

علوم زیستی ورزشی - زمستان ۱۳۹۰
شماره ۱۱ - ص ۳۸ - ۲۳
تاریخ دریافت: ۹۰ / ۰۴ / ۰۵
تاریخ تصویب: ۹۰ / ۰۹ / ۰۸

تأثیر یک دوره تمرین هوازی موزون بر سطوح استراحتی ویسفاتین و برخی عوامل خطرزای متابولیک زنان دچار اضافه وزن

۱. محمد فرامرزی^۱ - ۲. اکبر اعظمیان جزی - ۳. نرگس باقری هارونی
۴. استاد یار دانشگاه شهرکرد، ۳. کارشناس ارشد فیزیولوژی دانشگاه شهرکرد

چکیده

ویسفاتین، آدیپوکین تازه کشف شده‌ای است که با چاقی افزایش می‌یابد. به روشنی مشخص نیست که تمرینات موزون هوازی می‌توانند با تغییرات توده چربی و سطح چربی‌های خون در کاهش غلظت ویسفاتین پلاسما مؤثر باشند. هدف از این پژوهش تأثیر یک دوره تمرین هوازی موزون بر سطوح استراحتی ویسفاتین و برخی عوامل خطرزای متابولیک زنان دچار اضافه وزن بود. ۲۳ نفر از دانشجویان دختر چاق با دامنه سنی ۲۹-۱۸ سال و BMI برابر یا بیشتر از ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع و محیط دور کمر برابر یا بیشتر از ۸۸ سانتی‌متر، که در هیچ‌گونه برنامه‌ی تمرینی منظم و سازمان‌یافته شرکت نداشتند انتخاب شدند و به‌طور تصادفی در ۲ گروه کنترل (۱۰ نفر) و تجربی (۱۳ نفر) قرار گرفتند. برنامه‌ی تمرین ورزشی هوازی شامل ۸ هفته تمرین هوازی موزون، هر هفته ۳ جلسه و هر جلسه ۶۰ دقیقه بود که با ۵۵ درصد ضربان قلب بیشینه در هفته اول شروع شد و به تدریج با پیشرفت برنامه‌ی تمرینی به ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه رسید. غلظت ویسفاتین و انسولین ناشتا به روش الایزا، کلسترول، تری‌گلیسرید، لیپوپروتئین با دانسیته بالا و لیپوپروتئین با دانسیته پایین و گلوکز به روش آنزیماتیک و مقاومت به انسولین با معادله HOMA اندازه‌گیری شد. از آزمون t همبسته و مستقل به ترتیب برای بررسی تغییرات درون‌گروهی و بین‌گروهی با سطح معناداری $\alpha \leq 0.05$ استفاده شد. نتایج نشان داد اجرای ۸ هفته تمرین هوازی موزون به کاهش معنی‌دار سطح سرمی ویسفاتین پلاسما منجر شده است ($p=0.002$)، همچنین تمرین هوازی موزون موجب کاهش معنی‌داری در غلظت تری‌گلیسرید پلاسما ($p=0.004$)، کلسترول پلاسما ($p=0.002$)، غلظت LDL پلاسما ($p=0.01$) و همچنین افزایش معنی‌داری در غلظت HDL پلاسما ($p=0.005$) شد. علاوه بر این تغییر معنی‌داری در غلظت انسولین، گلوکز و مقاومت به انسولین مشاهده نشد. به نظر می‌رسد ۸ هفته تمرین هوازی موزون می‌تواند از طریق کاهش توده چربی بدن، محیط دور کمر، باسن، کاهش وزن و بهبود نیمرخ‌های لیپیدی از جمله کاهش LDL، تری‌گلیسرید، کلسترول و افزایش HDL در کاهش ویسفاتین پلاسما در زنان چاق مؤثر باشد.

واژه‌های کلیدی

تمرین موزون هوازی، ویسفاتین، نیمرخ لیپیدی، مقاومت به انسولین.

مقدمه

امروزه بروز بیماری های مزمن در کشور های در حال توسعه بیشتر از کشور های توسعه یافته است. سندرم متابولیک یکی از بیماری های شایع و رو به فزونی در جهان است و عوامل ریشه ای آن اضافه وزن یا چاقی، عدم تحرک جسمانی و عوامل ژنتیک است (۴). سندرم متابولیک ارتباط نزدیکی با اختلال متابولیک "مقاومت به انسولین" دارد که در آن حساسیت بافتهای بدن به عملکرد طبیعی انسولین دچار اختلال میشود (۴). بیشتر افرادی که مبتلا به سندرم متابولیک هستند دچار چاقی شکمی نیز می باشند. سندرم متابولیک خطر بیماری های قلبی-عروقی را افزایش می دهد. بر اساس گزارش سازمان جهانی بهداشت، میزان شیوع سندرم متابولیک پس از ۲۰ سالگی در مردان بین ۱۶ تا ۲۰ درصد و در زنان بین ۲۲ تا ۳۷ درصد است و با بالا رفتن سن و وزن این درصد افزایش می یابد (۴).

شیوع اضافه وزن و چاقی در نوجوانان و بزرگسالان در دنیا به عنوان یک عامل بحرانی برای سلامتی شناخته شده است. به طور ویژه، چاقی عامل اصلی ایجاد مقاومت به انسولین تعدادی از اختلالات متابولیکی است. چاقی در کودک شروع و بیشتر اوقات تا بزرگسالی ادامه می یابد و علت اصلی فشار خون بالا، دیابت و هایپرلیپیدمی در نتیجه افزایش احتمال مرگ و میر های مرتبط با آنهاست (۱۳).

چاقی بیش از حد، به طور خاصی تجمع چربی احشایی شکمی، علت بیماری های گوناگونی است. این بیماری ها شامل هیپرلیپیدمی، فشارخون بالا، دیابت نوع دوم و بیماری عروق کرونری قلب است (۳۳). بافت چربی آدیپوسایتوکین ها را به همراه التهاب و متابولیسم سلولی تولید می کند. مشخص شده است آدیپوسایتوکین ها هموستاز فشار خون و چربی را از طریق اعمال مرکزی لپتین، عمل محیطی رزیستین و فعالیت آدیپونکتین و ویسفاتین در کبد و عضله تنظیم می کنند (۳۳). در بین این آدیپوکین ها، ویسفاتین که به طور عمده در بافت چربی احشایی انسانها و موش های چاق تولید می شود، آدیپوسایتوکینی است که به تازگی کشف شده است (۱۰).

سطوح پلاسمایی ویسفاتین در دیابت و افراد چاق افزایش می یابد و نقش محوری در مقاومت به انسولین ناشی از چاقی بازی می کند. همچنین نشان داده شده است سطوح ویسفاتین پلازما در کودکان و همینطور بزرگسالان چاق بالاتر است (۲۱، ۲۲).

از آنجا که ویسفاتین آدیپوکاینی است که از بافت چربی ترشح می شود، احتمالاً تغییر در متابولیسم چربی ها و نیمرخ لیپیدی مستقیماً یا به طور غیرمستقیم بر سطح ویسفاتین پلازما موثر می باشد (۱۸). سان^۱ و همکاران (۲۰۰۵) تری گلیسیرید را بهترین پیشگوکننده سطح پایه ویسفاتین معرفی کردند (۹). اسمیت^۲ و همکاران نشان دادند بین غلظت ویسفاتین با سطح HDL رابطه مثبت وجود دارد (۱۸). همچنین LDL اکسید شده در افزایش بیان ژنی ویسفاتین در مونوسیت های کشف شده موثر است (۳۰). مسالامی^۳ و همکاران (۲۰۱۰) نیز بر وجود رابطه مثبت بین سطح ویسفاتین سرم و مقادیر تری گلیسیرید و کلسترول تام خون اذعان داشتند (۲۳).

شواهد زیادی نشان داده اند که تمرینات هوازی باعث کاهش چربی احشایی می شود با این حال، تنها مطالعات اندکی در ارتباط با تاثیر این نوع تمرینات بر ویسفاتین انجام شده است. ویسفاتین در سال ۲۰۰۵ توسط فوکوهارا^۴ و همکارانش به عنوان یک آدیپوسیتوکین جدید که به طور عمده از بافت چربی احشایی ترشح می شود شناسایی شد. ویسفاتین، آدیپوکین جدیدی است که به طور عمده در بافت چربی احشایی تولید می شود. اگرچه عمده ویسفاتین در بافت چربی احشایی تولید می شود ولی در عضلات اسکلتی، کبد، مغز استخوان و لنفوسیت ها نیز دیده می شود. ویژگی بیولوژیک ویسفاتین مشابه ویژگیهای بعضی از سایتوکین ها است به طوری که خاصیت آنتی آپوپتوز دارد و تکثیر سلول ها را افزایش می دهد (۱۷). ویسفاتین دارای عملکرد شبه انسولینی است و سبب تحریک برداشت گلوکز در سلول های بافت چربی و میوسیت ها شده، مانع از آزاد شدن گلوکز از کبد می شود (۲۵). ویسفاتین به گیرنده انسولین در جایگاهی غیر از جایگاه اتصال انسولین متصل می شود. همچنین ویسفاتین می تواند توسط ماکروفاژها و نوتروفیل ها تولید شود (۲۸). به تازگی ویسفاتین در پلاک های آترواسکلروتیک انسان نیز شناسایی شده است و مشخص شده است باعث القای تولید TNF- α و IL-6 در مونوسیت های انسان می شود (۲۸). نتایج مطالعات پیشین نشان داده است که غلظت پلاسمایی ویسفاتین در

1 . Sun G

2 . Smith

3 . H O EL-Meallamy

4 . Fukuhara

افرادی که چاقی شکمی دارند یا مبتلا به دیابت هستند، افزایش می یابد (۲۲). از سوی دیگر، مشخص شده است که غلظت سرمی ویسفاتین تحت تأثیر غلظت گلوکز می باشد و این تأثیر توسط برخی داروها تغییر می کند (۲۲). از جمله ویژگی های ویسفاتین عامل دیابتوتونوتیک بودن و تنظیم گر سیستم ایمنی می باشد که در پاتوفیزیولوژی مقاومت به انسولین در افراد چاق و مبتلا به دیابت نوع دوم نیز تغییرات رشد جنینی نقش دارد (۲۷).

براساس این یافته، این فرضیه بنا گذاشته شد که این آدیپوکین می تواند نشانگری برای حجم بافت چربی احشایی در نظر گرفته شود و بنابراین انتظار می رود که بتوان بین میزان ویسفاتین سرم با دور کمر و WHR ارتباطی پیدا کرد. اما در مطالعه ای که مظاهریون و همکاران (۱۳۸۸) بر روی بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد انجام دادند چنین رابطه ای مشاهده نشد (۶). تحقیقات دیگر نیز نتایج متناقضی را نشان داده اند. برنند^۱ و همکاران (۲۰۰۵) بین نمایه توده بدنی و ویسفاتین ارتباط مثبت معنی داری یافتند (۱۰)، در حالیکه در مطالعه دوگرا^۲ (۲۰۰۷) چنین ارتباطی مشاهده نشد (۱۴). دانگیل^۳ (۲۰۱۱) و همکاران در مطالعه ای تأثیر ۱۲ هفته تمرین ترکیبی را بر روی ویسفاتین و عوامل سندرم متابولیک در ۲۰ زن چاق میانسال را مورد مطالعه قرار دادند. آن ها کاهش معنی داری را در ویسفاتین مشاهده کردند. هم چنین مشخص شد تمرین بر روی وزن بدن، درصد چربی، نسبت دور کمر به دور باسن، فشار دیاستولیک، سطح گلوکز ناشتا، تری گلیسیرید، HDL موثر است (۱۵). قنبری و همکاران (۲۰۱۰) نشان دادند اجرای یک جلسه تمرین دو سریع غیر هوازی (شامل ۷ وهله ۱۰ ثانیه ای تمرین دو ۳۵×۶ متر با یک دقیقه استراحت بین وهله ها) در ۶۰ مرد جوان با آمادگی جسمانی بالا با افزایش معنی دار در سطح ویسفاتین و انسولین پلازما، غلظت گلوکز خون و شاخص مقاومت به انسولین، بلافاصله پس از تمرین همراه بوده است (۲۰).

نتایج در مورد تاثیرات فعالیت ورزشی بر بیان ژن سطح ویسفاتین پلازما به درستی مشخص نیست. برای نمونه مشخص شده است که بیان ژن ویسفاتین پس از انجام ۱۰ هفته تمرین مقاومتی در زنان یائسه چاق

1 . Berndt
2 . Dogru
3 . Dong-il

افزایش می یابد (۳). از طرف دیگر کاهش و عدم تغییر سطح ویسفاتین پلاسما پس از تمرینات هوازی گزارش شده است (۱۲).

این تناقض در نتایج تحقیقات می تواند تحت تاثیر عوامل گوناگونی مانند میزان چربی و توزیع آن، شرایط التهای، هورمون ها و عوامل دیگر از جمله نوع و شدت فعالیت ورزشی انجام شده باشد. بنابراین، لزوم انجام تحقیقات بیشتری برای درک بهتر عوامل کنترل کننده سنتز و آزاد سازی ویسفاتین و روشن کردن نقش ویسفاتین احساس می شود. همچنین مشخص نیست که آیا تغییرات ناشی از ورزش در بافت چربی می تواند باعث کاهش ویسفاتین شود یا خیر. بنابراین، با توجه به تحقیقات اندک انجام شده در مورد تاثیر فعالیت ورزشی بلند مدت بر سطوح ویسفاتین پلاسما و همچنین با توجه به اهمیت بررسی این آدیپوکین جدید در افراد چاق، هدف این مطالعه تعیین تاثیر ۸ هفته تمرین هوازی موزون بر سطوح استراحتی ویسفاتین و برخی عوامل خطرزای متابولیکی در زنان چاق بود.

مواد و روش‌ها

جامعه آماری این تحقیق دانشجویان دختر چاقی بودند که در محدوده سنی ۱۸ تا ۳۰ سال قرار داشتند. از بین آنها به صورت هدفمند ۲۳ نفر با BMI برابر یا بیشتر از ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع و محیط دور کمر برابر یا بیشتر از ۸۸ سانتیمتر، که در هیچ گونه برنامه تمرینی منظم و سازمان یافته شرکت نداشته و سابقه بیماری متابولیکی نداشتند و پس از توجیه شیوه انتخاب و از آنها رضایتنامه کتبی گرفته شد. لازم به ذکر است این افراد سابقه بیماری خاص نداشته، سیگار نمی کشیدند و از رژیم غذایی و شیوه درمانی خاصی استفاده نمی کردند و برای شروع فعالیت بدنی آمادگی لازم را داشتند که این موارد با پرسشنامه سابقه پزشکی و پرسشنامه آمادگی برای شروع فعالیت بدنی (PAR-Q) مورد ارزیابی قرار گرفت. ابتدا قد آزمودنی ها بدون کفش، درحالیکه پاها به هم چسبیده و باسن، شانه ها و پشت سر در تماس با قد سنج بود اندازه گیری شدند. اندازه گیری وزن افراد نیز با لباس سبک، بدون کفش و با ترازوی دیجیتال مدل سکا (ساخت کشور آلمان) صورت گرفت و اندازه دور کمر از بالای ناف و در قسمت گودی کمر آنها اندازه گیری شد، شاخص توده بدنی (BMI) از تقسیم وزن بر حسب

کیلوگرم به مجذور قد برحسب متر محاسبه شد. ۲۴ ساعت قبل از شروع برنامه تمرینی فشار خون آنها با استفاده از دستگاه فشارسنج اندازه گیری شد و ترکیب بدنی آنها به منظور اندازه گیری درصد چربی بدن و توده عضلانی با استفاده از دستگاه ارزیابی ترکیب بدنی (In Body. 3.0) اندازه گیری شد همچنین حداکثر اکسیژن مصرفی (Vo_2max) آزمودنی ها با استفاده از آزمون ۱۲ دقیقه راه رفتن- دویدن ارزیابی شد (۵).

اندازه گیری متغیرهای بیوشیمیایی: برای اندازه گیری سطوح استراحتی متغیرهای بیوشیمیایی، خون گیری در صبح پس از ۱۲ ساعت وضعیت ناشتا توسط متخصص آزمایشگاه به میزان ۱۰ سی سی از ورید بازویی قدامی از آزمودنیها جهت اندازه گیری متغیرهای بیوشیمیایی به عمل آمد. غلظت ویسفاتین با استفاده از کیت DRG ساخت کشور آلمان و به روش الایزا اندازه گیری شد، حساسیت روش اندازه گیری ۱.۵ نانوگرم بر میلی لیتر بود. مقاومت به انسولین با استفاده از معادله HOMA اندازه گیری شد. کلسترول، تری گلیسیرید، لیپوپروتئین با دانسیته بالا و لیپوپروتئین با دانسیته پایین و گلوکز به روش آنزیماتیک و با استفاده از کیت های تخصصی شرکت پارس آزمون ساخت کشور ایران اندازه گیری شد. سطح انسولین ناشتا به روش الایزا با استفاده از کیت DRG ساخت کشور آلمان اندازه گیری شد.

برنامه تمرین هوازی موزون: برنامه تمرین هوازی موزون شامل ۸ هفته تمرین هوازی موزون، هر هفته ۳ جلسه و هر جلسه ۶۰ دقیقه بود که، با ۵۵ درصد ضربان قلب بیشینه در هفته اول شروع و به تدریج با پیشرفت برنامه تمرینی به ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه رسید. هر جلسه تمرین شامل گرم کردن (۱۰ دقیقه)، بخش اصلی تمرین شامل اجرای حرکات ایروبیکی درحالت ایستاده (۴۰ دقیقه) و برگشت به حالت اولیه به صورت نشسته (۱۰ دقیقه) بود.

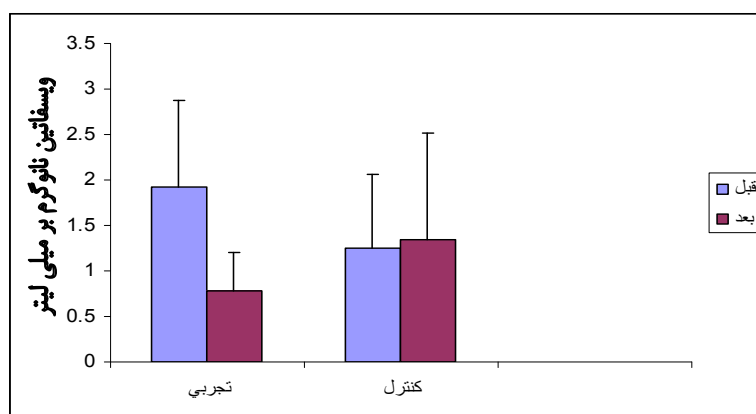
تجزیه و تحلیل آماری: جهت تحلیل داده ها از نرم افزار SPSS استفاده شد، برای بررسی همگن بودن گروه ها در متغیرهای مختلف از آزمون کولموگروف- اسمیرنوف استفاده شد. از آنجا که در پیش آزمون تفاوت معنی داری بین گروه ها از لحاظ فاکتورهای مختلف مشاهده نشد، از آمار استنباطی و آزمون t زوجی به منظور مقایسه پیش آزمون و پس آزمون در هر گروه و از آزمون t مستقل جهت مقایسه بین گروه ها استفاده شد.

جدول ۱ - مشخصات جسمانی و آنتروپومتریکی آزمودنی‌ها

گروه	تعداد	سن (سال)	قد (سانتی‌متر)
تجربی	۱۳	۲۲/۱۵ ± ۱/۸	۱/۵۹ ± ۰/۰۸
کنترل	۱۰	۲۳ ± ۳/۱۰	۱/۶۱ ± ۰/۰۴۵

نتایج و یافته‌های تحقیق

جدول ۲ میزان تغییرات متغیرهای مختلف را بین گروه‌های مختلف نشان می‌دهد. نتایج نشان داد مقدار وزن، شاخص توده بدن، درصد چربی و محیط دور کمر بر اثر تمرین هوازی موزون کاهش معنی‌دار پیدا کرد ($p \leq 0/05$). حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_2max) به طور معنی‌داری افزایش یافته است که این افزایش نسبت به گروه کنترل نیز معنی‌دار است ($p \leq 0/05$). همانطور که مشاهده می‌شود سطح چربی‌های خون (تری‌گلیسیرید، LDL، HDL و کلسترول) کاهش معنی‌دار ($p \leq 0/05$) یافت اما تغییر معنی‌داری در غلظت گلوکز ناشتا، انسولین و مقاومت به انسولین مشاهده نشد. علاوه بر این مشخص شد که سطح ویسفاتین پلاسما پس از ۸ هفته تمرین موزون هوازی کاهش معنی‌داری یافت ($p \leq 0/05$) (شکل ۱). (جدول ۲)



شکل ۱- میزان غلظت ویسفاتین قبل و بعد از تمرین در آزمودنی‌های گروه تجربی و کنترل

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

متغیر	گروهها	پیش آزمون	پس آزمون	میزان P زوجی (تغییرات درون گروهی)	میزان P مستقل (تغییرات بین گروهی)
وزن (kg)	تجربی کنترل	۹۱/۱۴±۱۱/۵۲ ۸۷/۷۳±۱۳/۱۲	۸۷/۶۳±۱۰/۸۷ ۸۷/۹۲±۱۳/۲۳	*۰/۰۰۱ ۰/۵۷	۰/۹۵
شاخص توده بدن (BMI)	تجربی کنترل	۲۵/۸۴±۵/۲۲ ۲۳/۳۸±۴/۰۷	۳۴/۴۶±۴/۵۲ ۳۳/۵۰±۴/۰۹	*۰/۰۰۱ ۰/۳۶	۰/۶
درصد چربی (BF%)	تجربی کنترل	۲۸/۸۱±۳/۴۰ ۲۸/۵۸±۱/۷۴	۲۷/۰۶±۲/۶۶ ۲۸/۹۳±۱/۲۸	*۰/۰۱ ۰/۴۱	*۰/۰۵
حداکثر اکسژن مصرفی (ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	تجربی کنترل	۲۲/۲۶±۵/۴۷ ۲۳/۵۶±۴/۵۷	۲۸/۴۴±۵/۰۵ ۲۱/۷۳±۴/۹۴	*۰/۰۰۱ ۰/۱۸	*۰/۰۰۴
محیط دور کمر (cm)	تجربی کنترل	۱۰۲/۹۶±۹/۴۷ ۱۰۴/۳±۶/۸	۹۶/۷۶±۵/۸ ۱۰۱/۸±۶/۷	*۰/۰۰۱ ۰/۰۷	۰/۱
ویسفاتین (ng/ml)	تجربی کنترل	۱/۹۲±۰/۹۵ ۱/۲۵±۰/۸۲	۰/۷۸±۰/۴۲ ۱/۳۵±۱/۱۶	*۰/۰۰۲ ۰/۷۹	۰/۱۲
مقاومت به انسولین (µIU/mL)	تجربی کنترل	۳/۱۹±۱/۹۶ ۳/۹۴±۲/۱	۲/۴۱±۱/۲۲ ۳/۱۱±۰/۹۱	۰/۰۷ ۰/۱۲	۰/۱۴۷
انسولین	تجربی کنترل	۱۵/۹۶±۹/۲۸ ۲۰/۲۷±۱۱/۲۵	۱۲/۴۴±۵/۷۳ ۱۶/۴۶±۴/۸۰	۰/۰۸ ۰/۱۳۶	۰/۰۸۹
گلوکز (mg/dl)	تجربی کنترل	۸۵±۷/۳۰ ۸۳/۸۰±۶/۴۲	۸۲/۶۹±۴/۰۲ ۸۱/۸۰±۵/۶۳	۰/۱۷ ۰/۵۷	۰/۶۶
تری گلیسیرید (mg/dl)	تجربی کنترل	۱۰۷/۰۷±۲۲/۲۶ ۹۵/۱±۴۰/۲۳	۹۲/۲۳±۱۵/۳۹ ۱۰۶/۶±۵۰/۴۳	*۰/۰۴ ۰/۳۷	۰/۹۸
کلسترول (mg/dl)	تجربی کنترل	۱۴۸/۹۲±۲۶/۸۰ ۱۵۰/۷±۲۴/۸۳	۱۳۶/۸۴±۱۸/۲۹ ۱۴۸±۱۹/۰۶	*۰/۰۲ ۰/۵۸	۰/۱۶۹
لیپوپروتئین با دانسیته بالا (mg/dl)	تجربی کنترل	۴۱/۳۸±۵/۰۴ ۴۰/۵۰±۶/۴۱	۴۴/۶۱±۳/۴۵ ۴۲/۹۰±۷/۴۳	*۰/۰۰۵ ۰/۳۷	۰/۴۶۸
لیپوپروتئین با دانسیته پایین (mg/dl)	تجربی کنترل	۸۶/۰۷±۲۳/۷۲ ۸۲/۸۰±۱۹/۲۳	۷۴±۱۷/۷۲ ۷۹/۵۰±۱۸/۸۶	*۰/۰۱ ۰/۴۸	۰/۴۸

*معناداری در سطح $\alpha \leq ۰/۰۵$

بحث و نتیجه گیری

چاقی یک نا هنجاری التهابی اپیدمیک در سلامت عمومی است (۷). وجود التهاب عمومی در چاقی، به ویژه چاقی مرکزی، با افزایش وقوع و توسعه بیماری های قلبی-عروقی نظیر آترواسکلروز همراه است (۷). ویسفاتین آدیپوکاین جدیدی است که عمدتاً توسط بافت چربی سفید تولید و ترشح می گردد. ویسفاتین با اتصال به گیرنده انسولین و فعال کردن آن آثار شبه انسولینی بر جای می گذارد، نقش ویسفاتین به عنوان شاخصی از ارتباط احتمالی بین بافت چربی و التهاب مشخص شده است (۱).

تا کنون تاثیر تمرینات ورزشی به طور دقیق بر سطح پلاسمای ویسفاتین مشخص نشده است، بنابراین تحقیق حاضر به منظور مشخص ساختن اثرات ۸ هفته تمرین منتخب هوازی بر سطوح استراحتی ویسفاتین و برخی عوامل خطرزای متابولیک در زنان دارای اضافه وزن انجام شد.

نتایج این تحقیق نشان داد اجرای ۸ هفته تمرین هوازی موزون به کاهش سطح سرمی ویسفاتین پلازما منجر شده است ($P=0/002$). تمرین موجب کاهش معنی داری در وزن، درصدچربی، محیط دور کمر، شاخص توده بدن شد، بنابراین ممکن است یکی از دلایل کاهش سطح ویسفاتین پلازما، کاهش درصدچربی و به خصوص توده چربی احشایی بدن باشد. 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 هاید^۱ و همکاران (۲۰۰۶) گزارش کردند اجرای ۱۶ هفته تمرین هوازی (رکاب زدن در شدت ۶۰-۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره و به مدت یک ساعت در هر جلسه) در ۱۸ بیمار مبتلا به دیابت نوع اول در مقایسه با آزمودنی های سالم در گروه کنترل به کاهش معنی دار سطح ویسفاتین پلازما منجر شده است (۲۱). جاکوب ام هاس^۲ و همکاران (۲۰۰۹) نیز نشان دادند سطح پلاسمای ویسفاتین پس از شرکت در ۱۲ هفته تمرین هوازی در آزمودنی های چاق سالم کاهش یافته و این تغییر با کاهش وزن، ترکیب بدن و بهبود تحمل گلوکز مرتبط است (۲۴). شواهد و مطالعات نشان داده اند سطح ویسفاتین پلازما با توده چربی احشایی، وزن و شاخص توده بدنی ارتباط معنی دار دارد،

1 . Haider(2006)

2 . Jacob M Haus(2009)

برندت^۱ و همکاران نیز به وجود رابطه مثبت بین ویسفاتین پلاسما و درصد چربی بدن اشاره داشتند. به طوری که غلظت ویسفاتین سرم در آزمودنی های چاق در مقایسه با لاغر بالاتر بوده و با کاهش وزن پس از جراحی معده کاهش معنی دار در سطح ویسفاتین پلاسما مشاهده شده است (۲۵). بنابراین شاید بتوان کاهش در سطح سرمی ویسفاتین پیامد اجرای تمرینات هوازی را به بهبود کلیه شاخص های آنترپومتریکی مورد بررسی نظیر وزن، شاخص توده بدنی، درصد چربی بدن و محیط دور کمر نسبت داد.

از طرف دیگر در مطالعه حاضر سطح انسولین کاهش یافت هرچند معنی دار نبود با این حال، انسولین می تواند یکی از کاندیداها 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 (۸). 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. لی کی جی^۲ و همکاران (۲۰۱۰) مشاهده کردند اجرای ۱۲ هفته تمرین هوازی (چهار جلسه در هفته، هر جلسه ۴۰-۵۰ 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 (۲۶). با توجه به ارتباط ویسفاتین و انسولین، شاید تغییرات انسولین خون متأثر از ورزش یکی از علل کاهش ویسفاتین سرم باشد. دو ویژگی مدت و شدت تمرین پاسخ انسولین به ورزش را تحت تأثیر قرار می دهد. برقوتس^۳ و همکاران (۱۹۹۹) نشان دادند شدت تمرین در بهبود حساسیت انسولینی پس از اجرای چهار هفته تمرین استقامتی موثر است (۳۱). دانستان^۴ و همکاران (۲۰۰۲) و کاستاندا^۵ و همکاران (۲۰۰۲) نشان دادند تمرینات طولانی مدت مقاومتی در شدت بالا با بهبود کنترل گلوکز در آزمودنی های سالمند دیابتیک همراه است (۲۹). اگرچه هوماردس^۶ پیشنهاد کرده است که تعداد جلسات تمرینی در هفته و نه شدت تمرینی با بهبود

-
- 1 . Brendt(2005)
 - 2 . Lie (2010)
 3. Borghouts(1999)
 - 4 . Dunstan DW(2002)
 - 5 . Castaneda C(2002)
 - 6 . Houmards

حساسیت انسولینی مرتبط می باشد، مایر^۱ و همکاران (۱۹۹۸) نشان دادند که هر دو عامل شدت و مدت تمرین موثرند، به طوری که بهبود حساسیت انسولینی زمانی رخ می دهد که حجم تمرین اعمال شده در بالاترین حد خود باشد (۳۱). بنابراین، با توجه به ویژگی آزمودنی ها در پژوهش حاضر، احتمالاً ۸ هفته تمرین جهت حصول تغییر معنی دار در انسولین، گلوکز و در نتیجه شاخص مقاومت به انسولین کافی نبوده است. شانگ جینگ^۲ و همکاران (۲۰۰۸) نیز بر کاهش بیان ژنی ویسفاتین و بهبود حساسیت انسولینی و نیمرخ لیپیدی در ۳۰ موش و یستار سالم پس از اجرای ۶ هفته تمرین شنا اذعان داشتند (۳۲).

تمرینات استقامتی در بهبود نیمرخ لیپیدی موثرند. کلی^۳ و همکاران (۲۰۰۶) نشان دادند ورزش هوازی با کاهشی به میزان ۲٪ در کلسترول تام و LDL خون و ۹٪ کاهش در تری گلیسیرید و افزایش سه درصدی در سطح HDL، در مردان سنین بالاتر از ۱۸ سال همراه بوده است (۳۱). از آنجا که ویسفاتین آدیپوکاینی است که از بافت چربی ترشح می شود، احتمالاً تغییر در متابولیسم چربی ها و نیمرخ لیپیدی مستقیماً یا به طور غیرمستقیم بر سطح ویسفاتین پلاسما موثر می باشد (۱۸). سان^۴ و همکاران (۲۰۰۵) تری گلیسیرید را بهترین پیشگوکننده سطح پایه ویسفاتین معرفی کردند (۹). اسمیت^۵ و همکاران نشان دادند بین غلظت ویسفاتین با سطح HDL رابطه مثبت وجود دارد (۱۸). همچنین LDL اکسید شده در افزایش بیان ژنی ویسفاتین در مونسیت های کشف شده موثر است (۳۰). مسالامی^۶ و همکاران (۲۰۱۰) نیز بر وجود رابطه مثبت بین سطح ویسفاتین سرم و مقادیر تری گلیسیرید و کلسترول تام خون اذعان داشتند (۲۳). بنابراین با توجه به بهبود نیمرخ لیپیدی پس از اجرای تمرین هوازی در پژوهش حاضر ممکن است کاهش سطح پلاسمایی ویسفاتین به دلیل تغییرات چربی های خون رخ داده باشد. نتایج مطالعه انجام شده توسط برما^۷ و همکاران (۲۰۰۸) مبنی بر کاهش سطح ویسفاتین پلاسما پس از اجرای ۱۲ هفته تمرینات هوازی در بیماران دیابتیک در مقایسه با آزمودنی های سالم و ارتباط آن با تغییرات درصد چربی بدن و افزایش سطح کلسترول-HDL خون (۱۱) نیز

-
1. Mayer(1998)
 2. Shang Jing(2008)
 3. Kelley GA(2006)
 4. Sun G(2005)
 5. Smith
 6. H O EL-Meallamy(2010)
 7. Brema(2008)

می تواند نشان دهنده این فرضیه باشد. اگرچه اردم^۱ و همکاران (۲۰۰۸) رابطه معنی داری بین کاهش سطح سرمی ویسفاتین و کاهش تری گلیسیرید خون پس از اعمال شش هفته مداخله اصلاح شیوه زندگی (شامل ورزش و رژیم غذایی) مشاهده نکردند (۱۹).

به طور کلی نتایج تحقیق حاضر نشان داد که ۸ هفته تمرین هوازی موزون می تواند به واسطه کاهش توده چربی بدن، محیط دور کمر و باسن، کاهش وزن و بهبود نیمرخ های لیپیدی از جمله کاهش LDL، تری گلیسیرید، کلسترول و افزایش HDL در کاهش ویسفاتین پلاسما در زنان چاق موثر باشد.

در تحقیق حاضر محدودیت های مختلفی همچون عدم اندازه گیری عوامل التهابی همچون فاکتور نکروز دهنده تومور آلفا و اینترلوکین ۶ وجود داشت، که این امر در اثر ارتباط تنگاتنگ ویسفاتین با عوامل التهابی می باشد. بنابراین توصیه می شود بررسی های دیگری در خصوص اثر تمرینات مختلف بر سطح ویسفاتین پلاسما در کنار اندازه گیری عوامل التهابی انجام شود.

منابع و مأخذ

۱. آرتور سی. گایتون و جان ای. هال. (۱۳۸۷). "فیزیولوژی پزشکی گایتون". چاپ یازدهم، تهران: انتشارات تیمورزاده، نشر طبیب؛ تابستان.
۲. ثقفی ح، مقبولی ژ، میرزایی خ، امیدفر ک، کریمی ف، رحمانی م، بشارتی ا، لاریجانی ب. (۱۳۸۷). "احتمال خطر ابتلا به سندرم متابولیک پس از زایمان در بیماران مبتلا به دیابت بارداری به وسیله غلظت سرمی RBP4". مجله دیابت و لیپید ایران، ۱: ۳۵-۴۳.
۳. رضائیان ن. (۱۳۸۹). "تاثیر ۱۰ هفته تمرین بر سطح سرمی ویسفاتین و SICAM (مولکول محلول چسبان بین سلولی) در زنان یائسه چاق کم تحرک". پایان نامه کارشناسی ارشد، دانشگاه الزهرا (س) تهران.

۴. شیدفر ف، رضایی خ، حسینی ش، حیدری. ا (۱۳۸۷). "اثر ویتامین E بر میزان مقاومت به انسولین و عوامل خطر ساز بیماریهای قلبی - عروقی در افراد مبتلا به سندرم متابولیک"، مجله غدد درون ریز و متابولیسم ایران، ۵: ۴۴۴-۴۴۵.

۵. گائینی ع، رجبی ح. (۱۳۸۳). "آمادگی جسمانی". چاپ دوم، تهران: انتشارات سمت، ۵۹.
 ۶. مظاهریون م، حسین زاده م، گلستان ب، واشقانی فراهانی ع، نجم افشاره، رضوان ن. (۱۳۸۸). "بررسی همراهی انفارکتوس میوکارد با سطح خونی ویسفاتین و ارتباط آن با پروفایل چربی، قند و متغیرهای تن سنجی". مجله دیابت و لیپید ایران عوامل خطر ساز دیابت و بیماری های قلبی عروقی؛ ۷۲ تا ۸۰.

7. Abby C King. (2001) . "Interventions to Promote Physical Activity by Older Adults". *Journals of Gerontology:SERIES A*. 56A(Special Issue II): PP:36-46.

8. A M J Wassink, J K Olijhoek and F L J Visseren.(2007). "The metabolic syndrome: metabolic changes with vascular consequences. *European Journal of Clinical Investigation*, 37:PP: 8-17.

9. Amin Mohammadi Domieh and Ali Khajehlandi.(2010). "Effect of 8 weeks endurance training on plasma visfatin in middle aged men". *Brazilian Journal of Biomotricity*, 4: PP:174-179.

10. Berndt J ,kloting N ,kralisch S.(2005). "Plasma visfatin contraction and fat depot-specific mRNAexpression in humans". *Diabetes*, 54:PP: 2911-2916.

11. Brema I, Hatunic M, Finucane F, Burns N, Nolan JJ, Haider D, Wolzt M and Ludvik B. (2008). "Plasma visfatin is reduced after aerobic exercise in early onset type 2 diabetes mellitus". *Diabetes Obes Metab*, 10: PP:600- 602.

12. Choi KM, Kim JH, Cho GJ, Baik SH, Park HS and Kim SM. (2007). "Effect of exercise training on plasma visfatin and eotaxin levels". *Eur J Endocrinol* ; 157:PP: 437-442

13. Daley, A.J., Copeland, R.J., Wright, N.P., Roalfe, A., & Wales, J.K. (2006). "Exercise therapy as a treatment for psychopathologic conditions in obese and morbidly obese adolescents: A randomized, controlled trial". *Pediatrics*, 118: PP:2126-2134.

14. Dogru T, Sonmez A, Tasci I, Bozoglu E, Yilmaz MI, Genc H, et al. (2007). "Plasma visfatin levels in patients with newly diagnosed and untreated type 2 diabetes. *Research and clinical practice*, 76:PP:24-29.

15. Dong-il Seo 1, Wi-Young So 2, Sung Ha 3, Eun-Jung Yoo 4, Daeyeol Kim 1, Harshvardhan Singh 1, Christopher A. Fahs 1, Lindy Rossow 1, Debra A. Bemben 1, Michael G. Bemben 1 and Eonho Kim. (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:PP: 222-226.

16. Frydelund-Larsen L; Akerstrom T; Nielsen S; Keller P; Keller C; Pedersen B.K. (2007). "Visfatin mRNA expression in human subcutaneous adipose tissue is regulated by exercise". *American Journal of Physiology Endocrinology etabolism*, 292: PP:E24-E31.

17. Fukuhara A, Matsuda M, Nishizawa M. et al. (2005). "Visfatin: a protein secreted by visceral fat that mimics the effects of insulin". *Science*; 21: PP:426-430 .

18. F Toruner, AE Altinova, N Bukan, E Arslan, E Akbay, R Ersoy and M Arslan. (2009). "Plasma Visfatin Concentrations in Subjects with Type 1 Diabetes Mellitus". *Horm Res*; 72:PP: 33-37.

19. G Erdem, M I Naharci, A Demirtas, C N Ercin, S Tapan, I Tasci, T Dogru and A Sonmez. (2008). "Therapeutic lifestyle change intervention in metabolic syndrom decreases plasma visfatin levels". *Anatol J Clin Investig*, 2(2):PP:58-62.

20. Ghanbari-Niaki A, Saghebjo M, Soltani R and Kirwan JP. (2010). "Plasma visfatin is increased after high-intensity exercise". *Ann Nutr Metab*; 57(1): PP:3-8.

21. Haider DG, Pleiner J, Francesconi M, Wiesinger GF, Muller M and Wolzt M. (2006). "Exercise training lowers plasma visfatin concentrations in patients with type 1 diabetes". *J Clin Endocrinol Metab*, 91:PP: 4702-4704.

22. Haider DG, Schaller G, Kapiotis S, Maier C, Luger A, Wolzt M. (2006). "The release of the adipocytokine visfatin is regulated by glucose and insulin". *Diabetologia*, 49(8): PP:1909-14.
23. Hala O El-Mesallame, Dina H Kassem, Ebtehal El-Demeradash and Ashraf I Amin. (2010). "Visfatin and Nampt are interesting interrelated adipokines playing a role in the pathogenesis of type 2 diabetes mellitus". *Metabolism*, [Epub ahead of print].
24. Jacob M, Chritine M and et al. (2009). "Decreased Visfatin after Exercise Training Correlates with Improved Glucose Tolerance". *Medicine & Science in Sports & Exercise*.
25. Jaswinder K, Sethi and D Phil. (2007). "Is PBEF/Visfatin/Nampt an Authentic Adipokine Relevant to the Metabolic Syndrome?" *Current Hypertension Reports*, 9: PP:33-38.
26. Lee KJ, Shin YA, Lee KY, Jun TW and Song W. (2010). "Aerobic exercise training-induced decrease in plasma visfatin and insulin resistance in obese female adolescents". *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, Aug; 20(4): PP:275-81.
27. Mazaki-Tovi S, Romero R, Kusanovic JP, Vaisbuch E, Erez O, Than NG, Chaiworapongsa T, Nhan-Chang CL, Pacora P, Gotsch F, Yeo L, Kim SK, Edwin SS, Hassan SS, Mittal P. (2009). "Maternal visfatin concentration in normal pregnancy". *J Perinat Med*, 37:PP: 206-17.
28. McGlothlin JR, L. Gao T, Lavoie and B.A, Simon. (2005). "Molecular cloning and characterization of canine pre-B-cell colony-enhancing factor". *Biochem Genet*, 43:PP: 127-141.
29. Naomi Brooks, Jennifer E Layne, Patricia L Gordon, Ronenn Roubenoff, Miriam E Nelson and Carmen Castaneda-Sceppa. (2007). "Strength training improves muscle quality and insulin sensitivity in Hispanic older adults with type 2 diabetes". *Int J Med Sci*, 4(1): PP:19-27.
30. Pedro Saddi-Rosa, Carolina SV Oliveira, Fernando MA Giuffrida and André F Reis. (2010). "Visfatin, glucose metabolism and vascular disease: a review of evidence". *Saddi-Rosa et al. Diabetology & Metabolic Syndrome*, 2(21).

31.Satoru Kodama, Shu Mia, Nobuhiro Yamada and Hirohito Sone. (2006). "Exercise Training for Ameliorating Cardiovascular Risk Factors-focusing on Exercise Intensity and Amount". *International Journal of Sport and Health Science*, 4: PP:325-338.

32.Shang Jing , Chen Lu-lu, Sun Hui, XiaoI Fang-xi and Shu Yan-wen. (2008).. "Effect of exercise on expression of visfatin of visceral fat in high-fat-diet-fed rats". *China Journal of Modern Medicine*, 5.

33.Trayhurn, P., & Wood, I.S. (2004). "Adipocytokines: Inflammation and the pleiotropic role of white adipose tissue". *The British Journal of Nutrition*, 92: P:347