مقایسه تأثیرات هشت هفته تمرینات منتخب هوازی با ترکیبی بر سطوح ویسفاتین و مقاومت به انسولین در زنان

آزاده رستمی[1]، دکتر احمد همت‌فر[2]، میرزا حسین نوروزی کمره[3]*

۱- کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، واحد بروجرد، دانشگاه آزاد اسلامی، بروجرد، ایران

۲- استادیار فیزیولوژی ورزشی، واحد بروجرد، دانشگاه آزاد اسلامی، بروجرد، ایران

۳- دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران

چکیده

مقدمه: ویسفاتین آدیپوکینی است که به تازه‌گی کشف شده است و مقدار آن در چربی احشایی زیاد است. فعالیت بدنی روش مناسبی برای کاهش وزن و جلوگیری از چاقی و بیماری‌های مرتبط با چاقی است. هدف از این پژوهش مقایسه تأثیرات هشت هفته تمرینات منتخب هوازی با ترکیبی بر ویسفاتین سرم و مقاومت به انسولین زنان چاق غیر فعال بود.**روش کار:** ۲۴ زن چاق با میانگین سنی ۱۷/۳۳ سال و شاخص توده بدن ۳۱/۱۴ کیلوگرم بر مترمربع به صورت داوطلبانه در این پژوهش شرکت کردند. آزمودنی‌ها به طور تصادفی به ۳ گروه ۸ نفره کنترل، تمرین هوازی و تمرین ترکیبی تقسیم شدند. تمرین شامل ۸ هفته، ۳ جلسه در هفته و هر جلسه یک ساعت بود. قبل و بعد از اجرای پروتکل نمونه خونی گرفته شد. داده‌ها با روش آماری آنالیز واریانس یک راهه و با استفاده از نرم‌افزار SPSS 18 تجزیه و تحلیل شدند.**یافته‌ها:** نتایج نشان داد که سطوح ویسفاتین در هر دو گروه تمرین هوازی و تمرین ترکیبی به طور معنی‌داری کاهش یافت و بین دو گروه تفاوت معناداری وجود نداشت. همچنین، شاخص مقاومت به انسولین در هر دو گروه تمرین هوازی و تمرین ترکیبی به طور معنی‌داری کاهش یافت و بین دو گروه تفاوت معناداری وجود نداشت.**بحث و نتیجه‌گیری:** این مطالعه نتیجه می‌گیرد که تمرین هوازی و ترکیبی با کاهش نیمرخ لیپیدی، سطوح ویسفاتین و شاخص مقاومت به انسولین می‌تواند از چاقی و عوارض مرتبط با چاقی جلوگیری کند.

کلید واژه‌ها:

چاقی، ویسفاتین، انسولین، مقاومت به انسولین، تمرین هوازی، تمرین ترکیبی چاق غیر فعال.

مقدمه

چاقی عارضه‌ای عمومی است که تقریباً یک سوم مردم اغلب کشورها به آن مبتلا هستند و معالجه این افراد هزینه بسیار بالایی به کشورها تحمیل نموده است. با تغییر سبک زندگی و ترکیب مواد غذایی، شیوع چاقی رو به افزایش است. شیوع چاقی منجر به افزایش بیماری‌های همراه با چاقی از جمله دیابت، پرفشار خونی، بیماری‌های قلبی- عروقی و سرطان‌های خاص می‌شود (۵). مطالعات نشان داده‌اند که کاهش وزن اندک از طریق رژیم غذایی مناسب و ورزش روش موثری برای جلوگیری از چاقی و توسعه عوارض مرتبط با چاقی است. برخی شواهد پیشنهاد می‌کنند که فعالیت ورزشی منظم می‌تواند با تغییرات فیزیولوژیکی مناسب از جمله، بهبود نیمرخ لیپدی، افزایش حساسیت به انسولین، کاهش فشار خون و افزایش انرژی مصرفی که منجر به افزایش متابولیسم چربی و کاهش وزن می‌شود، همراه باشد (۱۱).

ویسفاتین آدیپوکینی است که به تازه‌گی کشف شده است و مقدار آن در چربی احشایی زیاد است. همراه با چاقی سطوح پلاسمایی ویسفاتین افزایش می‌یابد. اگرچه عمده ویسفاتین در بافت چربی احشایی تولید می‌شود ولی در عضلات اسکلتی، کبد، مغز استخوان، و لنفوسیت‌ها نیز تولید می‌شود. ویژگی‌های بیولوژیک ویسفاتین مشابه ویژگی‌های بعضی از سایتوکین‌ها است به طوری که خاصیت آنتی آپوپتوز دارد و تکثیر سلول‌ها را افزایش می‌دهد. ویسفاتین با وزن مولکولی ۵۴ کیلو دالتون همان فاکتور فعال کننده سنتز کلونی سلول‌های پیش ساز بتا، جدا شده از سلول‌های لنفوسیت است که در سال ۱۹۹۴ مطرح شد و در سال ۲۰۰۵ توسط فوکاهارا (Fukuhara) و همکاران بدین نام معرفی گردید (۷). همچنین با توجه به عملکرد آنزیمی ویسفاتین در روند بیوسنتز نیکوتین آمید دی نوکلئوتید به تازه‌گی به نیکوتین آمید فسفوریبوزیل ترانسفراز نیز

می‌گویند (۱۹). همراه با چاقی سطوح پلاسمایی آن افزایش می‌یابد. ویسفاتین با اتصال به گیرنده-های انسولین آن‌ها را فعال کرده و سبب تسهیل جذب گلوکز و توسعه چاقی می‌شود (۱۷). آثار شبه انسولینی دارد و برخی مطالعات پیشنهاد کرده‌اند که سندروم متابولیک را توسعه می‌دهد (۳). ویسفاتین به گیرنده انسولین در جایگاهی غیر از جایگاه اتصال انسولین متصل می‌شود. همچنین توسط ماکروفاژها و نوتروفیل‌ها تولید می‌شود. به تازگی در پلاک‌های آترواسکلروتیک انسان نیز شناسایی شده است و مشخص شده است باعث القای تولید TNF-α و IL-6 در منوسیت‌های انسان می‌شود (۱۶). سطوح پلاسمایی ویسفاتین با مقاومت به انسولین رابطه مستقیم دارد، ویسفاتین با تحریک گیرنده‌های انسولینی در بهبود تحمل گلوکز و تعدیل مقاومت به انسولین موثر است (۶)، همچنین با تأثیر بر متابولیسم لیپیدها اختلالات لیپیدی همراه با دیابت را بهبود می‌بخشد (۲۲). ویسفاتین با فعال کردن فاکتور رشد اندوتلیال و فیبروبلاست و کمک به آتروژنز اندوتلیال در برابر بیماری‌های قلبی- عروقی نقش محافظتی ایفا می‌کند (۲۴).

با توجه به آثار شبه انسولینی ویسفاتین و ارتباط بیان ژنی ویسفاتین با متابولیسم چربی‌ها، فعالیت ورزشی ممکن است با بهبود حساسیت به انسولین و کاهش نیمرخ لیپیدی در کنترل غلظت ویسفاتین پلاسمایی نقش تنظیمی ایفا کند. بسیاری از تغییرات فیزیولوژیک مفید مانند تحمل گلوکز و حساسیت به انسولین همراه با فعالیت هوازی به دست می‌آید (۱۷). مطالعاتی که تأثیر فعالیت ورزشی بر سطوح ویسفاتین و مقاومت به انسولین را انجام داده‌اند، بیشتر به تأثیر تمرین هوازی پرداخته‌اند. محمدی دمیه (۲۰۱۰) مشاهده کردند که ۸ هفته تمرین هوازی استقامتی در مردان میانسال سالم ضمن کاهش سطوح ویسفاتین منجر به کاهش درصد چربی شد (۱۷). هاس (Haus) و همکاران (۲۰۰۹) گزارش دادند که ۱۲ هفته تمرین هوازی در زنان و مردان

چاق مسن سبب کاهش سطوح ویسفاتین و مقاومت به انسولین شد (۹). لی (Lee) و همکاران (۲۰۱۰) اثر ۱۲ هفته تمرین هوازی بر سطوح ویسفاتین و مقاومت به انسولین در زنان جوان چاق را بررسی کردند و گزارش دادند که تمرین هوازی سبب کاهش سطوح ویسفاتین و مقاومت به انسولین شد (۱۴). در حالی که، جرج (Jorge) و همکاران (۲۰۱۱) افزایش سطوح ویسفاتین بر اثر ۱۲ هفته تمرین هوازی در زنان و مردان دیابتی گزارش کردند اما در شاخص مقاومت به انسولین اختلاف معناداری را مشاهده نکردند (۱۲). همچنین بنایی‌فر و همکاران (۲۰۱۲)، گزارش دادند که در زنان چاق ۱۲ هفته تمرین هوازی تأثیری بر سطوح ویسفاتین نداشت (۱).

مطالعات اندکی اثر تمرین ترکیبی (هوازی- مقاومتی) بر سطوح ویسفاتین و مقاومت به انسولین را بررسی کرده‌اند، چوی و همکاران (۲۰۰۷) و سئو و همکاران (۲۰۱۱)، گزارش دادند که ۱۲ هفته تمرین ترکیبی سبب کاهش سطوح ویسفاتین در زنان چاق شد (۴و۲۰). در حالی که جرج و همکاران (۲۰۱۱)، افزایش سطوح ویسفاتین بر اثر ۱۲ هفته تمرین ترکیبی را در مردان و زنان مسن دیابتی چاق گزارش دادند (۱۲). مطالعه‌ای که به بررسی مقایسه اثرات تمرینات هوازی با ترکیبی بر سطوح ویسفاتین و مقاومت به انسولین، پرداخته باشد یافت نشد. با توجه به نتایج متناقض مطالعات در رابطه تأثیر تمرین هوازی بر سطوح ویسفاتین و مقاومت به انسولین در این مطالعه به بررسی این اثر پرداخته شده است. بنابراین هدف پژوهش حاضر مقایسه اثرات تمرینات هوازی با ترکیبی بر سطوح ویسفاتین و مقاومت به انسولین و همچنین غلظت انسولین و گلوکز در دختران چاق است.

روش کار

پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی بوده که دارای جنبه کاربردی می‌باشد. افراد شرکت کننده در این پژوهش ۲۴ دختر ۱۵ تا ۲۰ ساله چاق غیر فعال با شاخص توده بدن بیشتر از ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع بودند که به صورت دردسترس و داوطلبانه از مدارس شهر کرمانشاه انتخاب شدند. آزمودنی‌ها سابقه هرگونه بیماری، مصرف دارو و یا استعمال دخانیات را نداشتند و در هیچ برنامه تمرینی منظمی شرکت نداشتند. همچنین آزمودنی‌ها از هیچ گونه برنامه رژیمی غذایی و یا درمانی استفاده نمی‌کردند. برای کسب اطلاعات فردی، پرسشنامه اطلاعات فردی توسط آزمودنی‌ها تکمیل شد و فرم رضایت نامه کتبی از همه آزمودنی‌ها گرفته شد. *میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها، قبل از اجرای پروتکل‌های تمرینی* در جدول ۱ ارائه شده است.

جدول (۱) میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها در پیش آزمون

گروه	وزن (کیلوگرم)	شاخص توده بدن	درصد چربی
کنترل	۸۲±۵/۹۷	۳۱/۰۶±۰/۶۸	۲۹/۲۵±۲/۳
هوازی	۸۱/۶۲±۴/۱۰	۳۰/۷۵±۰/۵۵	۲۹/۷۱±۱/۶۱
ترکیبی	۸۴/۵±۵/۶۸	۳۱/۶±۱/۱۱	۲۹/۶±۲/۳۹

برای انتخاب آزمودنی‌ها اطلاعیه‌های فراخوان در دبیرستان‌های دخترانه شهر کرمانشاه نصب شد و دانش آموزان چاقی که مایل به انجام فعالیت منظم ورزشی برای تعدیل وزن و بهبود وضعیت فیزیولوژیک خود بودند، شناسایی شدند و دانش آموزانی انتخاب شدند که شاخص توده بدن بیشتر از ۳۰ داشتند. برای جلوگیری در تداخل ساعات انجام پژوهش و ساعات درسی دانش آموزان، تمرین در ساعت ۷ تا ۸ عصر انجام گرفت. ابتدا کل پروتکل برای آزمودنی‌ها شرح داده شد تا با اهداف مورد نظر آشنا شوند، سپس ویژگی‌های آنتروپومتریکی بدن مثل قد، وزن، درصد چربی بدن، محیط کمر و محیط لگن افراد ثبت شد. *آزمودنی‌ها به طور تصادفی ساده و بدون در نظر گرفتن*

معیار خاصی به سه گروه: هوازی، ترکیبی و کنترل تقسیم شدند. برنامه فعالیت ورزشی برای هر دو گروه هوازی و ترکیبی شامل ۸ هفته، هر هفته ۳ جلسه و هر جلسه یک ساعت بود. گروه کنترل در این مدت از انجام هرگونه فعالیت ورزشی منظم منع شدند. هر جلسه تمرین هوازی شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن، ۴۰ دقیقه دویدن همراه با انجام حرکات کششی پویا و انجام تمرینات ساختگی و در آخر هم ۱۰ دقیقه به عنوان سرد کردن بود. شدت تمرین هوازی در هفته اول بین ۵۵ تا ۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب بود (ضربان قلب با ضربان سنج پولار اندازه‌گیری شد)، به تدریج به شدت تمرین افزوده شد به طوری که در هفته آخر به ۷۰ تا ۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب رسید. گروه تمرین ترکیبی نیز در هر جلسه گرم کردن (۱۰ دقیقه) و سرد کردن (۱۰ دقیقه) را با گروه هوازی انجام دادند و همچنین ۲۰ دقیقه را با گروه هوازی فعالیت کردند و ۲۰ دقیقه تمرینات مقاومتی را انجام دادند. تمرین مقاومتی شامل بارفکیس در حالت درازکش، دراز و نشت، شنای سوئدی، اسکات پا و تمرین با دمبل برای عضلات جلو بازو، سینه‌ای، شانه و پشت بازو بود. تمرین مقاومتی در هفته اول با شدت سبک انجام شد و به تدریج به شدت آن اضافه شد.

برای اندازه‌گیری قد از قدسنج سکا استفاده شد. قد آزمودنی‌ها بدون کفش، در حالیکه پاها به هم چسبیده و باسن، شانه‌ها و پشت سر در تماس با قد سنج بود، اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری وزن آزمودنی‌ها با لباس سبک، بدون کفش و با ترازوی دیجیتال سکا ساخت کشور آلمان اندازه‌گیری شد. شاخص توده بدن (BMI) از تقسیم وزن بر حسب کیلوگرم به مجذور قد بر حسب متر محاسبه شد. برای اندازه‌گیری چربی زیر پوستی از کالیپر هارپندن (شرکت Indictors انگلستان) با خطای یک میلی متر استفاده شد. چربی زیر پوستی آزمودنی‌ها در سه نقطه سه سر بازو، ران و فوق خاصره در سمت راست بدن و پس از جای گذاری در معادله عمومی جکسون- پولاک برای زنان

(۱۰)، چگالی کل بدن تعیین و سپس درصد چربی بدن با استفاده از معادله سیری (۲۱) تعیین گردید.

نمونه خونی به مقدار ۵ سی‌سی از ورید زنداسفلی در حالت ناشتا یک روز قبل از اجرای پروتکل و دو روز بعد از اجرای پروتکل (به دلیل جلوگیری از آثار حاد تمرین بر غلظت خونی هورمون‌ها) توسط متخصص آزمایشگاه گرفته شد. اجازه داده شد که خون در دمای معمولی کاملا لخته شود. بعد از لخته شدن خون، لوله‌ها داخل دستگاه سانتریفوژ با ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۵ دقیقه قرار داده شد. سرم در دمای ۷۰- فریز و برای آنالیزهای بعدی ذخیره شد. آنالیز بیوشیمیایی و اندازه‌گیری مقادیر سرمی ویسفاتین (نانوگرم بر میلی لیتر) به روش الایزا و با استفاده از کیت شرکت مدیتک آلمان (De Meditech, Germany) انجام شد. غلظت سرمی گلوکز ناشتا (میلی مول بر لیتر) به روش گلوکز اکسیداز و با استفاده از آنالیزور گلوکز بک من (Beckman Instruments, Irvine, CA) اندازه‌گیری شد. ارزیابی انسولین (میکرو واحد در میلی لیتر) با روش رادیوایمنواسی و کیت تجاری ایمونو نوکلئو (Stillwater, MN) صورت پذیرفت و شاخص مقاومت به انسولین با استفاده از معادله زیر محاسبه شد (۱۵).

HOMA-IR= (میکرو واحد در میلی لیتر) انسولین ناشتا × (میلی مول بر لیتر) گلوکز ناشتا/۲۲/۵

با استفاده از آمار توصیفی، میانگین و انحراف استاندارد داده‌ها محاسبه و گزارش شده است. از آزمون شاپیرو برای بررسی توزیع طبیعی داده‌ها استفاده شد. برای بررسی مقایسه بین گروهی، آزمون آنالیز واریانس یک راهه به کار گرفته و برای یافتن محل اختلاف از آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. نرم‌افزار SPSS 18 برای تجزیه و تحلیل داده‌ها بکار گرفته شد. سطح معناداری کمتر از ۰/۰۵ انتخاب شد.

یافته‌ها

در این پژوهش ۲۴ آزمودنی شرکت کردند که از هر کدام از آن‌ها در ۲ مرتبه (پیش آزمون و پس آزمون) نمونه خونی گرفته شد که روی هم رفته ۴۸ نمونه خونی تهیه و به منظور تعیین غلظت ویسفاتین، انسولین و گلوکز سرم، مورد تجزیه و تحلیل آزمایشگاهی قرار گرفت. برای بررسی توزیع طبیعی داده‌ها از آزمون شاپیرو استفاده و مشاهده شد که نتایج آزمون نشان داد توزیع داده‌ها طبیعی است (جدول ۲).

جدول (۲) نتایج آزمون شاپیرو برای بررسی توزیع طبیعی داده‌ها

	Statistic	درجه آزادی	سطح معنی‌داری
ویسفاتین	۰/۹۸۷	۴۸	۰/۸۸۳
شاخص مقاومت به انسولین	۰/۹۷۵	۴۸	۰/۴۰۰

به منظور بررسی مقایسه بین گروهی متغیرهای پژوهش در پیش آزمون و پس از آزمون، از آزمون آنالیز واریانس یک راهه استفاده شد (جدول ۳). همانگونه که در جدول ۳ مشاهده می‌شود، تفاوت غلظت انسولین و شاخص مقاومت به انسولین بین گروها در پیش آزمون از لحاظ آماری معنی‌دار نیست اما اختلاف متغیرهای پژوهش در پس آزمون از لحاظ آماری معنی‌دار است.

جدول (۳) نتایج آزمون تحلیل واریانس یک راهه بررسی مقایسه بین گروهی متغیرهای پژوهش در پیش آزمون و پس آزمون

		درجه آزادی	میانگین مجذورات	F	P
پیش آزمون	ویسفاتین (نانوگرم در میلی لیتر)	۲	۰/۰۱۱	۰/۰۷۸	۰/۹۲۵
	شاخص مقاومت به انسولین	۲	۰/۰۱۳	۰/۰۴۳	۰/۹۵۸
پس آزمون	ویسفاتین (نانوگرم در میلی لیتر)	۲	۰/۷۰۱	۴/۶۸۹	۰/۰۲۱*
	شاخص مقاومت به انسولین	۲	۱/۱۲۰	۵/۱۳۸	۰/۰۱۵*

همانگونه که در جدول ۳ مشخص است اختلاف بین گروهی متغیرها در پس آزمون از لحاظ آماری معنی‌دار است. به منظور پیدا کردن محل اختلاف معنی‌دار بین گروهی متغیرهای پژوهش در پس آزمون از آزمون تعقیبی توکی استفاده شد (جداول ۴ و ۵). همانگونه که در جداول ۴ و ۵ آمده است هر دو تمرین هوازی و ترکیبی نسبت به گروه کنترل سبب کاهش معنی‌داری در سطوح ویسفاتین سرم و شاخص مقاومت به انسولین شد، در صورتی که بین گروه تمرین هوازی و گروه تمرین ترکیبی، اختلاف معنی‌داری در غلظت ویسفاتین سرم و شاخص مقاومت به انسولین مشاهده نشد.

جدول (۴) نتایج آزمون توکی برای مقایسه بین گروهی غلظت وسفاتین سرم (نانوگرم در میلی لیتر) در پس آزمون

	گروه کنترل	گروه تمرین ترکیبی
گروه تمرین هوازی	MD**= -۰/۵۱۸ P=۰/۰۳۶*	MD= -۰/۰۱۲ P=۰/۹۹۸
گروه تمرین ترکیبی	MD= -۰/۵۰۶ P=۰/۰۴۱*	

** تفاوت میانگین‌ها

جدول (۵) نتایج آزمون توکی برای مقایسه بین گروهی شاخص مقاومت به انسولین در پس آزمون

	گروه کنترل	گروه تمرین ترکیبی
گروه تمرین هوازی	MD**= -۰/۶۸۲ P=۰/۰۲۱*	MD= -۰/۰۷۴ P=۰/۹۴۶
گروه تمرین ترکیبی	MD= -۰/۶۰۷ P=۰/۰۴۲*	

** تفاوت میانگین‌ها

بحث و نتیجه‌گیری

در این پژوهش مشاهده شد که ۸ هفته تمرین هوازی موجب کاهش معناداری در غلظت ویسفاتین سرم و مقاومت به انسولین شد. که در این رابطه یافته‌های تحقیق حاضر با نتایج مطالعات هاس و همکاران (۲۰۰۹)، لی و همکاران (۲۰۱۰) هم‌خوانی دارد. و با نتایج مطالعات جرج و همکاران (۲۰۱۱)، بنایی فر و همکاران (۲۰۱۲) ناهم‌خوان است. علت ناهمخوانی مطالعه حاضر با مطالعات جرج و همکاران و بنایی فر همکاران می‌تواند سن آزمودنی‌ها باشد. به طوری که میانگین سنی آزمودنی‌ها در مطالعه جرج و همکاران ۵۳ سال و در مطالعه بنایی فر ۳۷ سال بود که با میانگین سنی آزمودنی‌های پژوهش حاضر که ۱۷ سال است تفاوت چشمگیری دارد. همچنین جنس آزمودنی‌ها در مطالعه جرج و همکاران زنان و مردان بودند در حالی که جنس آزمودنی‌های مطالعه حاضر فقط زن است. علت هم خوانی نتایج مطالعه حاضر با برخی پژوهش‌ها می‌تواند دلایل گوناگونی داشته باشد. از جمله مدت و شدت فعالیت هوازی که مدت و شدت فعالیت حاضر با بسیاری از پژوهش‌ها از جمله مطالعات لی و همکاران، هاس و همکاران شباهت فراوانی دارد.

از طرفی ۸ هفته تمرین ترکیبی موجب کاهش معناداری در غلظت ویسفاتین سرم و مقاومت به انسولین در زنان چاق شد. که در این رابطه یافته‌های تحقیق ما با نتایج مطالعات چوی و همکاران (۲۰۰۷)، سئو و همکاران (۲۰۱۱) هم‌خوانی دارد. و با نتایج مطالعه جرج و همکاران (۲۰۱۱) ناهم-خوان است. علت ناهمخوانی مطالعه حاضر با مطالعه جرج و همکاران می‌تواند سن و جنس آزمودنی‌ها باشد. به طوری که میانگین سنی آزمودنی‌ها در مطالعه جرج و همکاران ۵۳ سال و آزمودنی‌ها مرد و زن بوند در حالی که میانگین سنی آزمودنی‌های پژوهش حاضر که ۱۷ سال و

جنس آن‌ها فقط زن است. علت هم خوانی نتایج مطالعه حاضر با مطالعات چوی و همکاران و سئو و همکاران می‌تواند دلایل گوناگونی از جمله مدت و شدت فعالیت و جنس آزمودنی‌ها داشته باشد. فعالیت ترکیبی در هر دو مطالعه ۳۰ دقیقه فعالیت هوازی و ۳۰ دقیقه فعالیت مقاومتی بود که مشابه پژوهش حاضر است. آزمودنی‌ها در مطالعات چوی و سئو مانند پژوهش حاضر زنان چاق بودند.

و بالخره ۸ هفته تمرین هوازی و همچنین ۸ هفته تمرین ترکیبی سبب کاهش سطوح ویسفاتین سرم و مقاومت به انسولین در زنان چاق شد. بین تأثیرات دو نوع تمرین اختلاف معناداری مشاهده نشد. نتایج پژوهش حاضر با نتیجه مطالعه جرج و همکاران هم‌خوانی ندارد. جرج و همکاران هر چند که بین تأثیر تمرین هوازی با تمرین ترکیبی تفاوتی را مشاهده نکردند اما افزایش سطوح ویسفاتین بر اثر فعالیت هوازی و ترکیبی را گزارش دادند که با نتایج پژوهش حاضر در تناقض است. علت تناقض پژوهش جرج با پژوهش حاضر می‌تواند سن و جنس آزمودنی‌ها باشد.

مطالعات اخیر گزارش داده‌اند که سطوح ویسفاتین پلاسما در افراد چاق یا دارای اضافه وزن، افراد دیابتی و بیماران مبتلا به بیماری‌های قلبی- عروقی و سندروم متابولیک افزایش می‌یابد. سطوح پلاسمایی ویسفاتین و بیان ژنی آن در سلول‌های چربی افزایش می‌یابد که نشان دهنده ارتباط بین سطوح ویسفاتین و درصد چربی و شاخص توده بدن می‌باشد. همچنین مطالعات نشان داده‌اند که سطوح بالای ویسفاتین در آزمودنی‌های چاق پس از جراحی معده و با کاهش وزن و بهبود مقاومت به انسولین، کاهش می‌یابد (۸). مطالعات فراوانی نشان داده اند که فعالیت ورزشی سبب کاهش وزن و توده چربی می‌شود. بنابراین یکی از دلایل کاهش سطوح ویسفاتین بر اثر فعالیت کاهش توده بافت چربی بر اثر فعالیت باشد و با توجه به آثار شبه انسولینی ویسفاتین و

ارتباط بیان ژنی ویسفاتین با متابولیسم چربی‌ها، فعالیت ورزشی ممکن است با بهبود حساسیت به انسولین و کاهش نیمرخ لیپیدی در کنترل غلظت ویسفاتین پلاسمایی نقش تنظیمی ایفا کند (۱۷). محمدی (۲۰۱۰) مشاهده کردند که هشت هفته تمرین استقامتی در مردان میانسال و سالم ضمن کاهش سطوح ویسفاتین، به کاهش درصد چربی منجر شد (۱۷). اردم و همکاران نشان دادند که شش هفته فعالیت بدنی در زنان و مردان میانسال و چاق، علاوه بر کاهش سطوح پلاسمایی ویسفاتین، بهبود ترکیب بدنی، کاهش مقاومت به انسولین و غلظت تری گلیسرید خون را به همراه داشت (۶). در پژوهش حاضر نیز کاهش وزن، شاخص توده بدن و درصد چربی می‌تواند در کاهش سطوح ویسفاتین سرم در اثر فعالیت بدنی مؤثر بوده باشد.

انسولین به عنوان مهم‌ترین 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 پروتئین‌ها را مهار می‌کند (۲۵). مقاومت به انسولین یک پاسخ جبرانی توسط سلول‌های بتای لوزالمعده به کاهش حساسیت بافت‌های هدف (از جمله بافت‌های کبد، چربی و عضلانی) نسبت به اثرات متابولیک انسولین می‌باشد. در وضعیت‌های مقاومت به انسولین افراد دچار هیپرانسولینمی می‌گردند. به نظر می‌رسد که هیپرانسولینمی و افزایش مقاومت به انسولین سبب احتباس کلیوی سدیم، افزایش تون سمپاتیک و هیپرتروفی عضلات صاف آندوتلیوم عروق می‌شود. از طرف دیگر انسولین سبب ایجاد تغییر در انتقال یونی از راه دیواره سلولی شده و به این طریق غلظت کلسیم سیتوزولی بافت‌های عروقی و کلیوی حساس به انسولین را افزایش می‌دهد (۱۳). مقاومت به انسولین را باید مفهومی گسترده از تعامل متقابل بین تغذیه، گلوکز، انسولین، آدیپوکین‌های بافت‌های مختلف از لحاظ اهمیت متابولیک به حساب آورد. تجمع چربی اضافی به واسطه

آدیپوکین‌های مترشح از بافت چربی و یا از تغییر در پیام رسانی انسولین از لیپوتاکسی، برداشت گلوکز متأثر از انسولین را مختل کرده و با افزایش جبرانی سطح انسولین خون منجر به وقوع مقاومت به انسولینی می‌شود (۲۳). عامل اصلی تعیین کننده میزان تغییرات مقاومت انسولینی تغییر در محتوای چربی احشایی است (۱۸). ورزش و فعالیت بدنی نه تنها از طریق افزایش گیرنده انسولین و ناقل گلوکز (GLUT-4)، بهبود پیام رسانی داخل سلولی انسولین و افزایش تحویل گلوکز به عضله، بلکه به واسطه کاهش وزن و توده چربی، حساسیت انسولینی را بهبود بخشیده و مقاومت به انسولینی را تعدیل می‌کند (۲). لی و همکاران (۲۰۱۰) به بررسی اثر ۱۲ هفته تمرین هوازی بر سطوح ویسفاتین و مقاومت به انسولین در دختران پرداختند. و گزارش دادند که غلظت ویسفاتین سرم، مقاومت به انسولین، درصد چربی و شاخص توده بدن در اثر ۱۲ هفته تمرین هوازی به طور معناداری کاهش یافت (۱۴). بنابراین در پژوهش حاضر نیز احتمالاً کاهش وزن، شاخص توده بدن و درصد چربی به همراه سایر آثار فیزیولوژیک فعالیت بدنی بر انسولین و متابولیسم کربوهیدرات‌ها، در کاهش شاخص مقاومت به انسولین مؤثر بوده است.

با توجه به یافته‌های پژوهش حاضر می‌توان گفت که ۸ هفته تمرین هوازی و ترکیبی (هوازی و مقاومتی)، سه جلسه در هفته و هر جلسه یک ساعت با شدت متوسط موجب کاهش سطوح ویسفاتین سرم و شاخص مقاومت به انسولین در زنان چاق می‌شود و همچنین بین تأثیرات ۸ هفته تمرین هوازی با ۸ هفته تمرین ترکیبی بر سطوح ویسفاتین سرم و شاخص مقاومت به انسولین تفاوت معنی‌داری وجود ندارد. تمرین هوازی و ترکیبی با کاهش نیمرخ لیپیدی و بهبود مقاومت به انسولین می‌تواند از چاقی و عوارض مرتبط با چاقی جلوگیری کند.

منابع

1. Banaeifar A, Rahmanimoghadam N, Zafari A, et al. (2012). Effect of 12 weeks of aerobic training on visfatin levels in obese women. European Journal of Experimental Biology; 2 (6):2293-2296.
2. Brooks N, Layne EJ, Gordon LP, et al. (2007). Strength training improves muscle quality and insulin sensitivity in Hispanic older adults with type 2 diabetes. International Journal of Medical Science; 4(1): 19-27.
3. Chen MP, Chung FM, Chang DM, et al. (2006). Elevated Plasma Level of Visfatin/Pre-B Cell Colony- Enhancing Factor in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism; v. 91, p. 295–299.
4. Choi KM, Kim JH, Cho GJ, et al. (2007). Effect of exercise training on plasma visfatin and eotaxin levels. Europ J Endocrinol; 157:437-442.
5. Daley AJ, Copeland RJ, Wright NP, et al. (2006). Exercise therapy as a treatment for psychopathologic conditions in obese and morbidly obese adolescents: A randomized, controlled trial. Pediatrics; 118: PP: 2126-2134.
6. Erdem G, Naharci MI, Demirtas A, et al. (2008). Therapeutic lifestyle change intervention in metabolic syndrom decreases plasma visfatin levels. Anatolian Journal of Clinical Investigation; 2(2): 58-62.
7. Fukuhara A, Matsuda M, Nishizawa M, et al. (2005). Visfatin: a protein secreted by visceral fat that mimics the effects of insulin. Science; 307: 426-430.
8. Haider DG, Schindler K, Schaller G, et al. (2006). Increased plasma visfatin concentrations in morbidly obese subjects are reduced after gastric banding. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism; 91:1578–1581.
9. Haus JM, Solomon TP, Marchetti CM, et al. (2009). Decreased visfatin after exercise training correlates with improved glucose tolerance. Med Sci Sports Exerc; 41(6):1255-1260.
10. Jackson AS, Pollock ML, Ward A. (1980). Generalized equations for predicting body density of women. Med Sci Sports Exerc; 12(3):175-81.

11. Jakicic JM, Clark K, Coleman E, et al. (2001). American College of Sports Medicine position stand. Appropriate intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. Med Sci Sports Exerc; 33:2145-2156.
12. Jorge ML, de Oliveira VN, Resende NM, et al. (2011). The effects of aerobic, resistance, and combined exercise on metabolic control, inflammatory markers, adipocytokines, and muscle insulin signaling in patients with type 2 diabetes mellitus. Metabolism; 60(9):1244-52.
13. Koga M, Kasayama S. (2010). Clinical impact of glycated albumin as another glycemic control marker. Endocrine Journal; 57 (9): 751–762.
14. Lee KJ, Shin YA, Lee KY, et al. (2010). Aerobic exercise training-induced decrease in plasma visfatin and insulin resistance in obese female adolescents. Int J Sport Nutr Exerc Metab 2010; 20(4):275-281.
15. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, et al. (1985). Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. Diabetologia; 28: 412–419.
16. McGlothlin JR, Gao L, Lavoie T, et al. (2005). Molecular cloning and characterization of canine pre-B-cell colony-enhancing factor. Biochem Genet; 43: PP: 127-141.
17. Mohammadi Domieh A, and Khajehlandi A. (2010). Effect of 8 weeks endurance training on plasma visfatin in middle- aged men. Brazilian Journal of Biomotricity 2010; 4: 174-179.
18. Nieves DJ, Cnop M, Retzlaff B, et al. (2003). The atherogenic lipoprotein profile associated with obesity and insulin resistance is largely attributable to intra-abdominal fat. Diabetes; 52:172–179.
19. Revollo JR, Korner A, Mills KF, et al. (2007). Nampt/PBEF/Visfatin regulates insulin secretion in beta cells as a systemic NAD biosynthetic enzyme. Cell Metab; 6: 363-375.

20. Seo D, So W, Ha S, et al. (2011). Effects of 12 weeks of combined exercise training on visfatin and metabolic syndrome factors in obese middle-aged women. Journal of Sports Science and Medicine; 10:222-226.
21. Siri WE. (1993). Body composition from fluid spaces and density: analysis of methods. 1961. Nutrition; 9(5):480-91.
22. Toruner F, Altinova EA, Bukan N, et al. (2009). Plasma Visfatin Concentrations in Subjects with Type 1 Diabetes Mellitus. Hormone Research; 72: 33–37.
23. Unger RH. (2003). The physiology of cellular liporegulation. Annual Review of Physiology; 65: 333– 47.
24. Wang BW, Lin CM, Wu GJ, et al. (2011). Tumor necrosis factor-α enhances hyperbaric oxygen induced visfatin expression via JNK pathway in human coronary arterial endothelial cells. Journal of Biomedical Science; 18: 27-40.
25. Wassink AMJ, Olijhoek JK, Visseren FLJ. (2007). the metabolic syndrome: metabolic changes with vascular consequences. European Journal of Clinical Investigation; 37: PP: 8-17.