

اجرای ۱۰ هفته تمرینات مقاومتی با وزنه بر غلظت سرمی فاکتور افزایش دهنده سنتز کلونی سلول‌های پیش ساز بتا / ویسفاتین در زنان چاق میان سال تأثیر ندارد

رحمن سوری^۱، نجمه رضائیان^۲، نیکو خسروی^۳

تاریخ دریافت مقاله: ۸۹/۱۱/۱۶

تاریخ پذیرش مقاله: ۹۰/۴/۲۱

چکیده

تمرینات مقاومتی با تغییرات متابولیسمی و اندوکرینی چشمگیر همراه است و با کاهش روند تحلیل عضلانی و ضعف و سستی دوران پیری به بهبود عملکرد افراد در سنین بالاتر کمک می‌کند. پژوهش حاضر تأثیر تمرینات مقاومتی را بر سطح سرمی ویسفاتین و شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) در زنان میان سال مطالعه کرده است. ۱۶ زن چاق (شاخص توده بدنی برابر یا بیشتر از ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع) یائسه غیرفعال (میانگین سنی ۵۴ سال) در دو گروه تجربی و کنترل در ۱۰ هفته برنامه تمرینات مقاومتی (۶۰-۴۰٪ IRM)، سه جلسه در هفته شرکت کردند. غلظت ویسفاتین سرم و HOMA-IR و شاخص‌های آنترپومتریکی، قبل و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین اندازه‌گیری شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون t زوجی، t مستقل و آزمون همبستگی پیرسون در سطح معنی‌داری $P > 0.05$ انجام شد. تحلیل داده‌ها نشان داد مقادیر وزن و درصد چربی در گروه تجربی کاهش داشت، ولی این تغییر معنی‌دار نبود ($P > 0.05$). مقادیر HOMA-IR و سطح ویسفاتین سرم پس از ۱۰ هفته تمرین مقاومتی تغییر معنی‌داری نداشت ($P > 0.05$). با توجه به نتایج آزمون همبستگی پیرسون، بین سطوح ابتدایی و تغییرات سطح سرمی ویسفاتین با مقادیر اولیه و تغییرات هیچ‌یک از متغیرهای آنترپومتریکی و HOMA-IR در گروه تجربی رابطه معنی‌داری مشاهده نشد ($P > 0.05$). به علاوه، بین مقادیر اولیه و تغییرات HOMA-IR با مقادیر اولیه و تغییرات هیچ‌یک از متغیرهای آنترپومتریکی رابطه معنی‌داری وجود نداشت ($P > 0.05$); در نتیجه، اجرای ۱۰ هفته تمرین مقاومتی تأثیر معنی‌داری بر سطح ویسفاتین سرم زنان چاق این پژوهش نداشت. این یافته‌ها با عدم تغییر در HOMA-IR نیز همسو است.

کلیدواژه‌های فارسی: تمرین مقاومتی، ویسفاتین، فاکتور افزایش دهنده سنتز کلونی سلول‌های پیش ساز بتا، شاخص مقاومت انسولین، زنان.

۱. استادیار دانشگاه تهران (نویسنده مسئول)

۲. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه الزهراء (س)

۳. استادیار دانشگاه الزهراء (س)

Email: soori@ut.ac.ir

Email: rezaeian.n@gmail.com

Email: niku461@yahoo.com

مقدمه

تغییرات فیزیولوژیکی همراه با روند طبیعی افزایش سن مانند تغییر در ترکیب بدن به شکل کاهش توده بدون چربی و تجمع توده چربی، کم‌تحركی و کاهش آمادگی جسمانی، تغییر در هورمون‌ها و استروئیدهای جنسی و شرایطی چون یائسگی از عوامل مؤثر در بروز اختلالات عملکردی انسولین و سندرم متابولیک در افرادی مسن هستند (۱). طبق شواهد به‌دست آمده از سومین همایش بررسی سلامت ملی و تغذیه در آمریکا (۲۰۰۲) میزان شیوع سندرم متابولیک در سنین ۶۰ سال و بالاتر، در مقایسه با دهه سوم زندگی، با رشدی معادل ۳۶ درصد، ۴۲-۴۴ درصد گزارش شده است (۲). به‌علاوه، مطالعات نشان داده‌اند احتمال وقوع و گسترش سندرم متابولیک در زنان یائسه، در مقایسه با زنان بارور ۲۰ درصد بیشتر خواهد بود (۳). روند افزایش سطوح سایتوکاین‌های التهابی با افزایش سن تأیید شده است، پدیده‌ای که آن را «پیری ملتهب»^۱ می‌نامند و با ناهنجاری در نیم‌رخ متابولیکی-التهابی، به‌ویژه تأثیر بر عملکرد هورمون‌های مرتبط با کنترل وزن، متابولیسم و هموستاز بدن نظیر ادیپوکاین‌ها/آدیپوسایتوکاین‌ها (لپتین، آدیپونکتین و ویسفاتین) همراه است (۴). ویسفاتین یا فاکتور افزایش دهنده سنتز کلونی سلول‌های پیش‌ساز بتا^۲، آدیپوکاینی نوظهور است که در سال ۲۰۰۴ توسط فوکاهارا و همکاران^۳ از بافت چربی احشایی جدا شد (۵). بیشتر بودن غلظت ویسفاتین پلازما در آزمودنی‌های چاق و دیابتیک در مقایسه با هم‌تایان لاغر و سالم آن‌ها بیانگر ارتباط ویسفاتین با چاقی و اضافه وزن است (۶). مانکو و همکاران^۴ نشان دادند سطح ویسفاتین به دنبال کاهش وزن با کاهشی معنی‌دار همراه است (۷). برنت و همکاران^۵ (۲۰۰۵) نیز بر ارتباط مقادیر پلاسمایی ویسفاتین با شاخص توده بدنی و درصد چربی بدن در بیماران دیابتیک اذعان داشتند (۷). با توجه به اثرات پیش‌التهابی ویسفاتین، بالاتر بودن سطح ویسفاتین پلازما را در بیماران مبتلا به دیابت می‌توان به شرایط التهابی مرتبط با تجمع بافت چربی نسبت داد (۸). اگرچه با توجه به عملکرد شبه انسولینی ویسفاتین از طریق اتصال به گیرنده انسولین از یک سو و تأثیر بر عملکرد سلول‌های بتا به‌واسطه نقش آنزیمی آن در روند

-
1. Inflamed Aging
 2. Pre-B cell colony-enhancing factor (PBEF)
 3. Fukuhara, et al.
 4. Manco M, et al.
 5. Berndt J, et al.

بیوسنتز نیکوتین آمید دی نوکلئوتید^۱ از سوی دیگر، افزایش غلظت ویسفاتین در شرایط دیابت را سازوکاری جبرانی برای بهبود شرایط مقاومت انسولینی همراه با دیابت نیز در نظر می‌گیرند (۸). نتایج پژوهش مسالامی و همکاران^۲ (۲۰۱۰) مبنی بر وجود رابطه مثبت بین سطح ویسفاتین سرم و شاخص مقاومت انسولینی (HOMA-IR) تا حدودی فرضیه عملکرد جبرانی ویسفاتین را تایید می‌کند (۸). هاس و همکاران^۳ (۲۰۰۹) نیز نشان دادند کاهش سطح پلاسمایی ویسفاتین به دنبال ورزش با بهبود تحمل گلوکز ارتباط دارد (۹).

ورزش و فعالیت بدنی ابزار درمانی غیردارویی قدرتمندی برای کاهش چاقی و پیشگیری از اضافه وزن است که در تعدیل مقاومت انسولینی مؤثر است، به طوری که تمرینات هوازی عموماً در برنامه درمانی کنترل دیابت نوع دو توصیه می‌شوند (۱۰). فنکی و همکاران^۴ (۲۰۰۶) نشان دادند اجرای ۱۲ هفته تمرینات استقامتی در کاهش توده چربی بدن و بهبود مقاومت انسولینی مؤثر بوده است (۱۱)؛ بنابراین با توجه به تأثیر ورزش بر متابولیسم کربوهیدرات‌ها و ارتباط چاقی، مقاومت انسولینی و ویسفاتین برخی محققان به بررسی تأثیر ورزش بر ویسفاتین پرداخته‌اند. در این زمینه، بیشتر تأثیر تمرینات استقامتی بر سطح ویسفاتین پلازما ارزیابی شده است؛ از جمله لی و همکاران^۵ (۲۰۱۰) در بررسی تأثیر اجرای ۱۲ هفته تمرین هوازی بر سطح پلاسمایی ویسفاتین نشان دادند تمرین در کاهش غلظت پلاسمایی ویسفاتین و بهبود مقاومت انسولینی تأثیری معنی‌دار داشته است (۱۲)، اگرچه قنبری و همکاران (۲۰۱۰) نشان دادند اجرای یک جلسه تمرین دو سریع غیرهوازی با افزایش معنی‌دار در سطح ویسفاتین و انسولین پلازما، غلظت گلوکز خون و تعدیل شاخص مقاومت به انسولین، بلافاصله پس از تمرین، همراه بوده است (۱۳). بو و همکاران^۶ (۲۰۰۸) گزارش کردند اجرای یک سال مداخله اصلاح الگوی زندگی در ۳۳۵ بیمار مبتلا به اختلالات متابولیکی، در مقایسه با گروه کنترل به کاهش معنی‌دار سطح پلاسمایی ویسفاتین و انسولین خون منجر شده است (۱۴). هیدر و همکاران^۷ (۲۰۰۶) نیز بر کاهش سطح ویسفاتین پلازما پس از اجرای چهار ماه تمرین هوازی در بیماران مبتلا به دیابت نوع اول اذعان داشتند (۱۵). انجمن دیابت آمریکا در سال ۲۰۰۶

1. nicotinamide adenine dinucleotide (NAD)

2. H O El- Mesallamy, et al.

3. Jacob M Haus, et al.

4. Semin Fenkci, et al.

5. Lee K G, et al.

6. S Bo, et al.

7. Haider, et al.

اجرای تمرینات مقاومتی با شدت متوسط و دست‌کم سه مرتبه در هفته را ورزشی مؤثر بر مقاومت انسولینی معرفی کرده است (۱۶). اگرچه نقش تمرینات مقاومتی در تعدیل فرآیندهای التهابی عمومی بدن به اثبات رسیده است (۱۷)، هنوز نتایجی مبنی بر تأثیر اجرای تمرینات مقاومتی بر شاخص‌های تخصصی‌تر نظیر ویسفاتین سرم گزارش نشده است؛ بنابراین با توجه به افزایش شیوع چاقی از یک سو و نیاز به توسعه استراتژی‌های درمانی برای جلوگیری یا درمان عوارض متابولیک مرتبط با چاقی از سوی دیگر و با فرض اینکه کاربرد مداخله تمرینات مقاومتی می‌تواند در بهبود شاخص‌های کنترل‌کننده متابولیسم مانند ویسفاتین و انسولین سودمند باشد، پژوهش حاضر تأثیر اجرای ۱۰ هفته تمرینات مقاومتی با وزنه را بر سطح ویسفاتین سرم و شاخص مقاومت انسولین در زنان یائسه چاق غیرفعال بررسی کرده است.

روش‌شناسی پژوهش

این مطالعه از نوع کاربردی به روش نیمه‌تجربی است که با هدف کلی بررسی تأثیر اجرای ۱۰ هفته تمرینات مقاومتی بر سطح سرمی ویسفاتین و انسولین در زنان یائسه چاق غیرفعال اجرا شد. ابتدا، با نصب اعلامیه‌های فراخوان، افراد چاق یا دارای اضافه وزن که مایل به اجرای تمرینات ورزشی برای تعدیل وزن و بهبود وضعیت فیزیولوژیک خود بودند به یکی از مجموعه‌های ورزشی منطقه ۲ تهران مراجعه و توسط محقق شناسایی شدند. پس از ارائه توضیحات کامل درباره روند اجرای پژوهش، فواید و مضرات احتمالی مطالعه از داوطلبان رضایت‌نامه کتبی دریافت شد. پس از تکمیل پرسشنامه‌های استاندارد سلامت (پرسشنامه سلامت زنان^(۱) (۱۸) و میزان فعالیت بدنی (پرسشنامه استاندارد بک) (۱۹) و پرسشنامه اعتباریابی شده میزان فعالیت بدنی عادی فرامینگهام^(۲) (۲۰)، ۱۶ نفر از واجدان شرایط از میان زنان ۴۵-۶۰ سال و یائسه با توده بدنی بیشتر از ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع (که چاقی آنها با کم‌کاری غده تیروئید مرتبط نبود)، سالم (نداشتن سابقه بیماری قلبی-عروقی، کبدی، کلیوی، ریوی و دیابت و نداشتن گزارشی از هر نوع آسیب جسمی و ارتوپدی که با اجرای تمرینات تداخل داشته باشد)، غیرفعال (شرکت نکردن در فعالیت‌های ورزشی منظم طی سه سال گذشته) و بدون سابقه اجرای فعالیت ورزشی یا محدودیت کالریک، انتخاب و به‌صورت تصادفی به دو گروه کنترل و تجربی

1. women's health questionnaire

2. Framingham Physical Activity Index-modified questionnaire

تقسیم شدند. گروه تجربی در طول پژوهش به اجرای برنامه تمرینی پرداخت و گروه کنترل نیز بدون مداخله به فعالیت‌های روزانه خود ادامه دادند.

قبل از آغاز اجرای برنامه تمرینی، ارزیابی‌های اولیه مانند تعیین یک تکرار بیشینه (IRM) هر آزمودنی توسط وزنه های آزاد (وزنه مورد استفاده $\times [1 + (30 / \text{تعداد تکرار})]$) (IRM) (۲۱) و اندازه‌گیری شاخص‌های آنتروپومتری مانند قد، وزن، توده بدنی، محیط‌های بدن و ضخامت چربی زیر پوستی طبق روش استاندارد (۲۲) در شرایط تجربی انجام شد. به‌علاوه، پس از ۱۲ ساعت ناشتایی به‌منظور ارزیابی سطح سرمی ویسفاتین و انسولین خون خون‌گیری انجام شد. شاخص‌های جسمانی مورد بررسی، مجدداً پس از پایان دوره تمرینی اندازه‌گیری و ثبت شدند. به‌منظور پیشگیری از تأثیر التهاب حاد حاصل از تمرین بر سطح ویسفاتین سرم و انسولین خون، نمونه‌های خونی دست‌کم ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی جمع‌آوری شد (۱۷).

آزمودنی‌های گروه تجربی در ۱۰ هفته برنامه تمرینی، سه جلسه در هر هفته شرکت کردند. هر جلسه برنامه تمرین شامل ۴۵ دقیقه تمرینات مقاومتی (پرس سینه^۱، کشش زیر بغل^۲، پارویی^۳، پرس پا^۴، جلو ران^۵ و پشت ران^۶)، سه دوره با ۱۰-۱۳ تکرار و زمان استراحت ۶۰-۹۰ ثانیه بود که با شدت ۴۰-۶۰٪ یک تکرار بیشینه آغاز شد. در هر جلسه تمرینی، ۷-۱۰ دقیقه گرم کردن و ۷-۱۰ دقیقه سرد کردن شامل تمرینات کششی و نرمشی نیز منظور شد. هر چهار هفته یک تکرار بیشینه جدید آزمودنی‌ها محاسبه و مجدداً مقادیر وزنه‌ها تعدیل می‌شد. به آزمودنی‌ها توصیه شد در طول ۱۰ هفته اجرای برنامه تمرینی از شرکت در هر گونه فعالیت ورزشی دیگر خودداری کنند.

خون‌گیری پس از ۱۲ ساعت ناشتایی در مرحله پیش‌آزمون و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین در مرحله پس‌آزمون، در شرایط آزمایشگاهی به مقدار ۵ سی سی و از ورید دست چپ آزمودنی‌ها به عمل آمد. نمونه‌گیری در ساعت معینی از روز انجام شد تا سطح ویسفاتین سرم متأثر از نوسانات شبانه‌روزی آن تغییر نکند (۲۳). نمونه‌های خونی برای جداسازی پلازما به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شدند و در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد منجمد و برای آنالیزهای بعدی ذخیره شدند. آنالیز بیوشیمیایی و سنجش مقادیر سرمی ویسفاتین به روش الایزا و با

1. Bench Press
2. Lateral Pull Down
3. Rowing
4. Leg Press
5. Hip Flexion
6. Hip Extension

استفاده از کیت تجاری شرکت مدیتک آلمان (De Meditech, Germany) انجام شد. غلظت سرمی گلوکز ناشتا به روش گلوکز اکسیداز و با استفاده از آنالیزور گلوکز بک من (Beckman Instruments, Irvine, CA) اندازه‌گیری شد. ارزیابی انسولین نیز با RIA و با استفاده از کیت تجاری ایمونونوکلو (Stillwater, MN) انجام شد و شاخص مقاومت انسولینی نیز با استفاده از معادله زیر محاسبه گردید (۲۴):

$$\text{HOMA-IR} = \frac{\text{mmol/L}}{22.5} \times \text{glucose (fasting)} \times \frac{\mu\text{U/mL}}{180} \times \text{insulin (fasting)}$$

چربی زیرپوستی آزمودنی‌ها، با استفاده از کالیپر در سه نقطه پشت بازو، ران و فوق خاصره در سمت راست بدن اندازه‌گیری شد و پس از جای‌گذاری در معادله عمومی جکسون و پولاک مختص زنان (۲۵) چگالی کل بدن تعیین و سپس مقادیر درصد چربی بدن با استفاده از معادله سیری محاسبه شد (۲۶). اندازه‌گیری محیط کمر^۱ طبق روش ارائه شده توسط انجمن ملی سلامت^۲ انجام شد (۲۷).

طبیعی بودن داده‌ها با استفاده از آزمون آماری کولموگروف-اسمیرنوف تعیین شد. به‌منظور بررسی اثر تمرین بر متغیرهای وابسته، از آزمون t زوجی و برای برآورد معنی‌داری تغییرات پیش تا پس‌آزمون بین دو گروه تجربی و کنترل از آزمون t مستقل استفاده شد. روابط همبستگی نیز با کمک آزمون همبستگی پیرسون بررسی شد. آزمون‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS^{۱۳} و در سطح معنی‌داری $P < 0.05$ انجام شد.

یافته‌های پژوهش

الف: تأثیر تمرین بر سطح ویسفاتین سرم و شاخص مقاومت به انسولین

بر اساس آزمون t مستقل، غلظت پایه ویسفاتین در مراحل پیش‌آزمون بین دو گروه معنی‌دار نیست. نتایج آزمون t زوجی نشان داد غلظت سرمی ویسفاتین در گروه تجربی پس از اجرای ۱۰ هفته تمرین مقاومتی، در مقایسه با پیش از تمرین با تغییر معنی‌داری همراه نبوده است ($P > 0.05$). به‌علاوه، تأثیر تمرین بر سطح گلوکز ناشتا، هموگلوبین گلوکزپله و شاخص مقاومت به انسولین در گروه تجربی معنی‌دار نبود ($P > 0.05$). تغییرات سطح ویسفاتین، گلوکز ناشتا، هموگلوبین گلوکزپله و HOMA-IR نیز در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل معنی‌دار نبود ($P > 0.05$)، (جدول ۱، ۲ و ۳).

1. Waist Circumference

2. National Institutes of Health

جدول ۱. میانگین \pm انحراف استاندارد مقادیر عددی ویسفاتین سرم، نیمرخ متابولیکی و ترکیبات بدن، قبل و بعد از اجرای ۱۰ هفته تمرین مقاومتی

گروهها	تجربی		کنترل	
	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون
ویسفاتین (نانوگرم بر میلی لیتر)	۱/۷۵ \pm ۰/۹۵	۱/۸ \pm ۰/۸۳	۲/۰۳ \pm ۰/۹۱	۱/۷۱ \pm ۰/۳۴
HOMA-IR ⁱ	۱/۷۹ \pm ۰/۶۷	۲/۰۳ \pm ۰/۴۴	۱/۹ \pm ۰/۸۳	۲/۰۱ \pm ۰/۶۲
گلوکز ناشتا	۹۹/۳۶ \pm ۱۴/۵	۹۷/۶۲ \pm ۱۷/۱۵	۹۹/۳۸ \pm ۲۰/۱	۱۰۴/۷۵ \pm ۱۷/۰۲
HbA _{1c} ⁱⁱ	۶/۰۶ \pm ۰/۳۶	۶/۲۲ \pm ۰/۳۵	۶/۰۵ \pm ۰/۳۸	۶/۰۱ \pm ۰/۳۴
وزن بدن (کیلوگرم)	۷۶ \pm ۲/۸۲	۷۴/۷۵ \pm ۱/۹	۷۶/۵۰ \pm ۲/۳۹	۷۶/۷۵ \pm ۲/۴۹
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	۳۰/۱۱ \pm ۰/۴۴	۳۰/۰۳ \pm ۰/۵۴	۳۰/۷۱ \pm ۰/۹۵	۳۰/۸۹ \pm ۱/۰۴
درصد چربی بدن	۴۰/۱۱ \pm ۱/۵۰	۳۹/۹۸ \pm ۱/۵۳	۴۰/۰۴ \pm ۱/۱۵	۴۰/۰۱ \pm ۱/۱۳
محیط کمر (سانتی متر)	۹۲/۵۰ \pm ۳/۴۱	۹۲/۳۷ \pm ۳/۵۸	۹۳/۷۵ \pm ۶/۴۳	۹۴/۱۲ \pm ۶/۸۶
محیط لگن (سانتی متر)	۱۰۳/۱۸ \pm ۴/۸۶	۱۰۲/۹۶ \pm ۵	۱۰۴/۰۰ \pm ۳/۲۵	۱۰۴/۴۳ \pm ۳/۰۸
نسبت محیط کمر به لگن	۱/۸۹۷ \pm ۰/۰۴	۱/۸۹۶ \pm ۰/۰۴	۰/۹۰۰ \pm ۰/۰۴	۰/۸۹۸ \pm ۰/۰۴

* معنی داری در سطح $P < 0.05$ ، ⁱ شاخص مقاومت به انسولین، ⁱⁱ هموگلوبین گلوکز به

جدول ۲. نتایج آزمون زوجی در مورد تأثیر تمرین بر سطح ویسفاتین سرم و HOMA-IR

ارزش P	ارزش T	خطای استاندارد	انحراف معیار \pm میانگین		گروهها	متغیر
			پس آزمون	پیش آزمون		
۰/۵۶۳	-۰/۶۱	۰/۸۲	۱/ \pm ۰/۸۳	۱/۷۵ \pm ۰/۹۵	تجربی	ویسفاتین (نانوگرم بر میلی لیتر)
۰/۳۱۸	۱/۰۸	۰/۳۹	۱/۷۱ \pm ۰/۳۴	۲/۰۳ \pm ۰/۹۱	کنترل	HOMA-IR ⁱ
۰/۳۱۴	-۱/۰۸	۰/۲۲	۲/۰۳ \pm ۰/۴۴	۱/۸ \pm ۰/۶۶	تجربی	
۰/۲۲۲	-۱/۳۴	۰/۱۵	۲/۱ \pm ۰/۸۵	۱/۹ \pm ۰/۸۳	کنترل	گلوکز ناشتا
۰/۵۲۳	۰/۶۷۲	۲/۶	۲/۰۳ \pm ۰/۴۴	۱/۷۹ \pm ۰/۶۷	تجربی	
۰/۲۹۹	۱/۲۱	۹/۲۵	۱۰۴/۷۵ \pm ۱۷/۰۲	۹۹/۳۸ \pm ۲۰/۱	کنترل	HbA _{1c} ⁱⁱ
۰/۱۸۹	۱/۴۵۵	۰/۱۱۲	۶/۲۲ \pm ۰/۳۵	۶/۰۶ \pm ۰/۳۶	تجربی	
۰/۷۷۶	۰/۲۹۶	۰/۱۲۶	۶/۰۱ \pm ۰/۳۴	۶/۰۵ \pm ۰/۳۸	کنترل	

* معنی داری در سطح $P < 0.05$ ، ⁱ شاخص مقاومت به انسولین، ⁱⁱ هموگلوبین گلوکز به

جدول ۳. نتایج آزمون t مستقل در مورد تأثیر تمرین بر سطح ویسفاتین سرم و HOMA-IR

متغیر	انحراف معیار \pm میانگین	ارزش t	درجه آزادی	ارزش P
ویسفاتین (نانوگرم بر میلی لیتر)	0.362 ± 0.302	۱/۲	۱۴	۰/۲۵۰
HOMA-IR ⁱ	0.34 ± 0.269	۰/۱۲۸	۱۴	۰/۹۰۰
گلوکز ناشتا	8.62 ± 9.61	۰/۸۹۷	۱۴	۰/۳۸۵
HbA _{1c} ⁱⁱ	-0.125 ± 0.117	-۰/۷۴	۱۴	۰/۴۷۱

* معنی داری در سطح $P < 0.05$. ⁱ شاخص مقاومت به انسولین، ⁱⁱ هموگلوبین گلیکوزیله

ب: تأثیر تمرین بر ترکیب بدنی

بنا بر نتایج آزمون t زوجی، اگرچه وزن بدن در گروه تجربی ۱/۳ درصد کاهش یافت، این تغییر معنی دار نبود ($P = 0.285$). به علاوه، تغییرات شاخص توده بدنی، درصد چربی بدن، محیط کمر، لگن و نسبت محیط کمر به لگن پس از اجرای ۱۰ هفته تمرین مقاومتی معنی دار گزارش نشد ($P > 0.05$). با این همه، تغییرات درصد چربی ($P = 0.048$) و شاخص توده بدنی ($P = 0.009$) در گروه تجربی، در مقایسه با گروه کنترل معنی دار بود (جدول ۴ و ۵).

جدول ۴. نتایج آزمون t زوجی در خصوص تأثیر تمرین بر ترکیب بدنی

متغیر	گروه‌ها	انحراف معیار \pm میانگین		خطای استاندارد	ارزش t	ارزش P
		پیش آزمون	پس آزمون			
وزن بدن (کیلوگرم)	تجربی	$76 \pm 2/82$	$74/75 \pm 1/9$	۰/۱۶	۱/۱۶	۰/۲۸۵
	کنترل	$76/50 \pm 2/39$	$76/75 \pm 2/49$	۰/۱۶۴	-۱/۵۳	۰/۱۷
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	تجربی	$30/11 \pm 0/44$	$30/03 \pm 0/54$	۰/۰۶	۱/۳۹	۰/۲۰۸
	کنترل	$30/71 \pm 0/95$	$30/89 \pm 1/04$	۰/۱۰۳	-۱/۷	۰/۱۳۳
درصد چربی بدن	تجربی	$40/11 \pm 1/50$	$39/98 \pm 1/53$	۰/۰۸	۱/۷۲	۰/۱۲۹
	کنترل	$40/04 \pm 1/15$	$40/01 \pm 1/13$	۰/۰۱۳	۱/۹۹	۰/۰۸۶
محیط کمر (سانتی متر)	تجربی	$92/50 \pm 3/41$	$92/37 \pm 3/58$	۰/۲۴۵	۰/۵۰۹	۰/۶۲۶
	کنترل	$93/75 \pm 6/43$	$94/12 \pm 6/86$	۰/۴۰۹	-۰/۹۱۷	۰/۳۹۰
محیط لگن (سانتی متر)	تجربی	$103/18 \pm 4/86$	$102/96 \pm 5$	۰/۱۳	۱/۷۴	۰/۱۲۵
	کنترل	$104/00 \pm 3/25$	$104/43 \pm 3/08$	۰/۱۸	-۲/۵	۰/۴۱
نسبت محیط کمر به لگن	تجربی	$897 \pm 0/04$	$896 \pm 0/04$	۰/۰۰۲	۰/۰۰۴	۰/۹۰۶
	کنترل	$0/900 \pm 0/04$	$0/898 \pm 0/04$	۰/۰۰۴۳	-۰/۴۳	۰/۶۸۱

جدول ۵. نتایج آزمون t مستقل در خصوص تأثیر تمرین بر ترکیب بدنی

متغیر	انحراف معیار \pm میانگین	ارزش t	درجه آزادی	ارزش P
وزن بدن (کیلوگرم)	-0.44 ± 0.23	-۱/۹	۱۴	۰/۰۷۸
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	-0.26 ± 0.12	-۲/۱۶	۱۴	*۰/۰۴۸
درصد چربی بدن	-0.108 ± 0.08	-۱/۳۸	۱۴	۰/۱۸۹
محیط کمر (سانتی متر)	-0.5 ± 0.48	-۱/۰۵	۱۴	۰/۳۱۲
محیط لگن (سانتی متر)	-0.66 ± 0.22	-۳/۰۴	۱۴	*۰/۰۰۹
نسبت محیط کمر به لگن	-0.002 ± 0.005	-۰/۳۹	۱۴	۰/۷۰۵

* معنی داری در سطح $P < 0.05$

ج: ارتباط سطح ویسفاتین سرم با شاخص مقاومت به انسولین و ترکیب بدن

با توجه به نتایج آزمون ضریب همبستگی پیرسون، بین سطوح ابتدایی و تغییرات سطح سرمی ویسفاتین با مقادیر اولیه و تغییرات هیچ یک از متغیرهای جسمانی و شاخص مقاومت به انسولین، در گروه تجربی رابطه معنی داری مشاهده نشد ($P > 0.05$). اگرچه مقادیر ابتدایی شاخص مقاومت به انسولین با مقادیر پایه محیط کمر ارتباطی معنی دار داشت، بین تغییرات شاخص مقاومت به انسولین و تغییرات هیچ یک از متغیرهای آنترپومتریک رابطه معنی داری یافت نشد (جدول ۶).

جدول ۶. مقادیر ضریب همبستگی پیرسون بین سطوح ابتدایی و تغییرات سطح سرمی ویسفاتین با شاخص مقاومت انسولین و ترکیبات بدن

متغیرها-سطح اولیه	سطح اولیه و ویسفاتین	تغییرات ویسفاتین
HOMA-IR ⁱ	-۰/۰۰۶	-۰/۰۴۵
گلوکز ناشتا	-۰/۱۰۷	۰/۳۲۵
HbA _{1c} ⁱⁱ	-۰/۴۰۹	۰/۳۲۰
وزن بدن	-۰/۰۴۵	۰/۰۴۱
شاخص توده بدنی	-۰/۲۰۱	-۰/۴۳۷
درصد چربی بدن	-۰/۶۲۷	-۰/۵۴۲
محیط کمر	۰/۰۳۱	-۰/۰۳۲
محیط لگن	-۰/۲۳۸	-۰/۳۰۲
نسبت محیط کمر به لگن	۰/۲۴۹	۰/۰۰۳

* معنی داری در سطح $P < 0.05$. ⁱ شاخص مقاومت به انسولین، ⁱⁱ هموگلوبین گلوکز به

بحث و نتیجه گیری

بنا بر نتایج پژوهش حاضر، اجرای ۱۰ هفته تمرین مقاومتی تغییر معنی داری در سطح ویسفاتین سرم، گلوکز ناشتا، HbA_{1c} و شاخص مقاومت انسولین و شاخص‌های آنتروپومتریک (نظیر وزن، شاخص توده بدنی و درصد چربی بدن) در گروه تجربی به همراه نداشته است ($P > 0/05$). پیش از این، تنها ورزش‌های هوازی تمرینی مؤثر در کنترل دیابت توصیه می‌شد، ولی از سال ۱۹۹۰ دانشگاه طب ورزشی آمریکا نیز با توجه به فواید مسلم تمرینات مقاومتی در پیشگیری از بروز کاستی‌های عملکردی و گسترش بیماری‌های مرتبط با افزایش سن، این گونه از تمرینات را در برنامه درمانی بیماری‌های مزمن نظیر بیماری‌های قلبی-عروقی و دیابت نوع دو گنجانده است (۱۰). با وجود بررسی تأثیر تمرینات استقامتی بر غلظت ویسفاتین پلاسما، با توجه به دانسته‌های ما تاکنون در هیچ‌یک از مطالعات انجام شده اثرات تمرینات مقاومتی بر مقادیر سرمی ویسفاتین در آزمودنی‌های مسن و یائسه مطالعه نشده است. این پژوهش در زمره اولین پژوهش‌های تصادفی و کنترل شده در بررسی اثرات تمرینات مقاومتی طولانی مدت بر سطح سرمی ویسفاتین در زنان میان‌سال، چاق، یائسه و غیرفعال است؛ بنابراین عدم پاسخ ویسفاتین به تمرینات مقاومتی را در پژوهش حاضر می‌توان با توجه به یافته‌های پژوهش‌های پیشین در بررسی تأثیر تمرینات استقامتی بر غلظت ویسفاتین تشریح و توجیه کرد.

اردم و همکاران^۱ (۲۰۰۸) نشان دادند اجرای شش هفته برنامه اصلاح الگوی زندگی^۲ (شامل رژیم غذایی و اجرای روزانه دست‌کم ۳۰ دقیقه ورزش هوازی) در بیماران مبتلا به سندرم متابولیک و چاق به کاهش معنی‌دار غلظت پلاسمایی ویسفاتین منجر شده است (۲۸). وی کاهش ویسفاتین پلاسما را به بهبود در ترکیب بدنی و شاخص مقاومت به انسولین نسبت داد. جینگ و همکاران^۳ (۲۰۰۸) نیز مشاهده کردند اجرای شش هفته تمرینات شنا در موش‌های چاق با کاهش ویسفاتین پلاسما و بهبود حساسیت انسولینی همراه است (۲۹). ورزش و فعالیت بدنی در بهبود مقاومت انسولینی مؤثر است. نتایج سه مطالعه تصادفی در جوامع مختلف نشان داده است اعمال مداخله اصلاح الگوی زندگی شامل رژیم غذایی و ورزش میزان شیوع دیابت نوع دو را در آزمودنی‌های مستعد به تحمل ناقص گلوکز به میزان ۴۱-۵۸٪ کاهش داده است (۳۰).

1. G. Erdem, et al
2. Therapeutic Lifestyle Change
3. Shang Jing, et al

تمرینات استقامتی به دلیل: (۱) تنظیم افزایشی بروز گیرنده‌های انتقال گلوکز در سلول‌های عضله اسکلتی؛ (۲) افزایش جریان خون در عضله با تأثیر بر اکسید نیتریک؛ (۳) کاهش وزن؛ (۴) تحریک هورمون‌های مسیر تولید گلوکز در کبد و (۵) تعدیل نیم‌رخ لیپیدی، مقاومت انسولینی را بهبود می‌بخشد (۳۱). اخیراً شواهدی به دست آمده که بر سودمند بودن تمرینات مقاومتی در بهبود کنترل گلوکز و مقاومت انسولینی اذعان دارند. پولاک و همکاران^۱ (۲۰۰۵) مشاهده کردند اجرای سه ماه تمرینات قدرتی در بهبود حساسیت انسولینی در مردان چاق میان‌سال مؤثر بوده است (۳۲). اگرچه هلتن و همکاران^۲ (۲۰۰۴) و کاف و همکاران^۳ (۲۰۰۳) نیز بر بهبود مقاومت انسولینی در بیماران دیابتیک پس از اجرای تمرینات مقاومتی اشاره داشتند (۳۲)، یافته‌های پژوهش فنکی و همکاران (۲۰۰۶) در مورد مقایسه تأثیر دو نوع تمرین استقامتی و مقاومتی با نتایج پژوهش اخیر هم‌خوانی دارد. وی نشان داد اجرای ۱۲ هفته تمرین مقاومتی در بهبود مقاومت انسولینی در زنان چاق تأثیر معنی‌داری ندارد (۱۱). از آنجا که تمرینات مقاومتی را در زمره تمرینات شدید می‌دانند، احتمالاً این شدت تمرینات است که در بهبود متابولیسم کربوهیدرات‌ها در بیماران دیابتیک نقش دارد (۳۰). برقوتس و همکاران^۴ (۱۹۹۹) نشان دادند که شدت تمرین در بهبود حساسیت انسولینی پس از اجرای چهار هفته تمرین استقامتی مؤثر است (۳۰). به علاوه تعدیل مقاومت انسولینی در زنان یائسه و آزمودنی‌های سالمند پس از تمرینات مقاومتی نیز مؤید تأثیر عامل شدت تمرین بر مقاومت انسولینی است (۳۰). دانستان و همکاران^۵ (۲۰۰۲) و کاستاندا و همکاران^۶ (۲۰۰۲) نشان دادند تمرینات طولانی مدت مقاومتی/ قدرتی در شدت بالا با بهبود کنترل گلوکز در آزمودنی‌های سالمند دیابتیک همراه است (۳۴). اگرچه هوماردس^۷ پیشنهاد کرده است که تعداد جلسات تمرینی در هفته و نه شدت تمرینی با بهبود حساسیت انسولینی مرتبط است (۳۰)، مایر و همکاران^۸ (۱۹۹۸) نشان دادند هر دو عامل شدت و مدت تمرین مؤثرند (۳۰)، به طوری که بهبود حساسیت انسولینی زمانی رخ می‌دهد که حجم تمرین اعمال شده در بیشترین حد خود

1. J. Polak, et al
2. Holten M K, et al
3. Cuff D J, et al
4. Borghouts, et el
5. Dunstan DW, et al
6. Castaneda C, et al
7. Houmards
8. Mayer, et al

باشد (۳۰). از آنجا که افراد مسن برای اجرای تمرینات حجیم و شدید محدودیت‌های فیزیولوژیکی دارند و با توجه به عدم بهبود متابولیسم چربی‌ها و مقاومت انسولینی در آزمودنی‌های سالمند پس از اجرای تمرینات کم‌شدت (۳۰)، می‌توان گفت که ممکن است شدت تمرین به‌کار گرفته شده در مطالعه اخیر به تناسب ویژگی‌های آزمودنی‌ها (سن و یائسگی) برای اعمال تغییرات مثبت در شاخص مقاومت انسولینی و بهبود تحمل گلوکز کافی نبوده است. دیونه و همکاران^۱ (۲۰۰۴) گزارش کردند که اجرای شش ماه تمرینات مقاومتی در زنان جوان سالم در بهبود برداشت گلوکز تأثیر دارد، ولی در زنان یائسه تغییر معنی داری مشاهده نشد (۳۲). در زنان پس از یائسگی با افزایش سن، سطوح انسولین و تجمع چربی افزایش می‌یابد (۳۴). تجمع چربی اضافی به‌واسطه ادیوکاین‌های ترشح شده از بافت چربی یا از طریق تغییر در پیام‌رسانی انسولین متأثر از لیپوتاکسی به وقوع مقاومت انسولینی منجر می‌شود (۳۵). میاتاک و همکاران^۲ (۱۹۹۸) نشان دادند که عامل اصلی تعیین‌کننده میزان تغییرات HOMA-IR در مردان چاق میان‌سال، تغییر در حجم چربی احشایی است؛ بنابراین از آنجا که بهبود متابولیسم لیپیدها و مقاومت انسولین پس از تمرینات ورزشی با کاهش توده چربی بدن (به‌ویژه چربی احشایی) رابطه تنگاتنگ دارد، می‌توان عدم تغییر در حساسیت انسولینی را با توجه به عدم تغییر معنی‌دار در شاخص‌های جسمانی تحلیل نمود. با توجه به آثار شبه انسولینی ویسفاتین در افزایش برداشت گلوکز در سلول‌های بافت چربی و عضله و مهار رهایش گلوکز از کبد و کنترل متابولیسم گلوکز (۵)، مطالعات متعدد بر وجود رابطه بین غلظت ویسفاتین و مقاومت انسولینی اذعان داشتند؛ از جمله لی و همکاران^۳ بیان کردند که بین غلظت ویسفاتین و HbA_{1c} رابطه‌ای منفی برقرار است (۷). در مطالعه ترونر و همکاران^۴ (۲۰۰۹) نیز به وجود رابطه معنی‌دار بین ویسفاتین و HbA_{1c} اشاره شده است (۷). در پژوهش حاضر اجرای ۱۰ هفته تمرین مقاومتی به تغییر معنی‌دار در سطح گلوکز و شاخص مقاومت انسولین منجر نشده است. به‌علاوه، بنا بر نتایج آزمون همبستگی پیرسون رابطه معنی‌داری بین تغییرات ویسفاتین سرم و تغییرات گلوکز خون و HOMA-IR وجود ندارد؛ بنابراین با یادآوری تأثیر ورزش و فعالیت بدنی در بهبود حساسیت انسولینی از یک سو و رابطه ویسفاتین و

1. Isabelle J Dionne, et al

2. Miyatake, et al

3. Lie, et al

4. F Toruner, et al

مقاومت انسولینی از سوی دیگر می‌توان عدم تغییر در مقاومت انسولینی پس از تمرینات مقاومتی را از علل مؤثر در نبود تغییر در ویسفاتین سرم در این پژوهش دانست.

مانکو و همکاران^۱ (۲۰۰۷) نشان دادند برای تغییر در غلظت ویسفاتین پس از جراحی معده، وقوع ۲۰٪ کاهش در BMI ضروری است (۱۴). ورزش و کاهش وزن به صورت همکار و از طریق سازوکارهایی کاملاً مجزا ولی مرتبط، عوامل خطرزای متابولیکی و قلبی-عروقی را بهبود می‌بخشند، به طوری که ورزش از طریق کاهش ذخایر چربی، تغییر در عملکرد ترشحات سلول‌های بافت چربی و بهبود هیپوکسی بافت چربی (مرتبط با شرایط چاقی و یا اضافه وزن) در این مهم نقش دارد؛ بنابراین اگر رژیم تمرینی به کاهش تعداد سلول‌های چربی یا بهبود عملکرد این سلول‌ها منجر نشود، توانایی ورزش در تعدیل سطح ادیپوکاین‌ها، مقاومت انسولینی و التهاب محدود شده یا به طور کلی دیده نمی‌شود (۳۶). دوریس و همکاران^۲ (۲۰۰۸) گزارش کردند که اجرای ۱۲ هفته تمرینات استقامتی در آزمودنی‌های چاق، در مقایسه با گروه کنترل و لاغر، در غیاب تغییر در وزن و ترکیب بدن بر سطوح شاخص‌های پیش‌التهابی IL-6، CRP، TNF- α تأثیر معنی‌داری ندارد (۳۷). در مقابل بو و همکاران^۳ (۲۰۰۸) گزارش کردند اجرای یک سال مداخله اصلاح الگوی زندگی در بیماران مبتلا به اختلالات متابولیکی، در مقایسه با گروه کنترل علاوه بر کاهش معنی‌دار سطح پلاسمایی ویسفاتین، در کاهش محیط کمر و تعدیل برخی متغیرهای متابولیکی و التهابی مورد بررسی نظیر CRP و TNF- α و انسولین خون نیز تأثیر معنی‌داری داشته است. به علاوه، بین تغییرات ویسفاتین پلازما با تغییرات شاخص‌های مذکور ارتباطی معنی‌دار مشاهده شد (۱۴). ره‌ایش ویسفاتین از سلول‌های چربی در پاسخ به TNF- α و دیگر شاخص‌های التهابی مانند IL-6 افزایش می‌یابد و در مقابل، هورمون‌هایی چون انسولین، پروستوگلاندین و تستوسترون ترشح ویسفاتین را مهار می‌کنند (۳۸). فعالیت بدنی و ورزش از طریق کاهش وزن و تأثیر بر هورمون‌های تنظیم‌کننده بیان ژنی ویسفاتین نظیر انسولین، تستوسترون و TNF- α مقادیر پلاسمایی ویسفاتین را تحت تأثیر قرار می‌دهد (۶). اگرچه در این پژوهش وزن بدن به میزان ۱/۳۱٪ کاهش داشت، ولی این کاهش معنی‌دار گزارش نشد پس می‌توان گفت برای تغییرات مطلوب در عوامل نام‌برده و در نتیجه، تغییر در ویسفاتین سرم احتمالاً به کاهشی چشمگیرتر در ترکیب بدن نیاز است، به طوری که

-
1. Manco M, et al
 2. Michaela C. Devries, et al
 3. S Bo, et al

در مطالعه چویی و همکاران^۱ (۲۰۰۷)، در بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرینات ترکیبی هوازی و قدرتی بر سطح ویسفاتین پلازما در زنان سالم چاق غیرفعال، کاهش سطح ویسفاتین پلازما در پی کاهش وزن بدن به میزان ۴/۵ کیلوگرم مشاهده شد (۳۹). با این حال، از آنجا که حجم پلاسمای آزمودنی‌ها در دو گروه کنترل و تجربی، پیش از آزمون و بعد از اتمام دوره ۱۰ هفته‌ای بررسی نشده است، می‌توان چنین استنباط کرد که شاید تغییرات ایجاد شده (در جهت کاهش و یا افزایش) حجم پلازما پیامد اجرای تمرینات مقاومتی در گروه تجربی به‌عنوان عامل پوشاننده (masking) تغییرات ایجاد شده در ویسفاتین متأثر از تمرین، یکی از علل مشاهده عدم تغییر معنی‌دار سطح ویسفاتین در گروه تجربی باشد، به طوری که می‌توان کاهش ایجاد شده (ولی غیر معنی‌دار) در سطح ویسفاتین سرم در گروه کنترل را در مقایسه با گروه تجربی به تغییرات فیزیولوژیک در حجم پلازما نسبت داد. تغییراتی که می‌تواند در اثر عوامل محیطی، دریافت میزان آب، هیدراسیون و دیگر عوامل مؤثر بر هموستاز آب بدن رخ دهد. اگرچه نتایج پژوهش حاضر نشان می‌دهد که احتمالاً اجرای ۱۰ هفته تمرینات مقاومتی در غیاب تغییر در ترکیب بدن و بهبود حساسیت انسولینی در سطح ویسفاتین سرم در زنان میان‌سال، چاق، یائسه و غیرفعال، تغییر معنی‌داری ایجاد نمی‌کند، ولی با توجه به کاستی‌های مطالعاتی در بررسی تأثیر تمرینات قدرتی/مقاومتی بر ویسفاتین سرم لزوم انجام پژوهش‌های بیشتر برای درک سازوکارهای مرتبط و مسئول ضروری به نظر می‌رسد.

منابع:

1. Lechleitner M. (2008), Obesity and the Metabolic Syndrome in the Elderly – A Mini-Review. *Gerontology*; 54: 253–259.
2. Ford ES, Giles WH and Dietz WH. (2002), Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Journal of American Medical Association*; 287: 356–359.
3. Lois K, Valsamakis G, Mastorakos G, and Kumar S. (2010), The impact of insulin resistance on woman's health and potential treatment options. *Annals of New York Academy of Sciences*; 1205: 156–165.
4. Onambélé-Pearson GL, Breen L, and Stewart CE. (2010), Influence of exercise intensity in older persons with unchanged habitual nutritional intake: skeletal muscle and endocrine adaptations. *AGE*; 32: 139–153.

1. Choi, et al.

5. Fukuhara A, Matsuda M, Nishizawa M, Segawa K, Tanaka M, Kishimoto K, Matsuki Y, Murakami M, Ichisaka T, Murakami H, Watanabe E, Takagi T, Akiyoshi M, Ohtsubo T, Kihara S, Yamashita S, Makishima M, Funahashi T, Yamanaka S, Hiramatsu R, Matsuzawa Y, and Shimomura I. (2005), Visfatin: a protein secreted by visceral fat that mimics the effects of insulin. *Science*; 307: 426-430.
6. Kovacicova M, Vitkova M, Klimcakova E, Polak J, Hejnova J, Bajzova M, Kovacova Z, Viguier N, Langin D, and Stich V. (2008), Visfatin expression in subcutaneous adipose tissue of pre-menopausal women: relation to hormones and weight reduction. *European Journal of Clinical Investigation*; 38(7): 516-522.
7. Toruner F, Altinova AE, Bukan N, Arslan E, Akbay E, Ersoy R, and Arslan M. (2009), Plasma Visfatin Concentrations in Subjects with Type 1 Diabetes Mellitus. *Hormone Research*; 72: 33-37.
8. El-Mesallamy HO, Kassem DH, El-Demerdash E, and Amin AI. (2011), Vaspin and visfatin/Nampt are interesting interrelated adipokines playing a role in the pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. *Metabolism*; 60(1): 63-70.
9. Haus JM, Solomon TP, Marchetti CM, O'Leary VB, Brooks LM, Gonzalez F, and Kirwan JP. (2009), Decreased Visfatin after Exercise Training Correlates with Improved Glucose Tolerance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*; 41(6):1255-60.
10. Zacker RJ. (2005), Strength Training in Diabetes Management. *Diabetes Spectrum*; 18: 71-75.
11. Fenkei S, Sarsan A, Rota S, and Ardic F. (2006), Effects of Resistance or Aerobic Exercises on Metabolic Parameters in Obese Women Who Are Not on a Diet. *Advances in Therapy*; 23.
12. 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. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*; 20(4): 275-81.
13. Ghanbari-Niaki A, Saghebjo M, Soltani R, and Kirwan JP. (2010), Plasma visfatin is increased after high-intensity exercise. *Annals of Nutrition and Metabolism*; 57(1): 3-8.
14. Bo S, Ciccone G, Baldi I, Gambino R, Mandrile C, Durazzo M, Gentile L, Cassader M, Cavallo-Perin P, and Pagano G. (2009), Plasma visfatin concentrations after a lifestyle intervention were directly associated with inflammatory markers. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Disease*; 19: 423-430.
15. 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. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*; 91: 4702-4704.
16. Sigal RJ, Kenny GP, Wasserman DH, Castaneda-Sceppa C, and White RD. (2006), Physical activity/exercise and type 2 diabetes: a consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care*; 29: 1433-1438.
 17. Olson TP, Dengel DR, Leon AS, and Schmitz KH. (2007), Changes in inflammatory biomarkers following one-year of moderate resistance training in overweight women. *International Journal of Obesity*; 31: 996-1003.
 18. Hunter M. (1992), The women's health questionnaire: a measure of middle aged women's perceptions of their emotional and physical health. *Psychology and Health*; 7: 45-54.
 19. Baecke JAH, Burema J, and Frijters JER. (1982), A short questionnaire for the measurement of habitual physical activity in epidemiological studies. *American Journal of Clinical Nutrition*; 36: 936-42.
 20. Kannel WB, and Sorlie P. (1979), Some health benefits of physical activity: the Framingham Study. *Archives of Internal Medicine*; 139:857-861.
 21. Maud PJ, and Foster C. (2006), *Physiological assessment of human fitness*. 2nd edition, Canada: Human Kinetics. 119-150.
 22. Williams J Kraemer and Steven J Fleck. (2007), *Optimizing strength training: designing nonlinear periodization work out*. 1st ed. Editor: Mike Bahrke, Judy Park and Heather M Tanner. United States: Human Kinetics.
 23. Ando H, Yanagihara H, Hayashi Y, Obi Y, Tsuruoka S, Takamura T, Kaneko S, and Fujimura A. (2005), Rhythmic messenger ribonucleic acid expression of clock genes and adipocytokines in mouse visceral adipose tissue. *Endocrinology*; 146: 5631-5636.
 24. Ahmadizad S, Haghghi AH, and Hamedinia MR. (2007), Effects of resistance versus endurance training on serum adiponectin and insulin resistance index. *European Journal of Endocrinology*; 157: 625-631.
 25. Jackson A S, Pollock M L, and Ward A. (1980), Generalized equations for predicting body density of women. *Medicine and Science in Sports and Exercise*; 12: 175-182.
 26. Siri WE. (1961), Body composition from fluid space and density. In J Brozek and A Hanschel (eds), *techniques for measuring body composition*. Washington, DC: National Academy of Science.
 27. Lau DC, Douketis JD, Morrison KM, Hramiak IM, Sharma AM, and Ur E. (2007), 2006 Canadian clinical practice guidelines on the management and prevention of obesity in adults and children [summary]. *Canadian Medical Association Journal*; 176(8): S1-13.

28. Erdem G, Naharci MI, Demirtas A, Ercin N C, Tapan S, Tasci I, Dogru T, and Sonmez A.. (2008), Therapeutic lifestyle change intervention in metabolic syndrom decreases plasma visfatin levels. *Anatolian Journal of Clinical Investigation*; 2(2): 58-62
29. Jing S, Lu-lu C, Hui S, Fang-xi X, and Yan-wen S. (2008), Effect of exercise on expression of visfatin of visceral fat in high-fat-diet-fed rats. *China Journal of Modern Medicine*; 5.
30. Kodama S, Mia S, Yamada N, and Sone H. (2006), Exercise Training for Ameliorating Cardiovascular Risk Factors-focusing on Exercise Intensity and Amount. *International Journal of Sport and Health Science*; 4: 325-338.
31. Praet SFE, and van Loon LJC. (2009), Exercise therapy in Type 2 diabetes. *Acta Diabetologica*; 46: 263-278.
32. Lakka TA, and Laaksonen DE. (2007), Physical activity in prevention and treatment of the metabolic syndrome. *Applied Physiology, Nutrition and Metabolism*; 32: 76-88.
33. Brooks N, Layne JE, Gordon PL, Roubenoff R, Nelson ME, and Castaneda-Sceppa C. (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.
34. Ju`rima`e J, and Ju`rima`e T. (2007), Plasma adiponectin concentration in healthy pre- and postmenopausal women: relationship with body composition, bone mineral, and metabolic variables. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*; 293: E42-E47.
35. Kim ES, Im JA, Kim KC, Park JH, Suh SH, Kang ES, Kim SH, Jekal Y, Lee CW, Yoon YJ, Lee HC, and Jeon JY. (2007), Improved Insulin Sensitivity and Adiponectin Level after Exercise Training in Obese Korean Youth. *Obesity*; 15: 3023-3030.
36. Kelly AS, Steinberger J, Olson TP, and Dengel DR. (2007), In the absence of weight loss, exercise training does not improve adipokines or oxidative stress in overweight children. *Metabolism*; 56(7):1005-9.
37. AW, Raha S, Samjoo IA, and Tarnopolsky MA. (2008), Endurance training without weight loss lowers systemic, but not muscle, oxidative stress with no effect on inflammation in lean and obese wome. *Free Radical Biology and Medicine*; 54(4): 503-511.
38. Stehno-Bittel L. (2008), Intricacies of Fat. *Physical Therapy*; 88: 1265-78.
39. Choi KM, Kim JH, Cho GJ, Baik SH, Park HS, and Kim SM. (2007), Effect of exercise training on plasma visfatin and eotaxin levels. *European Journal of Endocrinology*; 157: 437-442.