

علوم زیستی ورزشی - زمستان ۱۳۹۳  
دوره ۶، شماره ۴، ص: ۳۹۹-۴۱۳  
تاریخ دریافت: ۹۲/۰۵/۱۲  
تاریخ پذیرش: ۹۲/۰۹/۱۲

## تأثیر تمرینات ترکیبی و استقامتی بر برخی آدیپوکاین ها، هورمون رشد و نیمرخ لیپیدی در دختران دارای اضافه وزن

رویا عسکری<sup>۱\*</sup>، علی اصغر رواسی<sup>۲</sup>، عباسعلی گائینی<sup>۲</sup>، مهدی هدایتی<sup>۴</sup>، محمدرضا حامدی نیا<sup>۵</sup>  
۱. استادیار، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه حکیم سبزواری، ۲ و ۳. استاد، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران، ۴. دانشیار، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران، ۵. استاد، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه حکیم سبزواری.

### چکیده

مطالعات جدید نشان می‌دهد واسپین، کمرین و ویسفاتین با اضافه وزن و چاقی ارتباط دارد، اما تأثیر برنامه‌های ورزشی بر آنها مشخص نیست. هدف پژوهش حاضر مقایسه اثر تمرین استقامتی و ترکیبی بر سطوح پلاسمایی آدیپوکاین‌ها، هورمون رشد و نیمرخ لیپیدی در دختران دچار اضافه وزن بود. بدین منظور ۴۵ دانشجوی دختر داوطلب و دچار اضافه وزن (سن  $20 \pm 2/46$  سال؛ نمایه توده بدن  $29/27 \pm 0/89$  کیلوگرم بر متر مربع؛ درصد چربی  $39/40 \pm 3/92$ ؛ نسبت دور کمر به لگن  $0/91 \pm 0/47$ ) انتخاب شدند. دوازده آزمودنی در گروه تمرین استقامتی اینتروال (۴ روز در هفته، ۸۰-۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه، ۴۵-۲۵ دقیقه دویدن اینتروال در هر جلسه)، یازده آزمودنی در گروه تمرینات ترکیبی (۲ روز تمرین استقامتی مشابه گروه اول، ۲ روز تمرین مقاومتی: ۷ ایستگاه ۶۰ تا ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه، ۳ ست در هر ایستگاه، ۸-۱۲ تکرار) و ده نفر هم در گروه کنترل قرار گرفتند. نمونه‌های خون آزمودنی‌ها در حالت ناشتا قبل و بعد از دوازده هفته تمرین جمع‌آوری و به‌منظور بررسی تغییرات پلاسمایی این آدیپوکاین‌ها و سایر متغیرها استفاده شد. نتایج نشان داد سطوح ویسفاتین و واسپین در گروه تمرینات ترکیبی در مقایسه با دو گروه دیگر به‌طور معناداری کاهش یافت، اما کمرین تفاوتی را نشان نداد. همچنین نمایه توده بدن، وزن، درصد چربی، در گروه‌های تمرینی و نسبت محیط کمر به لگن در گروه تمرین ترکیبی کاهش یافت ( $P < 0/05$ ). هورمون رشد در گروه‌های تمرینی نسبت به گروه کنترل افزایش معناداری داشت. مقادیر کلسترول تام و تری‌گلیسرید، تنها در گروه ترکیبی کاهش معناداری یافت. هورمون رشد نیز در گروه تمرین ترکیبی نسبت به دو گروه دیگر افزایش معناداری نشان داد ( $P < 0/05$ ). می‌توان گفت ترکیبی از تمرینات استقامتی و قدرتی با بهبود عوامل نیمرخ لیپیدی و ترکیب بدنی احتمالاً ناشی از کاهش وزن و چربی احشایی، به کاهش غلظت پلاسمایی ویسفاتین، واسپین و افزایش هورمون رشد در دختران دچار اضافه وزن منجر می‌شود.

### واژه‌های کلیدی

اضافه وزن، تمرین ترکیبی، کمرین، واسپین، ویسفاتین، هورمون رشد.

## مقدمه

اکنون پذیرفته شده که بافت چربی یک اندام اندوکروینی است که هورمون‌ها، فاکتورهای رشد، پروتئین‌های ماتریکس، سایتوکاین‌ها و عوامل کمپلمان را ترشح می‌کند و این عوامل در تنظیم تمایز سلول‌های چربی، تنظیم جریان خون عروقی، متابولیسم چربی و کلسترول نقش دارند (۱۳). ورود چربی به درون جایگاه‌های احشایی، رهایش آدیپوکاین‌هایی را که به لحاظ متابولیکی مضرند، تحریک می‌کند و همراه با افزایش مفرط بافت چربی، ممکن است به مقاومت انسولینی، ایجاد التهاب، فشار خون و بیماری‌های اندوتلیالی منجر شوند (۹).

ویسفاتین، واسپین و کمترین از جمله آدیپوکاین‌هایی هستند که از بافت چربی هم ترشح می‌شوند و اعمال مهمی برای آنها در نظر گرفته شده است. ویسفاتین در بیان سایتوکاین‌های التهابی نقش دارد و می‌تواند بر فعالیت انسولین اثرگذار باشد، البته برخی مطالعات این اثر را تأیید نمی‌کنند (۲۵، ۲۶). واسپین در افراد لاغر قابل تشخیص نیست و فرض بر این است که در حساسیت انسولینی و هموستاز واکنش‌های متابولیسمی نقش دارد، ولی هنوز سازوکار عمل آن نامشخص است و فعالیت بدنی ممکن است سبب تغییر سطوح گردش خونی آن شود (۳۵، ۳۲). کمترین در تنظیم آدیپوژنز مؤثر است و گیرنده‌های آن در سلول‌های ایمنی نقش عملکردی دارند (۱۲، ۱۰). تمرینات ورزشی با اثر بر کمیت بافت چربی، بر ترشحات آدیپوکاینی تأثیر می‌گذارد (۸).

در انسان بین تری‌گلیسریدهای پلاسمایی و نمایه توده بدن و سطوح کمترین رابطه معناداری دیده شده است (۳۴). واسپین و ویسفاتین هم در پلاسما و بافت چربی با شاخص‌های آنتروپومتریکی و توده بدن رابطه معناداری داشته است (۲۹، ۲۰). در مورد تأثیر تمرینات ورزشی بر واسپین و کمترین به نسبت ویسفاتین مطالعات اندکی صورت گرفته و اغلب هم از تمرینات استقامتی یا مقاومتی صرف، استفاده شده است. چانگ و همکاران با اضافه کردن دوازده هفته تمرین هوازی (۴۰ دقیقه در روز، ۵-۴ روز در هفته، ۸۰-۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه) به یک رژیم کاهش وزن در آزمودنی‌های چاق، تغییرات معناداری را در واسپین سرمی مشاهده نکردند (۲). مقادیر واسپین در ۳۰ مرد ورزشکار تمرین‌کرده استقامتی، کاهش معناداری را در سطوح استراحت آنها با افراد غیرورزشکار نشان داده است (۳۶).

صارمی و همکاران (۲۰۱۰) پس از دوازده هفته تمرینات مقاومتی (۳ روز در هفته، ۶۰-۵۰ دقیقه در روز، ۸۰-۳۰ درصد یک تکرار بیشینه) در آزمودنی‌های مرد مبتلا به سندروم متابولیکی، شاهد کاهش معناداری در سطوح پلاسمایی کمترین بودند (۳۰). حقیقی و همکاران پس از ده هفته تمرین

هوازی با شدت متوسط، شاهد کاهش ویسفاتین در مردان چاق شدند (۱). پیرا جورج و همکاران (۲۰۱۱) به مقایسه سه حالت تمرین استقامتی، مقاومتی و ترکیبی پس از دوازده هفته بر تغییرات ویسفاتین، آدیپونکتین و رزیستین پرداختند. آنها شاهد افزایش آدیپوکاین‌های مذکور در هر سه گروه تمرینی بودند، هرچند، تمرین مقاومتی اثر مطلوب‌تری بر افزایش حساسیت انسولینی داشت (۱۷). در مجموع مطالعات، تغییرات فیزیولوژیک سودمندی برای تمرینات استقامتی، مقاومتی و اخیراً ترکیبی از آنها را برای بدن قائل‌اند که از جمله بهبود ترکیب بدنی، افزایش حساسیت انسولینی و تنظیم متابولیسم انرژی البته با سازوکارهای متفاوتی را می‌توان برشمرد (۵، ۲۹، ۳۰، ۳۶). برخی هم تمرینات ترکیبی را عامل مداخله‌کننده‌ای در اثربخشی مناسب هریک از شیوه‌های تمرینی به‌تنهایی می‌دانند (۸). بنابراین تحقیق حاضر به مقایسه تغییرات واسپین، کمرین، ویسفاتین، هورمون رشد و نیمرخ لیپیدی متعاقب دوازده هفته تمرین استقامتی و ترکیبی پرداخت و این فرضیه را که ممکن است شیوه تمرین ترکیبی تأثیر مطلوب‌تری بر ترکیب بدن و تغییرات آدیپوکاین‌های مورد نظر و سایر شاخص‌های مطرح‌شده داشته باشد بررسی کرد تا از این طریق شاید بتوان راهکارهای مناسبی برای کنترل وزن، ترکیب بدنی مطلوب، بهبود نیمرخ لیپیدی، و کارایی بهتر بافت چربی به‌وسیله تمرینات مناسب ورزشی ارائه داد.

## روش‌شناسی

روش تحقیق: تحقیق حاضر با روش نیمه‌تجربی با طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون با دو گروه تجربی و یک گروه شاهد انجام گرفت. جامعه آماری در این تحقیق شامل دختران دانشجوی ساکن در خوابگاه‌های پردیس دانشگاه حکیم سبزواری (میانگین سن  $20 \pm 2/46$  سال؛ شاخص توده بدن  $29/27 \pm 0/89$  کیلوگرم بر متر مربع؛ درصد چربی  $3/92 \pm 39/40$ ؛ نسبت دور کمر به لگن:  $0/47 \pm 0/91$ ) بودند که از بین افراد داوطلب، ۴۵ نفر انتخاب شدند. ملاک انتخاب این آزمودنی‌ها عدم ابتلا و سابقه بیماری‌های قلبی-عروقی و تنفسی، کلیوی و جراحی و عدم استفاده از داروهای شیمیایی هورمونی به‌ویژه استروئیدی بود و طی ۳ ماه اخیر هم در هیچ برنامه منظم ورزشی شرکت نداشتند که اطلاعات با استفاده از پرسشنامه سلامتی بین‌المللی و پرسشنامه فعالیت بدنی و معاینه پزشک گروه تحقیق، جمع‌آوری شد. طی معاینات پزشکی ۳ نفر علامت‌دار معرفی شدند و با انجام اکوکاردیوگرافی توسط

پزشک متخصص قلب و عروق اجازه فعالیت آنان صادر نشد. بنابراین پس از ریزش نهایی گروه‌های تمرینی به صورت تصادفی در سه گروه استقامتی (دوازده آزمودنی)، گروه ترکیبی (یازده آزمودنی) و گروه شاهد (ده آزمودنی) قرار گرفتند. ۳ روز قبل از شروع دوره تمرین آزمون توان هوازی بیشینه با دو یک مایل (۱۸) و قدرت اندام‌های فوقانی و تحتانی (جلوبازو، پرس سینه - خم کردن زانو و پرس پا) با استفاده از مقادیر یک تکرار بیشینه تعیین شد. درصد چربی و نسبت دور کمر به لگن با استفاده از دستگاه سنجش ترکیب بدن از روش مقاومت زیستی (BIA) تعیین شد. شاخص توده بدن با اندازه‌گیری قد و وزن (قدسنج دیواری با دقت ۰/۵ سانتی‌متر، ترازوی آلمانی با دقت ۰/۱ کیلوگرم) و سپس استفاده از فرمول تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر) محاسبه شد. برای آگاهی از تغییرات کالری مصرفی یادآمدهای غذایی در هفته‌های اول، پنجم و پایانی به آزمودنی‌ها داده شد تا براساس تصاویر آلبوم مواد غذایی (۴) و راهنمایی داده‌شده از چگونگی استفاده از آن، برنامه غذایی روزانه خود را در دو روز کاری و یک روز استراحت یادداشت کنند. سپس این اطلاعات با استفاده از نرم‌افزار تخصصی، میانگین کالری مصرفی آزمودنی‌ها را در سه مرحله زمانی تعیین کرد. تمرین در گروه استقامتی برای دوازده هفته، به صورت اینتروال تنظیم شد. چهار روز در هفته هر جلسه شامل ۱۵-۱۰ دقیقه گرم و سرد کردن، اولین جلسه ۵ تکرار ۳ دقیقه‌ای دویدن، با شدت ۶۰ درصد ضربان بیشینه با ۱ دقیقه استراحت فعال همراه با حرکات کششی و نرمشی (۳۰-۴۰ درصد ضربان قلب بیشینه) انجام گرفت. برای کنترل شدت‌ها از ضربان‌سنج پلار مدل F<sub>۱۱</sub> ساخت کشور فنلاند استفاده شد. در هر هفته یک دوره ۳ دقیقه‌ای به تمرین اضافه و شدت نیز براساس منحنی موجی، جهت ایجاد شرایط و ثبات سازگاری تأثیرات ایجادشده استفاده و طراحی شد، به گونه‌ای که هفته دوم ۶ تکرار ۳ دقیقه‌ای با ۶۵ درصد ضربان بیشینه، هفته سوم ۷ تکرار ۳ دقیقه‌ای با ۷۰ درصد ضربان بیشینه، هفته چهارم ۸ تکرار ۳ دقیقه‌ای با ۷۵ درصد ضربان بیشینه، هفته پنجم ۹ تکرار با ۷۰ درصد ضربان بیشینه، هفته ششم ۱۰ تکرار با ۷۵ درصد ضربان بیشینه، هفته هفتم ۱۱ تکرار با ۸۰ درصد ضربان بیشینه، هفته هشتم ۱۲ تکرار بیشینه با ۷۵ درصد ضربان بیشینه، هفته‌های نهم، دهم، یازدهم و دوازدهم ۱۳ تکرار با ۸۰ درصد ضربان بیشینه انجام گرفت. در گروه تمرین ترکیبی دو روز در هفته برنامه استقامتی مشابه با گروه استقامتی و دو روز برنامه مقاومتی به صورت متناوب اجرا شد. برنامه مقاومتی شامل ۲۰-۱۵ دقیقه گرم و سرد کردن، ۶۰-۳۵ دقیقه بدنه اصلی تمرین در هفت ایستگاه شامل ایستگاه قایقی، پرس پا، پروانه‌ای، باز شدن زانو، خم شدن زانو، خم شدن ساعد (دوسر بازویی)، باز شدن ساعد به سمت کتف

(سه‌سر بازویی)، در هر ایستگاه ۳ ست، ۸-۱۲ تکرار، استراحت بین ست‌ها ۳۰ ثانیه و استراحت بین تکرارها ۶۰-۹۰ ثانیه، شدت ۶۰-۸۰ درصد یک تکرار بیشینه بود که این شدت نیز به صورت موجی اعمال شد. برای تعیین شدت تمرین در دامنه مذکور هر دو هفته یک بار در هر ایستگاه یک تکرار بیشینه اندازه‌گیری و با توجه به قدرت ایجاد شده در هر گروه عضلانی، وزنه‌های مورد نظر برای افراد انتخاب شد. نمونه‌های خونی ۲۴ ساعت قبل و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرینی در محل آزمایشگاه فیزیولوژی دانشکده تربیت بدنی حکیم سبزواری گرفته شد. همه آزمودنی‌ها در ساعت هشت صبح حضور یافتند و در وضعیت نشسته و راحت از ورید پیش‌بازویی به مقدار ۸ سی‌سی خون گرفته شد و در لوله‌های حاوی ماده ضد انعقادی EDTA جمع‌آوری و به سرعت سانتریفیوژ شد (با سرعت ۷۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۵ دقیقه). پلاسمای به دست آمده تا زمان آزمایش در فریزر -۸۰ درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. سطوح واسپین با استفاده از کیت انسانی شرکت ژاپنی (HUMAN VASPIN ELISA, CUSABIO BIOTECH, WUHAN, CHINA) (حساسیت این روش ۰/۸ pg/ml) و ضریب متغیر درونی ۶/۶ درصد) تعیین شد. سطوح کمترین و ویسفاتین نیز با استفاده از کیت‌های انسانی همین شرکت به ترتیب با حساسیت‌های ۸ pg/ml و ۱/۶ ng/ml و ضرایب تغییر درونی ۵/۹ و ۷/۶ درصد تعیین شد. سطوح هورمون رشد با استفاده از کیت الایزا (حساسیت آن ۰/۲ ng/ml و ضریب تغییر درونی آن ۲/۷ درصد) اندازه‌گیری شد. تری‌گلیسرید (ضریب تغییرات درونی ۲/۳ درصد و حساسیت ۱ mg/dl)، HDL (ضریب تغییرات درونی آن ۳/۵ درصد و حساسیت آن ۱ mg/dl) و LDL (ضریب تغییرات درونی کیت ۳/۷ درصد و حساسیت آن ۱ mg/dl) (ضریب تغییرات درونی ۲/۷ درصد و حساسیت ۳ mg/dl) نیز به شیوه آنزیمی - فتومتریک اندازه‌گیری شدند. سطوح انسولین پلازما توسط روش الایزای ساندویچی (MERCODIA, UPPSALA, SWEDEN) اندازه‌گیری شد (ضریب حساسیت، ضریب تغییرات درونی ۵/۹ درصد و حساسیت ۱ μu/l) گلوکز پلازما با استفاده از روش ENZYMATIC COLORIMETRIC (گلوکز اکسیداز) و کیت شرکت پارس آزمون و دستگاه SELECTRA2 تعیین شد (دارای ضریب تغییرات درونی ۲/۳ درصد و حساسیت ۵ mg/dl). دستگاه خوانش گر الایزا مدل سان رایز شرکت تکان اتریش برای تعیین نتایج نهایی استفاده شد.

### روش تجزیه و تحلیل داده‌ها

برای اطمینان از توزیع طبیعی داده‌ها از آزمون کولموگروف - اسمیرنوف استفاده شد و نتایج، توزیع طبیعی آنها را تأیید کرد. برای مقایسه میانگین تغییرات شاخص‌های مورد نظر از آزمون پارامتریک تحلیل واریانس یکسویه (ANOVA) و برای تعیین محل اختلاف تغییرات بین گروه‌ها از آزمون تعقیبی LSD استفاده شد. از آزمون T-Paired Student برای تعیین تغییرات میانگین هر گروه با مقادیر پایه استفاده شد. برای آزمون اثر گروه و زمان بر میانگین کالری مصرفی از آزمون اندازه‌گیری‌های تکراری (Repeated Measurement) (۳ تکرار) استفاده شد. کلیه محاسبات آماری به وسیله نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۸ انجام گرفت و سطح معناداری  $P \leq 0/05$  در نظر گرفته شد.

### نتایج

جدول ۱ خصوصیات جسمانی آزمودنی‌های گروه‌های تجربی و شاهد را قبل و بعد از تمرینات نشان می‌دهد. با توجه به نتایج آزمون تحلیل واریانس یکسویه (جدول ۲) بین تغییرات وزن، شاخص توده بدن، درصد چربی، نسبت دور کمر به لگن و حداکثر توان هوازی در بین سه گروه تفاوت معناداری دیده شد. تست تعقیبی LSD نشان داد کاهش وزن و شاخص توده بدن و افزایش توان بیشینه هوازی در گروه‌های تمرینی نسبت به گروه کنترل معنادار شد ( $P < 0/05$ )، اما کاهش نسبت محیط کمر به لگن و درصد چربی تنها در گروه تمرینات ترکیبی نسبت به گروه کنترل کاهش معناداری نشان داد ( $P < 0/05$ ). براساس نتایج جدول ۳ سطوح ویسفاتین و واسپین تنها در گروه ترکیبی کاهش معناداری داشت ( $P < 0/05$ ). سطوح هورمون رشد نیز تنها در گروه تمرین ترکیبی نسبت به گروه کنترل افزایش معنادار داشت ( $P < 0/05$ ). مقادیر تری‌گلیسرید و کلسترول تام نیز تنها در گروه تمرینات ترکیبی کاهش معناداری داشت ( $P < 0/05$ ). تغییرات گلوکز و انسولین پلازما در گروه‌های سه‌گانه معنادار نبود، در گروه کنترل نسبت به مقادیر پایه افزایش اندک اما معناداری حاصل شد ( $P < 0/05$ ). میانگین اختلاف با سطوح پایه در شاخص‌های واسپین، کمرین، ویسفاتین، تری‌گلیسرید و کلسترول تام در گروه‌های تمرینی کاهش معناداری داشت ( $P < 0/05$ ). هورمون رشد و HDL نیز افزایش معناداری را نشان داد ( $P < 0/05$ ).

## بحث و نتیجه گیری

نتایج این تحقیق نشان داد دوازده هفته تمرین استقامتی و ترکیبی سبب کاهش چشمگیری در شاخص توده بدن، نسبت دور کمر به لگن، درصد چربی و وزن شد. همین طور افزایش معناداری در سطوح هورمون رشد ایجاد شد، اما فقط در گروه ترکیبی شاهد کاهش مقادیر پلاسمایی واسپین و ویسفاتین نسبت به گروه کنترل بودیم. همین طور تنها در این گروه کاهش مقادیر تری گلیسرید، کلسترول تام و افزایش HDL مشاهده شد. توان هوازی بیشینه در هر دو گروه تمرینی افزایش معناداری نسبت به گروه کنترل داشت و اگرچه این افزایش در گروه ترکیبی از گروه استقامتی بیشتر بود، به لحاظ آماری معنادار نبود. واسپین، ویسفاتین، کمرین و هورمون رشد، در هر دو گروه تمرینی نسبت به مقادیر پایه تفاوت معناداری داشت.

اکنون گفته می شود انباشت چربی مرکزی سبب افزایش برخی از آدیپوکاین های پیش التهابی می شود و انجام تمرینات مقاومتی یا هوازی، همراه با کاهش این ذخایر سبب کاهش ترشح آنها شده است (۲۳، ۶، ۵). ویسفاتین، کمرین و واسپین پلاسمایی نیز با افزایش توده چربی احشایی افزایش نشان داده است (۳۴، ۲۷، ۲۰، ۱۱). برای کمرین، واسپین و ویسفاتین نقش شبه انسولینی قائل شده و گفته می شود در شرایط پاتوفیزیولوژیکی ممکن است موجب افزایش حساسیت انسولینی شوند (۱۳، ۱۹، ۲۶). واسپین برای اولین بار توسط هابدا (۲۰۰۵) شناسایی و در بافت چربی احشایی موش های چاق OLETF اندازه گیری شد. جایگاه غالب واسپین، چربی احشایی معرفی شده و ممکن است سطوح پلاسمایی آن را تحت تأثیر قرار دهد (۵). واسپین پلاسمایی با درصد چربی، نمایه توده بدن، نسبت دور کمر به لگن، رابطه مستقیمی نشان داده (۱۹) و در زنان بیش از مردان گزارش شده است، بنابراین آن را وابسته به جنسیت نیز می دانند (۵). یوان و همکاران (۲۰۰۸) گزارش کردند انجام چهار هفته تمرینات دو، رکابزنی و شنا (۶۰ دقیقه، ۳ جلسه در هفته، شدت ۸۰-۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه) در آزمودنی هایی که در ۳ دسته (تحمل طبیعی گلوکز، اختلال در تحمل گلوکز و دیابت نوع ۲) تقسیم شده بودند، سبب افزایش غلظت واسپین پلاسمایی در هر سه گروه شد، همین طور موجب بهبود توان هوازی بیشینه و کاهش درصد چربی، نسبت دور کمر به لگن و نمایه توده بدن شد، اما فقط در گروه هایی با اختلال گلوکز و دیابت نوع ۲ افزایش حساسیت انسولینی را به همراه داشت. در همین پژوهش محققان به بررسی مقادیر سطح استراحت در مردان ورزشکار استقامتی تمرین کرده در مقایسه با افراد غیر ورزشکار پرداختند و مشاهده کردند که واسپین پلاسمایی در گروه ورزشکاران از سطح

کمتری برخوردار است (۳۶). بنابراین احتمالاً افزایش واسپین به دنبال چهار هفته، پاسخ گذرای به تمرینات با اثربخشی بر افزایش حساسیت انسولینی بوده و انجام منظم و طولانی مدت تمرین سبب ایجاد سازگاری و کاهش ترشح آن می‌شود. کیم و همکاران (۲۰۱۱) به بررسی تعدیل شیوه زندگی در افراد مبتلا به سندروم متابولیکی بر تغییرات واسپین پرداختند. این شیوه با افزایش فعالیت بدنی، ترک سیگار و مصرف الکل همراه بود. این حالت به بهبود نیمرخ لیپیدی منجر شد، ولی اثری بر مقادیر واسپین نداشت (۱۹). چو و همکاران (۲۰۱۰) نیز به بررسی آمادگی هوازی بر تغییرات پلاسمایی مردان و زنان چاق پرداختند. آنها ۴۹۰ مرد جوان را در سه سطح آمادگی هوازی تقسیم کردند (کم، متوسط، زیاد). افراد چاق با سطح کم آمادگی هوازی از سطوح واسپین پلاسمایی بیشتری برخوردار بودند. در افراد لاغر با هر سطحی از آمادگی هوازی تفاوتی در مقادیر واسپین مشاهده نشد (۶). لی و همکاران در ۲۰۱۰ به دنبال یک هفته نظارت بر فعالیت‌های بدنی و دریافت کالری مصرفی کودکان دچار اضافه وزن که شامل فعالیت‌های روزانه پیاپی، دو، فوتبال، بسکتبال، شنا و گلف و رقص هوازی بود، با دریافت روزانه ۱۸۰۰ کیلوکالری، شاهد کاهش مقادیر واسپین و افزایش حساسیت انسولینی شدند (۲۳). با توجه به اینکه در مطالعه حاضر مقادیر واسپین در گروه ترکیبی نسبت به گروه کنترل کاهش معناداری داشت و در هر دو گروه تمرینی شاهد کاهش آن نسبت به مقادیر پایه بودیم، احتمالاً بتوان گفت که دوره‌های تمرینی به واسطه اثرگذاری بر تغییرات مطلوب ترکیب بدنی سبب بروز این کاهش شده باشد. از طرفی به دلیل کاهش تری‌گلیسرید و کلسترول تام و افزایش HDL تنها در گروه ترکیبی، این شیوه تمرینی با توجه به هزینه کالریکی بیشتری که در آزمودنی‌ها اعمال کرده است، توانسته باشد با کاهش بیشتر در چربی‌های احشایی و تغییرات مطلوبی در متابولیسم چربی‌ها و قندها بر کاهش ترشح واسپین اثرگذار باشد. از آنجا که با وجود کاهش انسولین پلاسمایی در گروه‌های تجربی به‌ویژه ترکیبی، تغییرات حساسیت انسولینی معنادار نبود، ممکن است حجم کم نمونه‌های موجود سبب بروز این نتیجه شده باشد. احتمال دارد که دوره‌های تمرینی، به‌ویژه تمرینات مقاومتی در کنار تمرینات استقامتی توانسته است شرایط فیزیولوژیک بهینه‌تری را در محیط داخلی به‌ویژه چربی‌های احشایی ایجاد کند و شاید راهکار مناسبی برای کنترل و نظم متابولیسمی چربی‌ها و گلوکز باشد.

کمرین آدیپوکائینی است که اخیراً (۲۰۰۷) کشف شده و ارتباط آن با تجمع چربی هنوز مشخص نیست، اما بین مقادیر پلاسمایی آن با نمایه توده بدن و چربی شکمی و فشار خون و انسولین ناشتایی رابطه معناداری گزارش شده است. صارمی و همکاران (۲۰۱۰) پس از دوازده هفته تمرین هوازی (۵ روز



در هفته، ۶۰-۵۰ دقیقه در روز، و شدت ۸۰-۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه) شاهد کاهش مقادیر پلاسمایی آن بودند. این کاهش با بهبود عوامل نیمرخ لیپیدی و کاهش درصد چربی و نسبت دور کمر به لگن و کاهش چربی‌های احشایی همراه بود. آنها همچنین اثر دوازده هفته تمرین قدرتی (۳ روز در هفته، ۸۰-۳۰ درصد حداکثر یک تکرار بیشینه)، بر تغییرات کمرین مردان مبتلا به سندروم متابولیکی را بررسی کردند و شاهد کاهش مقادیر آن بودند (۳۱). شین و همکاران (۲۰۱۱) به بررسی ارتباط مقادیر کمرین با ترکیب بدنی در ۱۷۳ زن پرداختند و آن را با شاخص توده بدنی و درصد چربی و نسبت دور کمر به لگن و چربی‌های احشایی و انسولین ناشتایی و کلسترول تام و تری‌گلیسرید مرتبط دانستند، بنابراین کمرین را به‌عنوان شاخصی همراه با چاقی احشایی در بیماری‌های قلبی - عروقی معرفی کردند (۳۴). ما شاهد تغییرات کاهشی کمرین در گروه‌های تمرینی نسبت به مقادیر پایه بودیم. شاید با توجه به بهبود مطلوب در شاخص‌های آنتروپومتریکی آزمودنی‌ها متعاقب تمرینات و برخی عوامل نیمرخ لیپیدی و افزایش توان هوازی آزمودنی‌ها شرایط بهتری در ظرفیت قلبی - عروقی آنها ایجاد کند و متابولیسم بهتر چربی‌های احشایی به‌ویژه در گروه ترکیبی عامل ایجاد این کاهش باشد، چراکه عنوان می‌شود کمرین سبب تحریک فسفریلاسیون MAPKs و ERK1 و ERK2 می‌شود که میانجی‌های سلولی درگیر در لیپولیز هستند. سازوکار احتمالی دیگر این است که ممکن است این دوره‌های تمرینی با افزایش هزینه کالریکی سبب کاهش مسیر آدیپوژنز شود و از آنجا که مقادیر کمرین با افزایش چربی‌سازی، افزایش می‌یابد، این کاهش، بیانگر کاهش سرعت آدیپوژنز است که شاخص مهمی برای بیماران دیابتی و قلبی - عروقی محسوب می‌شود (۱۲). از آنجا که در گروه کنترل، شاهد کاهش وزن غیرمعداری بودیم، شاید همین عامل مانع از بروز اختلاف معنادار گروه‌های تمرینی نسبت به گروه کنترل شده باشد.

ویسفاتین آدیپوکاین جدید دیگری است که اساساً در بافت چربی ترشح می‌شود و خاصیت شبه‌انسولینی دارد (فوکوهارا، ۲۰۰۵). هایدرو و همکاران (۲۰۰۶) پس از چهار ماه فعالیت دوچرخه‌سواری (۱ ساعت، ۳-۱ روز در هفته، شدت ۷۰-۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه) شاهد کاهش مقادیر ویسفاتین در پایان دو و چهار ماه تمرین بودند که تا هشت ماه بی‌تمرینی نیز این کاهش پایدار بود (۱۳). لی و همکاران (۲۰۱۰) متعاقب دوازده هفته تمرین هوازی بر آزمودنی‌های دارای اضافه وزن (۵۰-۴۰ دقیقه، ۴ روز در هفته، شدت ۸۰-۶۰ درصد ضربان بیشینه) همراه با تغییرات مطلوب در ترکیب بدنی با کاهش ویسفاتین مواجه شدند (۲۲). چوئی و همکاران (۲۰۰۷) با بررسی اثر دوازده هفته تمرین ترکیبی

استقامتی و مقاومتی (با صرف هزینه ۳۰۰ کیلوکالری، ۵ روز در هفته، ۴۵ دقیقه در روز) شاهد کاهش ویسفاتین بودند (۷). سئو و همکاران (۲۰۱۱) نیز پس از دوازده هفته تمرینات ترکیبی بر زنان میانسال چاق (۳۰ دقیقه تمرین هوازی، ۷۰-۶۰ درصد ضربان بیشینه قلب، ۳ روز در هفته و ۳۰ دقیقه تمرین مقاومتی با ۱۰ تکرار، شدت ۷۰-۶۰ درصد یک تکرار بیشینه) کاهش ویسفاتین را گزارش کردند (۳۳). در مطالعه کنونی ما نیز شاهد کاهش ویسفاتین پس از دوازده هفته تمرین ترکیبی در دختران دارای اضافه وزن بودیم. به نظر می‌رسد تمرینات استقامتی در کنار تمرینات قدرتی، شرایط بهینه‌ای را در کاهش مقادیر چربی به‌ویژه چربی‌های مرکزی ایجاد کردند و سبب بهبود روند متابولیسم لیپیدی و گلوکز شدند. تمرینات مقاومتی با تأثیر بر پروتئین‌سازی و افزایش هورمون رشد ممکن است سبب ترشح آدیپوکاین‌های مفیدی مثل آدیپونکتین شود که در این تحقیق اندازه‌گیری نشده است، همچنین در کنار افزایش ظرفیت اکسیداتیو، مجموعه مطلوبی را برای تغییرات مفید فیزیولوژیکی فراهم کرده باشد. این تغییرات نیز با کاهش درصد چربی، مانع از تولید آدیپوکاین‌های پیش‌التهابی شده، چنانکه گفته می‌شود افزایش هورمون رشد سبب کاهش ترشح لپتین شده است (۱۶). احتمال دارد که با افزایش ترشح هورمون رشد، به‌دنبال تمرینات ترکیبی در این تحقیق، سازوکار مشابهی سبب کاهش ترشح ویسفاتین شده باشد. همان‌طور که در مطالعات حیوانی عنوان می‌شود، هورمون رشد سبب سرکوب بیان ژنی ویسفاتین در سلول‌های بالغ ویسفاتین می‌شود (۲۱) و از طرفی کاهش ویسفاتین از طریق اثرگذاری بر ناقل کلستریل استر، سبب کاهش کلسترول کم‌چگالی و افزایش کلسترول پرچگالی می‌شود (۱۰). البته در پژوهش حاضر شاید به‌دلیل اینکه آزمودنی‌ها دختران جوان و سالم بودند، میزان اختلاف در مقادیر پایه نسبت به پژوهش‌هایی که آزمودنی‌ها مبتلا به سندروم متابولیکی یا در زمره افراد فراچاق بودند، سبب عدم معناداری در گروه تمرینات هوازی نسبت به گروه کنترل شده باشد. در مجموع به‌دنبال دوازده هفته تمرینات استقامتی و ترکیبی شاهد کاهش معناداری در وزن، درصد چربی، نسبت محیط کمر به لگن، نمایه توده بدن و افزایش هورمون رشد و کلسترول خوب بودیم. همچنین تنها به‌دنبال تمرینات ترکیبی کاهش ویسفاتین، واسپین، تری‌گلیسرید و کلسترول تام اتفاق افتاد. با توجه به نتایج به‌دست‌آمده شاید بتوان گفت که ترکیبی از تمرینات استقامتی و قدرتی شیوه مؤثرتری در تغییرات مطلوب بدنی و تعدیل بهینه مسیرهای متابولیسمی قندها و چربی‌هاست و بتواند در پیشگیری یا حتی درمان مشکلاتی مانند سندروم متابولیکی و دیابت نوع ۲ ثمربخش باشد. البته به‌دلیل

اینکه در تحقیق حاضر از شیوه‌های دقیق اندازه‌گیری چربی‌ها (مثل توموگرافی و اولتراسوند) استفاده نشده است، کنترل این مورد در تحقیقات آینده می‌تواند نتایج و تفاسیر دقیق‌تری را ارائه کند.

#### تقدیر و تشکر

تحقیق حاضر نتیجه رساله دکتری در دانشگاه تهران است. از تیم هدایت‌کننده این پژوهش، کلیه استادان محترم و کارکنان آزمایشگاه بیوشیمی دانشگاه شهید بهشتی و از همکاری دانشجویان دانشگاه حکیم سبزواری سپاسگزاریم.

#### منابع و مأخذ

۱. حقیقی، امیرحسین؛ یاراحمدی، هادی؛ رفیعی‌پور، علیرضا؛ ۱۳۹۱، تأثیر تمرینات هوازی بر ویسفاتین سرم و برخی شاخص‌های خطر سندرم سوخت‌وسازی در مردان چاق، المپیک، شماره ۴ (پیاپی ۶۰)، ص ۴۵-۵۹.
۲. حقیقی، امیرحسین؛ رواسی علی‌اصغر؛ گایینی، عباسعلی؛ امینیان رضوی، توراندخت؛ حامدی‌نیا، محمدرضا؛ ۱۳۸۵، تأثیر تمرین‌های مقاومتی بر سایتوکاین‌های همراه التهاب و مقاومت به انسولین در مردان چاق، المپیک، شماره ۳۴، ص ۲۹-۱۹.
۳. محبی، حمید؛ حاجیلو، حسین؛ دمیرچی، ارسلان؛ روحانی، حسن؛ ۱۳۹۰، اثر شدت تمرین هوازی بر ترکیب و توزیع چربی مردان چاق، المپیک، شماره ۴ (پیاپی ۵۴)، ص ۱۰۳-۹۱.
۴. غفارپور، معصومه؛ هوشیار راد، آناهیت؛ کیانفر، هایده؛ آلبوم مواد غذایی، (۱۳۸۶)، تهران، دنیای تغذیه، نشر انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور.
5. Chang, HM.; Park, HS.; Park, CY.; Song, YS.; Jang, YJ. 2010. "Association between serum vaspin concentrations and visceral adipose tissue in Korean subjects", *Metabolism*. 59(9):1276-81. 91(11): pp:4702-4.
6. Cho, JK.; Han ,TK.; Kang, HS. 2010."Combined effects of body mass index and cardio/respiratory fitness on serum vaspin concentrations in Korean young men", *Eur J Appl Physiol*, 108(2): pp:347-53.
7. Choi, KM.; Kim, JH.; Cho, GJ.; Baik, SH.; Park, HS.; Kim, SM. 2007. "Effect of exercise training on plasma visfatin and eotaxin levels", *Eur J Endocrinol*. 157(4): pp:437-42.

8. Chtara T M. 2005. "Effects of intra-session concurrent endurance and strength training sequence on aerobic performance and capacity". *British Journal of Sports Medicine*, 39, pp:555-60.
9. Diamon, F.M.D. 2002. "The Endocrine Function of Adipose Tissue", Division of Pediatric Endocrinology, Diabetes & Metabolism. [Twww.gghjournal.com](http://www.gghjournal.com). ; 18(2) , p:22 .
10. Domieh ,Mohammadi, A. ; Khajehlandi ,A. 2010."Effect of 8 weeks endurance training on plasma visfatin in middle-aged men", *Brazilian Journal of Biom*, 4(3): pp:174-179.
11. Gideon, R.; Hajer, Timon, W.; Van Haeften.; Frank, L.g.; Visseren. 2008. "Adipose tissue dysfunction in obesity, diabetes, and vascular diseases". *Eur Heart J*, 29(24): pp:2959-71.
12. Goralski, K.; McCarthy, T.; Hanniman, E,Z,abel B.; Butcher, E.; Parlee, S. and et al. 2007."chemerin ,a novel adipokine that regulates adipogenesis and adipocyte metabolism". *J Biol Chem*, 282: pp:27188-28175.
13. Haider DG, Pleiner J, Francesconi M, Wiesinger GF, Müller M, Wolzt M . 2006."Exercise training lowers plasma visfatin concentrations in patients with type 1 diabetes", *J Clin Endocrinol Metab*,
14. Hajer, GR.; van Haeften , TW.; Visseren ,FL.2008." Adipose tissue dysfunction in obesity, diabetes, and vascular diseases", *Eur Heart J*, 29(24): pp:2959-71.
15. Hida, K.; Wada, J.; Eguchi ,J.; Zhang, H.; Baba, M.; Seida, A.; and et al. 2005."Visceral adipose tissue-derived serine protease inhibitor: a unique insulin-sensitizing adipocytokine in obesity", *Proc Natl Acad Sci U S A*, 102(30): pp:10610-5.
16. Isozaki, O.; sushima, T.; Miyakawa, M.; Nozoe, Y.; Demura, H.; Seki ,H. 1999. "Growth hormone directly inhibits leptin gene expression in visceral fat tissue in fatty Zucker rats", *J Endocrinol*. 161(3): p:511.
17. Jorge, ML.; de Oliveira ,VN.; Resende, NM.; Paraiso ,LF.; Calixto, A.; Diniz, AL.; and 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): p:1244.
18. Keytel, LR.; Goedecke, JH.; Noakes, TD.; Hiiloskorpi, H.; Laukkanen, R.; Merwe, L van der.; Lambert, EV. 2005. "Prediction of energy expenditure from heart rate monitoring during submaximal exercise", *J Sports Sci*, 23(3): p:289.
  19. Kim, SM.; Cho, GJ.; Yannakoulia, M.; Hwang, TG.; Kim, IH.; Park, EK.; Mantzoros, CS. 2011. "Lifestyle modification increases circulating adiponectin concentrations but does not change vaspin concentrations", *Metabolism*, 60(9): pp:1294-9.
  20. Klötting, N.; Berndt, J.; Kralisch, S.; Kovacs, P.; Fasshauer, M.; Schön, MR.; Stumvoll, M.; Blüher, M. 2006. "Vaspin gene expression in human adipose tissue: Association with obesity and type 2 diabetes", *Biochem Biophys Res Commun*, 339(1): pp:430-6.
  21. Kralisch, S.; Klein, J.; Lossner, U.; Blüher, M.; Paschke, R.; Stumvoll, M.; Fasshauer, M. 2005. "Hormonal regulation of the novel adipocytokine visfatin in 3T3-L1 adipocytes", *J Endocrinol*, 185:R1-R8.
  22. Lee, KJ.; Shin, YA.; Lee, KY.; Jun, TW.; Song, W. 2010. "Aerobic exercise training-induced decrease in plasma visfatin and insulin resistance in obese female adolescents", *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, 20(4): pp:275-81.
  23. Lee, MK.; Jekal, Y.; Im, JA.; Kim, E.; Lee, SH.; Park, JH.; and et al. 2010. "Reduced serum vaspin concentrations in obese children following short-term intensive lifestyle modification", *Clin Chim Acta*, 411(5-6): pp:381-5.
  24. Lehrke, M.; Becker, A.; Greif, M.; Stark, R.; Laubender, RP.; von Ziegler, and et al." 2009. Chemerin is associated with markers of inflammation and components of the metabolic syndrome but does not predict coronary atherosclerosis", *Eur J Endocrinol*, 161(2): pp:339-44.
  25. Luk, T.; Malam, Z.; Marshall, JC. 2008. "Pre-B cell colony-enhancing factor (pbcf) visfatin: a novel mediator of innate immunity", *J Leukoc Biol*, 83: pp:804-816.

26. Rabe ,k.; lehrke ,m.;parhofer, k.g. 2008. "adiposkines and insulin resistance", mol.med, 14: pp:741-7512522.
- 27.Rokling-Andersen, MH.;Reseland ,JE.; Veierød, MB.; Anderssen ,SA.; Jacobs ,DR Jr.; Urdal, P.; Jansson, JO.; Drevon, CA. 2007. "Am J Clin Nutr.Effects of long-term exercise and diet intervention on plasma adipokine concentrations", 86(5): pp:1293-301.
28. Roh ,S.G.;Song, S.H.;Choi ,K.C.;Katoh, K.;Wittamer, V.;Parmentier, M.; and et al. 2007."chemerin-a new adipokine that modulate adipogenesis via its own receptor", Biochem Biophys Res Commun, 362: pp:1013-1018.
29. Samara ,A.;Pfister, M.; Marie, B.; Visvikis-Siest, S. 2008." Visfatin, low-grade inflammation and body mass index (BMI)", Clin Endocrinol (Oxf), 69(4): pp:568-74 .
30. Saremi ,A.; mosleh abadi, MF.; parastesh, M. 2010."The effece of 12 weeks strength training on serum chemerin, CRP,and TNF $\alpha$  among metabolic syndrome population",journal of endocrine glands and iran metabolism, 12(5): pp:536-543.
31. Saremi ,A.;Shavandi, N.; Parastesh, M.; Daneshmand ,H. 2010."Twelve-Week Aerobic Training Decreases Chemerin Level and Improves Cardiometabolic Risk Factors in Overweight and Obese Men",Asian J Sports Med, Sep;1(3): pp:151-8.
32. Seeger ,J.;Ziegelmeier ,M.;Bachmann, A.;Lossner ,U.;Kratzsch ,J.;Bluher, M.;and et al. . 2008."Serum levels of adipokine vaspin in relation to metabolic parameters", J Clin Endocrinol Metab, 93: pp:247-251.
33. Seo, DI.; So ,WY.; Ha ,S.; Yoo, EJ.; Kim ,D.; Singh, H.; Fahs, C A.;Rossow, L.; Bemben, D A.; bemben ,M g .; kim, E. 2011." Effect of 12 weeks of combined exercise training on visfatin and metabolic syndrome fctors in obese Middle-age women", Journal of Sports Science and Medicine, ( 10): pp:222 – 226.
34. Shin, HY.; Lee ,DC.; Chu, SH.; Jeon ,JY.; Lee, MK.; Im ,JA.; Lee ,JW. 2012." Chemerin levels are positively correlated with abdominal visceral fat accumulation",Clin Endocrinol (Oxf),77 (1): pp:47-50.

35. Soo Youn, B.; Klötting ,N.; Kratzsch, J.; Lee, N.; Park, Ji.;Sun Song, E. 2008."Serum Vaspin Concentrations in Human Obesity and Type 2 Diabetes", *Diabetes j*, 57 (2): pp:372-377.
36. Youn, BS.; Klötting, N.; Kratzsch, J.; Lee, N.; Park ,JW.;Song, ES.; and et al. 2008."Serum vaspin concentrations in human obesity and type 2 diabetes", 57(2):pp:372-7.