/۲۰ \pm ۳/۵۶	۱۸/۲۳ \pm ۳/۳۴	۱۸/۲۳ \pm ۲/۹۰	۰/۰۰۱
	پس‌آزمون	۱۹/۸۷ \pm ۱/۸۷	۲۳/۸۸ \pm ۴/۰۱	۲۳/۰۱ \pm ۳/۴۴	

* مقدار $p \leq 0.05$ از نظر آماری معنی‌دار در نظر گرفته شده است. ‡ تفاوت معنی‌دار با گروه کنترل دیده شد.

§ تفاوت معنی‌دار با دو گروه دیگر دیده شد.

جدول ۲. سطوح پلاسمایی ویسفاتین، گلوکز و انسولین پلازما در پیش‌آزمون و پس‌آزمون (میانگین \pm انحراف استاندارد)

متغیر	گروه / زمان	کنترل (n=۱۰)	تمرین هوازی (n=۱۴)	تمرین مقاومتی (n=۱۴)	مقدار *P
ویسفاتین (نانوگرم بر میلی لیتر)	پیش‌آزمون	۱۰/۰۸ \pm ۳/۹۹	۹/۰۵ \pm ۴/۷۱	۹/۴۷ \pm ۸/۴	۰/۰۴
	پس‌آزمون	۹/۹۵ \pm ۴/۲۴	۷/۸۴ \pm ۴/۶۹	۴/۲۴ \pm ۱/۴۸	
گلوکز (میلی گرم بر دسی لیتر)	پیش‌آزمون	۱۰۲/۷ \pm ۱۷/۲۶	۱۰۱ \pm ۵/۷۷	۹۷/۸۴ \pm ۹/۴۲	۰/۰۱
	پس‌آزمون	۹۵/۲ \pm ۱۹/۲۵	۹۵ \pm ۳/۵۷	۹۸/۷۶ \pm ۹/۸۰	
انسولین (میلی واحد بر لیتر)	پیش‌آزمون	۱۲/۷۸ \pm ۵/۱۷	۹/۱۴ \pm ۳/۸۵	۱۲/۷۵ \pm ۵/۹۰	۰/۰۴
	پس‌آزمون	۱۱/۰۵ \pm ۴/۰۷	۸/۸۶ \pm ۳/۶۷	۹/۱۵ \pm ۴/۸۸	

* مقدار $p \leq 0.05$ از نظر آماری معنی‌دار در نظر گرفته شده است. ‡ تفاوت معنی‌دار با گروه کنترل دیده شد.

§ تفاوت معنی‌دار با دو گروه دیگر دیده شد.

بحث و نتیجه‌گیری

بر اساس نتایج مطالعه حاضر، سطوح ویسفاتین و انسولین پلازما متعاقب انجام ۸ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت ۶۰-۷۰ درصد یک تکرار بیشینه به طور معنی‌داری کاهش یافت، در حالی که سطوح ویسفاتین و انسولین در

آزمودنی‌های گروه هوازی (با شدت ۸۵-۸۰ درصد ضربان قلب ذخیره) کاهش غیر معنی‌داری یافت؛ هم‌چنین وزن، نمایه‌ی توده‌ی بدنی، درصد چربی و نسبت دور کمر به دور لگن آزمودنی‌های گروه تجربی نسبت به گروه کنترل به طور معنی‌داری کاهش یافت. حداکثر توان هوازی آزمودنی‌های هر دو گروه تجربی نیز نسبت به گروه کنترل به طور معنی‌داری

افزایش یافت در حالی مقدار افزایش در گروه تمرین هوازی بیش تر بود.

در حال حاضر کاملاً مشخص شده است که چاقی مرکزی یک فاکتور خطر برای مقاومت انسولینی و سندروم متابولیک است. فوکوها را و همکاران، ویسفاتین را به عنوان یک آدیپوکلین جدید شناسایی کردند که به طور عمده در بافت چربی احشایی انسان‌ها و موش‌های چاق تولید می‌شود [۵،۴]. اگر چه عمل‌کرد ویسفاتین تاکنون به طور کامل شناخته نشده است، اما ویسفاتین ممکن است دارای نقش دوگانه‌ای باشد؛ یکی عمل‌کرد اتوکرینی/پاراکرینی که تمایز و نشست سلول‌های چربی در بافت چربی احشایی را تسهیل می‌کند و دیگری نقش اندوکرینی ویسفاتین است که حساسیت انسولین در اندام‌های محیطی را تعدیل می‌کند. بنابراین ممکن است ویسفاتین، کنترل گلوکز را تسهیل نماید و منجر به توسعه چاقی شود [۱۰]. چن و همکاران (۲۰۰۶) گزارش کردند سطوح ویسفاتین با سن، WHR و انسولین ناشتا مرتبط است، در حالی که پس از انجام آنالیز رگرسیون چندگانه مشخص شد که تنها WHR ارتباط مثبتی با سطوح ویسفاتین پلازما دارد. سطوح پایین فعالیت‌های بدنی با بیش‌ترین اجزاء سازنده سندروم متابولیکی مرتبط است و فعالیت‌های بدنی منظم نیز با کاهش خطر چاقی، دیابت نوع ۲ و بیماری‌های قلبی عروقی در ارتباط است [۲۳]، لذا تغییرات سطوح آدیپوکلین‌ها ممکن است کلید مهمی در شناخت اثرات سودمند فعالیت باشد. چوی و همکاران (۲۰۰۷) اثر هم‌زمان برنامه هوازی و مقاومتی ترکیبی بر سطوح پلاسمایی ۴۸ زن ۵۵-۵۰ ساله غیردیابتی که دارای اضافه وزن و یا چاقی بودند را مورد بررسی قرار دادند. آزمودنی‌ها افراد غیرفعال بودند که به طور معمول کم‌تر از ۲۰ دقیقه در طول هفته فعالیت ورزشی انجام می‌دادند. برنامه تمرین مورد استفاده ۵ جلسه تمرین هفتگی به مدت ۱۲ هفته بود که در هر جلسه، ۴۵ دقیقه فعالیت هوازی و ۲۰ دقیقه فعالیت مقاومتی انجام می‌گرفت. متعاقب ۱۲ هفته تمرین، آزمودنی‌ها ۵-۴ کیلوگرم کاهش وزن داشتند و درصد چربی، دور کمر، گلوکز ناشتا و سطوح ویسفاتین نیز کاهش

یافت. بنابراین ترکیب برنامه هوازی و مقاومتی و کاهش وزن به طور معنی‌داری سطوح ویسفاتین پلاسمایی زنان سالم دارای اضافه وزن یا چاق را کاهش داد [۱۰]. برما و همکاران (۲۰۰۸) نیز سطوح ویسفاتین پلاسمای دو گروه آزمودنی‌های ۳۰-۱۵ ساله چاق و مبتلا به دیابت نوع ۲ را قبل و متعاقب ۱۲ هفته تمرین هوازی مورد بررسی قرار دادند. تمرین مورد استفاده با شدت معادل ۷۵ درصد حداکثر توان هوازی، ۴ جلسه در هفته و هر جلسه به مدت ۱ ساعت انجام گرفت. پس از اتمام برنامه تمرین، اندازه دور کمر آزمودنی‌های مبتلا به دیابت کاهش یافت، حداکثر توان هوازی آزمودنی‌های چاق، افزایش و سطوح ویسفاتین در هر دو گروه کاهش یافت [۱۷]. نتایج برخی مطالعات نیز نشان داده‌اند تمرینات مقاومتی می‌تواند منجر به کاهش وزن و افزایش حساسیت انسولین در بافت‌های فعال (عضلات اسکلتی) گردد. این نتایج در بافت‌هایی که از لحاظ متابولیکی فعال هستند می‌تواند منجر به افزایش هزینه انرژی شود و روند کاهش وزن را تسهیل نماید. در واقع نتایج مطالعه روی افراد مبتلا به دیابت نشان داد، انجام ۳ جلسه تمرین مقاومتی در هفته می‌تواند کاهش معناداری در وزن و درصد چربی ایجاد نماید. به طور مشابه با تمرینات مقاومتی تمرینات هوازی نیز توانست بر متابولیسم گلوکز و کاهش درصد چربی موثر باشد، اما پاسخ آزمودنی‌های گروه تمرین مقاومتی در کاهش BMI و تنظیم افزایش متابولیسم گلوکز در مقایسه با تمرین هوازی بهتر بود. لذا به نظر می‌رسد تمرینات مقاومتی با اثرات سودمند خود به ویژه در افزایش جرم عضلانی می‌تواند منجر به افزایش بهتری در حساسیت انسولین بافت‌های فعال گردد. از سوی دیگر افزایش جرم عضلات نیز می‌تواند منجر به افزایش میزان متابولیسم پایه و متعاقب آن افزایش سوزاندن چربی‌های بدن و در نتیجه کاهش وزن شود [۲۴،۱۸].

نتایج تحقیق حاضر نشان داد سطوح ویسفاتین پلازما در گروه تمرین مقاومتی نسبت به آزمودنی‌های گروه هوازی و کنترل به طور معنی‌داری کاهش یافت؛ هم‌چنین با مقایسه میانگین‌های مربوط کاملاً مشخص است که مقدار کاهش ایجاد

نیز مد نظر قرار نگرفته است، لذا در مطالعات آینده، کنترل عوامل یاد شده می‌تواند درک دقیق‌تری از اثرات تمرین بر سطوح ویسفاتین پلاسمایی ایجاد نماید.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان‌نامه دوره کارشناسی ارشد دانشکده تربیت بدنی دانشگاه بیرجند می‌باشد.

منابع

- [1] Wang Z, Nakayama T. Inflammation, a link between obesity and cardiovascular disease. *Mediators Inflamm* 2010; 2010: 1-17.
- [2] Bouassida A, Chamari K, Zaouali M, Feki Y, Zbidi A, Tabka Z. Review on leptin and adiponectin responses and adaptations to acute and chronic exercise. *Br J Sports Med* 2010; 44: 620-630.
- [3] Panidis D, Farmakiotis D, Rouso 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: 406-412. P
- [4] 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* 2005; 307: 426-430.
- [5] Fukuhara A, Matsuda M, Nishizawa M, Segawa K, Tanaka M, Kishimoto K, et al. Retraction. *Science* 2007; 318: 565.
- [6] Maestu J, Jurimae J, Jurimae T. Visfatin and adiponectin levels in children: relationships with physical activity and metabolic parameters. *Med Sport Sci* 2010; 55: 56-68.
- [7] Haus JM, Solomon TP, Marchetti CM, O'Leary VB, Brooks LM, Gonzalez F, Kirwan JP. Decreased visfatin after exercise training correlates with improved glucose tolerance. *Med Sci Sports Exerc* 2009; 41: 1255-1260.
- [8] McKenzie JA. The influence of visfatin and visfatin gene polymorphisms on glucose and obesity-related variables and their responses to aerobic exercise training [dissertation]. Maryland Univ; 2008.
- [9] Haider DG, Pleiner J, Francesconi M, Wiesinger GF, Muller M, Wolzt M. Exercise training lowers plasma visfatin concentrations in patients with type 1 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91:4702-4704.
- [10] Choi KM, Kim JH, Cho GJ, Baik SH, Park SH, Kim SM. Effect of exercise training on plasma visfatin and eotaxin levels. *Eur J Endocrinol* 2007; 157: 437-442.
- [11] 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: 423-430.
- [12] Mohammadi Domieh A, Khajehlandi A. Effect of 8 weeks endurance training on plasma visfatin in middle-aged men. *Brazilian J Biomotricity* 2010; 4: 174-179.
- [13] 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: 275-281.
- [14] Ghanbari-Niaki A, Saghebjo M, Soltani R, Kirwan JP. Plasma visfatin is increased after high-intensity exercise. *Ann Nutr Metab* 2010; 57: 3-8.
- [15] Seo D, Yoo EJ, Lim K, Suk MH, Jun TW, Song W. Plasma visfatin response to combined exercise training in healthy women. *FASEB* 2007; 21: 765.
- [16] Frydelund-Larsen L, Akerstrom T, Nielsen S, Keller P, Keller C, Pedersen BK. Visfatin mRNA expression in human subcutaneous adipose tissue is regulated by exercise. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2007; 292: E24-E31.
- [17] Brema I, Hatunic M, Finucane F, Burns N, Nolan JJ, Haider D, et al. Plasma visfatin is reduced after aerobic exercise in

شده در WHR و درصد چربی در گروه تمرین مقاومتی بیش‌تر از آزمودنی‌های گروه تمرین هوازی بود. مطالعات مختلف کاهش سطوح ویسفاتین متعاقب کاهش وزن آزمودنی‌های چاق را تایید نموده‌اند [۱۷-۱۳، ۱۰-۱۰]; هم‌چنین در یک مطالعه بیان شده است به ازای هر ۱ سانتی‌متر افزایش در میانگین دور کمر آزمودنی‌ها، ۲/۴ نانوگرم در میلی‌لیتر افزایش در میانگین ویسفاتین پلاسمای مشاهده شده است [۱۱]. با توجه به نتایج تحقیق حاضر این فرضیه قابل تایید است که کاهش پلاسمایی ویسفاتین در اثر تمرین احتمالاً ناشی از کاهش وزن و تغییرات ایجاد شده در ترکیب بدن زنان دارای اضافه وزن است. بنابراین به نظر می‌رسد یکی از دلایل مهم کاهش بیش‌تر ویسفاتین در گروه تمرین مقاومتی، کاهش بیش‌تر WHR و چربی مرکزی بدن باشد. اگر چه در گروه تمرین هوازی نیز کاهش درصد چربی و سایر متغیرهای مربوط به ترکیب بدن مشاهده شد و VO_2max آزمودنی‌های این گروه نیز به طور معنی‌داری افزایش یافت که دال بر بروز آثار مثبت تمرینات هوازی است، اما به نظر می‌رسد کاهش بیش‌تر ویژگی‌های آنتروپومتریکی ذکر شده (که معرف کاهش چاقی مرکزی بدن می‌باشد) در گروه تمرین مقاومتی نسبت به افزایش VO_2max در گروه تمرین هوازی نقش مهم‌تری در کاهش سطوح پلاسمایی ویسفاتین دارد.

در مجموع، نتایج مطالعه حاضر نشان داد انجام تمرینات مقاومتی دایره‌ای منجر به کاهش معنی‌دار سطوح ویسفاتین و انسولین پلاسمای شد. از سوی دیگر با وجودی که نتایج مطالعات نقش ویسفاتین در تعدیل متابولیسم گلوکز و توانایی آن در اتصال به گیرنده‌های انسولین را هنوز با قطعیت بیان نکرده‌اند؛ هم‌سو بودن تغییرات انسولین و ویسفاتین پس از انجام تمرینات ورزشی در مطالعه حاضر نیز تاییدی بر این نکته است که ویسفاتین احتمالاً با آثار شبه انسولینی قادر است تحمل گلوکز را بهبود بخشد. با توجه به این که در مطالعه حاضر و بیش‌تر مطالعات انجام شده، رژیم غذایی آزمودنی‌ها کنترل نشده است؛ هم‌چنین تفاوت بین جنسیت‌ها

- [21] Gaeini AA, Rajabi H. Physical fitness. 3rd ed, Tehran, Samt Publish 2005. P.126. (Persian).
- [22] Zhou J, Seidel ER. Estrogens induce visfatin expression in 3T3-L1 cells. *Peptides* 2010; 31: 271-274.
- [23] Chen MP, Chung FM, Chang DM, Tsai JC, Huang HF, Shin SJ, Lee YJ. Elevated plasma level of visfatin/pre-B cell colony enhancing factor in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91: 295-299.
- [24] Albright A, Franz M, Hornsby G, Kriska A, Marrero D, Ullrich I, Verity LS. American college of sports medicine position stand. exercise and type 2 diabetes. *Med Sci Sports Exerc* 2000; 32: 1345-1360.
- early onset type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Obes Metab* 2008; 10: 600-602.
- [18] Winnick JJ, Gaillard T, Schuster DP. Resistance training differentially affects weight loss and glucose metabolism of white and African American patients with type 2 diabetes mellitus. *Ethn Dis* 2008; 18: 152-156.
- [19] Coyle EF. Physical activity as a metabolic stressor. *Am J Clin Nutr* 2000; 72: 512S-520S.
- [20] Storer TW, Davis JA, Caiozzo VJ. Accurate prediction of VO₂max in cycle ergometry. *Med Sci Sports Exerc* 1990; 22: 704-712.

Effects of aerobic and resistance training on plasma visfatin levels in overweight women

Marziyeh Saghebjoon (Ph.D)¹, Somayeh Dastigerdi (M.Sc)¹, Mohammad Esmaeil Afzalpour (Ph.D)¹, Mehdi Hedayati (Ph.D)^{2*}

1 - Faculty of Physical Education & Sports Sciences, Birjand University, Birjand, Iran

2 - Obesity Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

(Received: 17 Jan 2011 Accepted: 12 Jul 2011)

Introduction: Visfatin, a novel adipokine, was revealed to be associated with obesity, but its role in response to exercise training in human is not known. The purpose of this study was to assess the effects of aerobic and resistance training on plasma visfatin in overweight women.

Materials and Methods: Thirty-eight overweight volunteer women (age 34.84 ± 5.70 y, body mass index 28.82 ± 3.65 kg/m², body fat percent 36.34 ± 3.39 % and waist-hip ratio 0.85 ± 0.04 (means \pm SD)) were randomly divided into 3 groups. 14 subjects participated in an aerobic exercise training (50 min/day, 80-85% heart rate-reserve, 4 days/week), 14 subjects participated in a resistance exercise training (50 min/day, 60-70% 1-RM, 4 days/week), and 10 overweight women were served as control. Fasting blood samples were collected to assess changes in plasma visfatin, insulin and glucose levels before and after 2 months of the training program.

Results: Findings indicated a lower and significant ($P < 0.05$) post-training change in circulating levels of visfatin and insulin in the resistance training group as compared with the other groups. Body mass index, waist-hip ratio, and %body fat were significantly decreased ($P < 0.001$) in experimental groups as compared with control group.

Conclusion: The resistance exercise training-induced reduction of plasma visfatin is most likely the result of weight loss and body composition changes in overweight women.

Keywords: Resistance training, Aerobic training, Visfatin, Insulin, Obesity, Women

* Corresponding author: Fax: +98 21 22416264; Tel: +98 21 22432500
hedayati@endocrine.ac.ir