المپیک
فصلنامه
سال بیستم- شماره ۴ (پیاپی ۶۰) زمستان ۱۳۹۱

تاریخ دریافت: ۹۰/۱۱/۱۶
تاریخ تصویب: ۹۱/۵/۵

تأثیر تمرینات هوازی بر ویسفاتین سرم و برخی شاخص‌های خطر سندرم سوخت‌وسازی در مردان چاق

❖ **امیرحسین حقیقی**: دانشیار فیزیولوژی ورزش، دانشگاه حکیم سبزواری*
❖❖ **هادی یاراحمدی**: کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش، دانشگاه حکیم سبزواری
❖❖❖ **علیرضا رفیعی‌پور**: کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش، دانشگاه حکیم سبزواری

چکیده: مطالعات اخیر نشـان می‌دهند ویسـفاتین، آدیپوسایتوکین شناخته شدهٔ جدیدی اسـت که با چاقی افزایش می‌یابد و ممکن اسـت به‌طور بالقوه اثر التهاب‌زایی داشـته باشـد. از آنجا که ارتباط بین میزان ویسـفاتین سرم با سندرم سوخت‌وسازی و تمرین هوازی به روشنی مشخص نشده است، هدف مطالعهٔ حاضر عبارت است از بررسی تأثیر تمرینات هوازی بر میزان ویسفاتین سرم و برخی شاخص‌های خطر سندرم سوخت‌وسازی در مردان چاق. بیست مـرد چاق داوطلب شـدند و به طور تصادفی در دو گروه تجربی (ده نفـر) و کنترل (ده نفر) قرار گرفتند. پروتکل تمرین شـامل انجام تمرینات هوازی به تعداد سـه جلسـه در هفته و به مدت ده هفته بود. برنامهٔ تمرین هر جلسه شـامل دویدن نرم با شـدت ۶۵ تا ۷۵ درصد حداکثـر ضربان قلب و به مدت ده دقیقه بـود. برای پیروی از اصل اضافه‌بار، در هر جلسـه نیم دقیقه به زمان دویدن افزوده می‌شـد تا اینکه در جلسـهٔ آخر، زمان دویدن به ۲۵ دقیقه رسـید. قبل و بعد از دورهٔ تمرینی، خون‌گیری انجام شـد. داده‌ها با اسـتفاده از آزمون t مستقل تحلیل شدند. نتایج کاهش معنادار ویسـفاتین سـرم و عدم تغییر مقاومت به انسولین، TC، LDL و TG سرم را بین دو گروه کنترل و تجربی نشان داد. همچنین، انجام تمرینات هوازی باعث کاهش معنادار شاخص تودهٔ بدن، وزن بدن، نسبت محیط کمر به لگن، درصد چربی بدن و افزایش معنادار HDL سرم و حداکثر اکسیژن مصرفی شد. می‌توان گفت انجام ده هفته تمرین هوازی باعث کاهش معنادار ویسفاتین سرم در مردان چاق می‌شود، اما این کاهش با بهبود شاخص‌های سندرم سوخت‌وسازی همچون مقاومت به انسولین و نیمرخ لیپیدی همراه نیست.

واژگان کلیدی: تمرین هوازی، چاقی، سندرم سوخت‌وسازی، مقاومت به انسولین، ویسفاتین.
***Email: ah.haghighi292@yahoo.com**

www.SID.ir
Archive of SID

مقدمه

چاقی شایع‌ترین علت سندرم سوخت‌وسازی است. سندرم سوخت‌وسازی به مجموعه‌ای از اختلالات سوخت‌وسازی گفته می‌شود، شامل افزایش وزن بدن، افزایش قند خون، چاقی، پرفشار خونی، مقاومت به انسولین (هیپرانسولینمی) و اختلال در سوخت‌وساز چربی (دیس لیپیدمی) که با افزایش دیابت و خطر بیماری‌های قلبی- عروقی همراه است (۳۲).

فورد و همکارانش (۲۱) به طور مشخص سندرم سوخت‌وسازی را با افزایش تری‌گلیسرید سرمی، افزایش فشار خون و کاهش لیپوپروتئین کلسترول با دانسیتهٔ بالا (HDL-C)[1] معرفی کردند.

یکی از مشخصات سندرم سوخت‌وسازی التهاب است. عوامل التهابی مثل عامل نکروزدهندهٔ تومور آلفا (TNF-α)[2] و اینترلوکین ۶ (IL-۶)[3] در ایجاد مقاومت به انسولین نقش بسزایی دارند. یکی از منابع مهم این واسطه‌های التهابی بافت چربی است (۲۴، ۲). افزایش بافت چربی به خصوص چربی احشایی که به عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی- عروقی مانند عدم تحمل گلوکز، هیپرلیپیدمی و پرفشار خونی وابستگی کاملی دارد، علامت اصلی سندرم سوخت‌وسازی است. بافت چربی علاوه بر ذخیره‌سازی و آزاد کردن تری‌گلیسرید، پروتئین‌های بسیاری با نام آدیپوکین ترشح می‌کند. این پروتئین‌ها در سوخت‌وساز کلسترول، اعمال سیستم ایمنی، تنظیم هزینهٔ انرژی، تنظیم عمل انسولین و تغذیه نقش دارند (۳۰). ویسفاتین، آدیپوکین جدیدی است که فوکوهارا و همکارانش در سال ۲۰۰۵ شناسایی کردند. اگرچه ویسفاتین به‌طور عمده در بافت چربی احشایی تولید می‌شود، در عضلات اسکلتی، کبد، مغز استخوان و لنفوسیت‌ها نیز دیده شده است. وزن مولکولی ویسفاتین ۵۲-۵۵ کیلودالتون است و به نظر می‌رسد در هموستاز گلوکز خون نقش مهمی دارد، به طوری که عملکرد شبه‌انسولینی دارد و سبب تحریک برداشت گلوکز در سلول‌های بافت چربی، سلول‌های عضلانی و میوسیت‌ها می‌شود و از آزاد شدن گلوکز از کبد جلوگیری می‌کند. اصولاً اثر سوخت‌وسازی ویسفاتین با اتصال و فعال کردن گیرنده‌های انسولین صورت می‌گیرد (۲۲). ویسفاتین را همچنین ماکروفاژها و نوتروفیل‌ها تولید می‌کنند.

به تازگی ویسفاتین در پلاک‌های آترواسکلروزی انسان شناسایی شده است و نشان داده شده افزایش سطح سرمی ویسفاتین باعث افزایش سایتوکین‌های همراه التهاب نظیر TNF-α و IL-۶ در مونوسیت‌های انسان می‌شود (۱۶). تحقیقات قبلی، افزایش غلظت پلاسمایی ویسفاتین را در افراد مبتلا به چاقی و دیابت نوع ۲ نشان داده‌اند (۹، ۲۰). همچنین، نشان داده شده ویسفاتین به‌طور بالقوه اثر التهاب‌زایی دارد، زیرا ترشح این آدیپوکین از سلول‌های چربی یا ماکروفاژهای مستقر در این بافت‌ها، سبب القای نوعی التهاب مزمن می‌شود که انتظار می‌رود در ایجاد مقاومت به انسولین و ابتلا به دیابت نوع ۲ نقش مهمی داشته باشد (۶).

از طرف دیگر، عنوان شده ویسفاتین در هموستاز لیپید نقش دارد (۳). سون و همکارانش

1. High density lipoprotein
2. Tumor necrosis factor α
3. Interleukin 6

www.SID.ir
Archive of SID

(۳۳) عنوان کردند بین سطوح اولیهٔ ویسفاتین پلاسما و نیمرخ لیپیدی ارتباط مثبت و معناداری وجود دارد و ایـن ارتبـاط مسـتقل از درصد چربی بدن و سـن اسـت. همچنین، تحقیقات نشـان می‌دهند ویسفاتین ممکن است در سوخت‌وسـاز تری‌گلیسرید در بدن انسـان نقش داشته باشـد، زیرا عنوان شـده بیان ژن و پلی‌مورفیسـم ویسـفاتین با سـطح تری‌گلیسرید و کلسـترول خون ارتباط دارد. افزایش تری‌گلیسـرید یکی از شـاخص‌های سـندرم سوخت‌وسازی است (۱۷). از طرفی، افزایش چربی شکمی که معمولاً در سـندرم سوخت‌وسازی دیده می‌شود یکی از عوامل مهم ازدیاد ویسفاتین درگردش خون است. بنابراین، می‌توان عنوان کرد که ممکن اسـت ویسفاتین عامل مؤثری در بروز بیماری سـندرم سوخت‌وسازی باشد (۳۹، ۲۲).

از آنجا که ویسفاتین بیش از بافت چربی احشایی ترشح می‌شود، ممکن است فعالیت ورزشی به واسطهٔ آثاری که بر کاهش بافت چربی احشـایی بدن و در نتیجه بهبود برخـی آدیپوکین‌ها می‌گذارد بتواند در کاهش ویسفاتین سرم نیز مؤثر باشد. با این حال اگر فـرض کنیم فعالیت بدنی بتواند ویسـفاتین سـرم را کاهش دهد، آیا این کاهش تغییری در شاخص‌های خطر سندرم سوخت‌وسازی ایجاد می‌کند؟

تا جایی که ما جستجو کردیم تحقیقاتی که این موضوع را بررسـی کرده باشند محدود و نتایج آن‌ها نیز متفاوت اسـت. به‌طوری که پاگانو و همکارانش (۳۱) هیـچ ارتباطـی بیـن ویسـفاتین و مقاومت به انسولین در آزمودنی‌های انسانی مشاهده نکردند. در حالی که چوی و همکارانش (۱۴) نشان دادند برنامهٔ ترکیبـی دوازده هفته‌ای تمرین هـوازی و مقاومتی، باعث کاهش ویسـفاتین و بهبود مقاومت به انسولین در زنان چاق می‌شود.

لی و همکارانش (۲۷) بهبود مقاومت به انسولین را در زنان چاق ناشـی از دوازده هفته تمرین هوازی به کاهش سـطوح ویسفاتین سرم نسـبت دادند. سئو و همکارانش (۲۰۱۱) نیز کاهش ویسـفاتین سرم و عوامل سندرم سوخت‌وسـازی را بر اثر دوازده هفته تمرینـات ترکیبـی در زنان میانسـال چاق مشـاهده کردند. سـایر تحقیقات موجود فقـط تأثیر تمرینات مختلف را بر میزان ویسـفاتین سرم بررسی کرده‌اند که نتایج آن‌ها نیز با همدیگر ناهمسوست.

در همیـن رابطـه، هایـوس و همکارانش (۲۶) کاهش ویسـفاتین پلاسـما را بـر اثـر دوازده هفته تمرین هوازی شانزده مرد و زن چاق مشاهده کردند. محمـدی و همکارانش (۵) نیز عنوان کردند هشـت هفته تمرین استقامتی باعث کاهش ویسفاتین پلاسما در مـردان میانسـال می‌شـود. در مقابـل، جورج و همکارانش (۲۰۱۱) عدم تغییر معنادار ویسـفاتین را بر اثر دوازده هفته تمرین هوازی، مقاومتی و ترکیبی در بیمـاران مبتلا بـه دیابت نوع ۲ مشـاهده کردند. قنبـری نیاکی و همکارانش (۲۳) افزایش ویسـفاتین پلاسما را بر اثر یک جلسه دویدن شدید تا واماندگی مشاهده کردند.

مکنزی و همکارانش (۲۹) نیز افزایش ویسفاتین پلاسـما را پس از شـش ماه تمرین هوازی با شدت ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب در زنان یائسـهٔ سالم و بیمـاران دارای اختـلال تحمل گلوکز مشـاهده کردنـد. آن‌ها همچنین بین ویسـفاتین با انسـولین، چربی احشـایی، درصد چربی بدن، تری‌گلیسرید، گلوکز، LDL و HDL سـرمی ارتباطی مشـاهده

Archive of SID
www.SID.ir

نکردند. با توجه به اینکه به نظر می‌رسد فعالیت‌های استقامتی بخش بسیار مهمی از تمرین‌های ورزشی برای کاهش وزن باشند، اما اثر این تمرین‌ها بر ویسفاتین سرم و رابطهٔ آن با شاخص‌های خطر سندرم سوخت‌وسازی به طور کامل بررسی نشده و مطالعات بیشتری در این زمینه لازم است. از طرف دیگر، با توجه به اینکه اکثر تحقیقاتی که این موضوع را بررسی کرده‌اند بر روی آزمودنی‌های زن انجام شده، هدف تحقیق حاضر بررسی تأثیر یک دوره تمرینات هوازی بر میزان ویسفاتین سرم و برخی شاخص‌های خطر سندرم سوخت‌وسازی در مردان چاق است.

روش شناسی

روش پژوهش حاضر نیمه‌تجربی است. جامعهٔ آماری تمامی مردان چاق شهر سبزوار با دامنهٔ سنی ۳۰– ۴۵ سال بودند که به‌جز فعالیت‌های جسمانی روزمره، فعالیت ورزشی دیگری نداشتند. پس از درج اطلاعیه در سطح شهر از افرادی که مایل به شرکت در دورهٔ فعالیت ورزشی بودند ثبت نام به عمل آمد. روش نمونه‌گیری داوطلبانه بود، به‌طوری که پس از توضیح هدف پژوهش و روش کار به آزمودنی‌ها، بیست فرد چاق (شاخص تودهٔ بدن بیش از۲۵) (۱۹) به صورت غیرتصادفی انتخاب شدند و نمونهٔ تحقیق حاضر را تشکیل دادند. معیارهای خروج از پژوهش، شامل مصرف سیگار، سابقهٔ بیماری خاص، استفاده از دارو و شرکت در فعالیت منظم ورزشی در شش ماه گذشته بود. از همهٔ آزمودنی‌ها رضایتنامهٔ کتبی گرفته شد.

یک هفته قبل از شروع برنامهٔ تمرینات، از آزمودنی‌ها دعوت به عمل آمد برای تأیید سلامت عمومی، سلامت قلبی- تنفسی، کنترل عدم مصرف دارو، نداشتن بیماری‌های خاص و عدم مشکل حرکتی تحت معاینهٔ پزشک قرارگیرند. سه روز قبل از شروع فعالیت ورزشی، اندازه‌گیری‌های آنتروپومتریک و فیزیولوژیک آزمودنی‌ها شامل سن، قد، وزن، درصد چربی بدن، نسبت محیط کمر به لگن (WHR)[1] و اکسیژن مصرفی بیشینه انجام شد. سپس، آزمودنی‌ها به صورت تصادفی به دو گروه تمرین هوازی (ده نفر) و کنترل (ده نفر) تقسیم شدند.

تمرینات هوازی

تمرین هوازی به تعداد سه جلسه در هفته و به مدت ده هفته انجام شد. هر جلسه تمرین شامل ده دقیقه گرم کردن با انواع حرکات کششی، نرمشی، راه رفتن و دویدن و سپس دویدن مداوم با آهنگ ثابت به مدت ده دقیقه و با شدت ۶۵– ۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب بود. اصل اضافه‌بار به گونه‌ای طراحی شده بود که در هر جلسه به صورت پله‌ای نیم‌دقیقه به زمان دویدن افزوده می‌شد، به‌طوری که در جلسهٔ آخر، زمان دویدن به ۲۵ دقیقه رسید. در انتهای هر جلسه، عمل سرد کردن با اجرای دوی نرم به مدت پنج دقیقه انجام شد. همچنین، در طول این مدت، گروه کنترل در هیچ برنامهٔ تمرینی ورزشی شرکت نکردند. کنترل ضربان قلب با ضربان‌سنج

1. Waist to hip ratio

www.SID.ir
Archive of SID

پلار صورت گرفت. این تمرینات در پاییز سال ۱۳۸۹ در ساعت ۶-۸ بعدازظهر در سالن سرپوشیدهٔ ورزشی انجام شد.

خون‌گیری و اندازه‌گیری شاخص‌های تحقیق

در بررسی متغیرهای بیوشیمیایی، خون‌گیری بعد از دوازده تا چهارده ساعت ناشتایی در دو مرحله (پیش از شروع تمرینات و بعد از ده هفته تمرین) صورت گرفت. در مرحلهٔ اول، از آزمودنی‌ها خواسته شد تا دو روز قبل از آزمون، فعالیت جسمی سختی انجام ندهند. سپس، آزمودنی‌ها در آزمایشگاه حاضر شدند.

در ساعت ۸-۱۰ صبح عمل خون‌گیری انجام شد و از سیاهرگ دست راست هر آزمودنی در وضعیت نشسته و در حالت استراحت ۵ میلی‌لیتر خون گرفته شد. آن‌گاه نمونهٔ خونی ده دقیقه در دمای اتاق گذاشته شد. سپس، با سرعت ۴۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ده دقیقه سانتریفیوژ شد. سرم حاصل در دمای ۲۴- درجهٔ سانتی‌گراد نگهداری شد تا در زمان لازم برای تشخیص شاخص‌های موردنظر استفاده شد.

پس از این مرحله، گروه تجربی به مدت ده هفته تحت تأثیر تمرینات هوازی قرار گرفت و بعد از سپری شدن این مدت و گذشت ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسهٔ تمرین، مجدداً همهٔ آزمودنی‌ها به آزمایشگاه دعوت شدند و با حفظ شرایط مرحلهٔ اول از آن‌ها خون‌گیری به عمل آمد.

برای اندازه‌گیری ویسفاتین از کیت شرکت بیوتکنولوژی کوسابیو ساخت کشور چین، با درجهٔ حساسیت ۰/۱۶ نانوگرم در میلی‌لیتر و ضریب تغییرات درون‌سنجی (PIntra=٪۶/۵) و روش الایزا استفاده شد. انسولین با استفاده از کیت شرکت مرکودیا، ساخت کشور سوئد با حساسیت ۱ میلی‌گرم واحد بین‌المللی در لیتر و ضریب تغییرات درون‌سنجی (PIntra=٪۶/۵) و روش الایزا اندازه‌گیری شد. گلوکز سرمی با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون، ساخت کشور ایران با حساسیت ۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و ضریب تغییرات درون‌سنجی (PIntra=٪۶/۵) و روش آنزیماتیک اندازه‌گیری شد. برای اندازه‌گیری لیپوپروتئین با دانسیتهٔ پایین (LDL-C) از کیت تشخیص کمّی لیپوپروتئین کم‌چگال، ساخت کشور ایران و شرکت پارس‌آزمون با حساسیت ۱ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و روش فتومتریک استفاده شد. HDL-C با استفاده از کیت تشخیص کمّی لیپوپروتئین پرچگال، ساخت کشور انگلستان و شرکت رندوکس با حساسیت ۳ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و روش کالری‌متری اندازه‌گیری شد. کلسترول تام (TC) با استفاده از کیت تشخیص کمی کلسترول در سرم یا پلاسما، ساخت کشور ایران و شرکت پارس آزمون با حساسیت ۳ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و روش آنزیماتیک اندازه‌گیری شد. تری‌گلیسرید (TG) با استفاده از کیت تشخیص کمّی تری‌گلیسرید در سرم یا پلاسما، ساخت کشور ایران و شرکت پارس‌آزمون با حساسیت ۱ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و روش فتومتری اندازه‌گیری شد. شاخص مقاومت به انسولین با اندازه‌گیری انسولین و گلوکز ناشتایی

$$HOMA\text{-}IR\ [\ (mg/dl) \text{ گلوکز ناشتایی} \times (mU/L) \text{ انسولین ناشتایی}\ ]$$

Archive of SID
www.SID.ir

و استفاده از فرمول اندازه‌گیری شد (۱۵).

برای ارزیابی رژیم غذایی، از پرسشنامهٔ یادآور ۲۴ ساعتهٔ رژیم غذایی استفاده شد. نحوهٔ کار به این صورت بود که آزمودنی‌ها در سه روز غیرمتوالی در هفته (یک روز تعطیل و دو روز غیرتعطیل)، تمامی مواد غذایی مصرفی خود را از صبح تا زمان خواب شبانه ثبت می‌کردند. سپس، با استفاده از تصاویر کتاب آلبوم مواد غذایی ایران، حجم‌های مواد غذایی مصرف شده را یادداشت شد. این اطلاعات برای محاسبه به گروه تغذیهٔ دانشکدهٔ بهداشت و تغذیهٔ دانشگاه تهران فرستاده شد تا با نرم‌افزار مربوط تجزیه و تحلیل شود. این عمل در سه روز اول قبل از شروع تمرینات و سه روز پایانی تمرینات انجام شد. اکسیژن مصرفی بیشینه (Vo_{2max}) از طریق آزمون راه‌رفتن راکپورت (۱ مایل/ ۱/۶ کیلومتر) محاسبه شد (۲۸). درصد چربی بدن با استفاده از کالیپر مدل

جدول ۱. نتایج آزمون آماری بر متغیرهای فیزیکی و فیزیولوژیایی آزمودنی‌ها

متغیرها / گروه‌ها		زمان اندازه‌گیری		تفاوت نمرات	P
		پیش‌آزمون	پس‌آزمون		
وزن(کیلوگرم)	کنترل	۹۳/۸±۱۴/۴	۹۳/۲±۱۴/۵	-۰/۶±۳/۹	۰/۰۴۲
	تجربی	۹۱/۳±۱۱/۴	۸۹/۴±۱۰/۷ *	-۱/۹±۳/۵	
شاخص تودهٔ بدن (کیلوگرم مترمربع)	کنترل	۳۱/۴±۳/۷	۳۱/۴±۳/۹	۰/۰۰۶±۱/۱	۰/۰۰۴
	تجربی	۳۰/۶±۴/۲	۲۹±۴/۴ *	-۱/۶۲۷±۱/۰۴	
نسبت محیط کمر به لگن (متر)	کنترل	۰/۹۸±۰/۰۵	۰/۹۸±۰/۰۵	۰/۰۰۱±۰/۰۱	۰/۰۱۹
	تجربی	۰/۹۷±۰/۰۴	۰/۹۵±۰/۰۵ *	-۰/۰۲۴±۰/۰۲	
درصد چربی	کنترل	۳۵/۵±۵/۱	۳۶/۰±۴/۸	۰/۴۵±۱/۴	۰/۰۰۱
	تجربی	۳۷/۱±۲/۶	۲۹/۷±۳/۳ *	-۷/۴۱±۲/۳	
اکسیژن مصرفی بیشینه (میلی‌لیتر برکیلوگرم وزن بدن در دقیقه)	کنترل	۳۹/۳±۳/۸	۳۹/۳±۴/۳	۰/۰۰۴±۲/۱	۰/۰۱۲
	تجربی	۳۸/۷±۵/۶	۴۱/۲±۵/۲ *	۲/۵±۱/۸	

• اعداد به صورت میانگین و انحراف استاندارد بیان شده است
* معناداری در سطح P<۰/۰۵

www.SID.ir
Archive of SID

جدول ۲. نتایج آزمون آماری بر متغیرهای بیوشیمیایی آزمودنی‌ها

متغیرها	گروه‌ها	زمان اندازه‌گیری		تفاوت نمرات	P
		پیش‌آزمون	پس‌آزمون		
ویسفاتین (نانوگرم در میلی‌لیتر)	کنترل	۴/۷۸±۳/۵	۴/۸±۳/۳	۰/۱۱±۰/۷	۰/۰۰۵
	تجربی	۴/۵±۲/۹	۱/۱±۰/۶*	-۳/۳۷±۳/۱	
انسولین (میکرواحد بین‌المللی در لیتر)	کنترل	۶/۵±۲/۸	۴/۸±۲/۱	-۱/۷۴±۱/۲	۰/۴۹۱
	تجربی	۴/۵±۲/۲	۳/۷±۱/۱	-۰/۸۴±۲/۴	
گلوکز (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	کنترل	۷۹/۹±۶/۱	۷۴/۵±۸/۱	-۵/۴±۱۱/۹	۰/۰۲۳
	تجربی	۸۷/۶±۸/۱	۷۱/۲±۲/۱*	-۱۶/۴±۷/۲	
شاخص مقاومت به انسولین	کنترل	۱/۳±۰/۵۹	۰/۸۹±۰/۴۵	-۰/۴۰±۰/۷۵	۰/۸۵۳
	تجربی	۱/۰±۰/۵۴	۰/۶۶±۰/۲۰	-۰/۳۴±۰/۵۶	
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	کنترل	۱۳۰±۴۶/۳	۱۲۳±۲۸/۶	-۶/۵±۳۹/۰	۰/۸۸۹
	تجربی	۱۳۰±۴۱/۶	۱۲۶±۳۳/۵	-۳/۶±۵۱/۶	
کلسترول تام (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	کنترل	۱۵۳±۱۵/۹	۱۶۳±۲۱/	۱۰/۳±۲۵/۳	۰/۹۴۷
	تجربی	۱۶۹±۱۸/۹	۱۷۹±۲۸/۱	۹/۷±۱۱/۹	
لیپوپروتئین با دانسیتهٔ بالا (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	کنترل	۳۱/۲±۵/۲	۲۸/۵±۴/۰	-۲/۷±۲/۹	۰/۰۴۰
	تجربی	۳۰/۱±۳/۵	۳۰/۴±۳/۰	۰/۳۶±۳/۳	
لیپوپروتئین با دانسیتهٔ پایین (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	کنترل	۹۶±۱۹/۴	۱۱۰±۱۹/۵	۱۴/۳±۲۵/۵	۰/۶۷۰
	تجربی	۱۱۳±۱۷/۳	۱۲۳±۲۵/۳	۱۰/۰±۱۷/۸	

• اعداد به صورت میانگین و انحراف استاندارد بیان شده است

* معناداری در سطح P<۰/۰۵

Archive of SID
www.SID.ir

جدول ۳. نتایج آزمون آماری بر کالری دریافتی

متغیرها	گروه‌ها	زمان اندازه‌گیری: پیش‌آزمون	زمان اندازه‌گیری: پس‌آزمون	تفاوت نمرات	P
کالری دریافتی (کیلوکالری)	تمرین	۱۴۰۰±۱۵۴	۱۵۰۹±۲۰۰	۱۰۹±۱۷۵	۰/۲۸۹
	کنترل	۱۴۸۱±۲۲۲	۱۴۹۸±۲۲۳	۱۶±۱۶۲	
سهم پروتئین (گرم)	تمرین	۱۲/۶±۲/۳	۱۲/۷±۱/۱	۰/۱۲±۲/۵	۰/۴۳
	کنترل	۱۵/۱±۲/۶	۱۳/۵±۲	-۲/۴±۲/۲	
سهم کربوهیدرات (گرم)	تمرین	۵۶/۸±۵	۵۷/۶±۳/۶	۰/۷۵±۵/۱	۰/۲۷
	کنترل	۵۷/۳±۶/۳	۵۵/۲±۴/۸	-۲/۱±۸/۷	
سهم چربی (گرم)	تمرین	۳۰/۳±۴/۹	۲۹/۳±۳/۷	-۱/۱±۶/۶	۰/۳۵
	کنترل	۲۷/۳±۵/۲	۳۰/۲±۴/۸	۲/۹±۸/۸	

۵۰۲۰SAEHAN-SH ساخت کشور انگلستان و اندازه‌گیری چربی زیرپوستی در سه ناحیهٔ سینه، شکم و ران و فرمول جکسون و پولاک محاسبه شد (۳۸).

روش‌های آماری

آزمون کولموگروف- اسمیرنوف برای تعیین طبیعی بودن توزیع داده‌ها، آمار توصیفی برای محاسبهٔ شاخص‌های مرکزی و پراکندگی و آزمون t مستقل برای بررسی تغییرات میان گروهی شاخص‌های تحقیق در وضعیت پایه و تفاوت میانگین نمرات گروه‌ها استفاده شد. سطح معناداری آزمون‌ها P<۰/۰۵ در نظر گرفته شد. تمام عملیات آماری با نرم افزار SPSS نسخهٔ ۱۶ انجام شد.

یافته‌ها

استفاده از آزمون کولموگروف- اسمیرنوف توزیع طبیعی شاخص‌های تحقیق را در بین گروه‌ها نشان داد. استفاده از آزمون t مستقل بر مقادیر پیش‌آزمون شاخص‌های جدول ۱ و ۲ نشان داد بین دو گروه کنترل و تجربی تفاوت معناداری وجود ندارد. همچنین، آزمون t مستقل بر تفاوت نمرات شاخص‌های جدول ۱ نشان داد وزن بدن، شاخص تودهٔ بدن، نسبت دور کمر به لگن و درصد چربی بدن در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل، کاهش معنادار و شاخص Vo_{rmax}

www.SID.ir
Archive of SID

افزایش معنادار داشته است (جدول ۱).

استفاده از آزمون t مستقل بر تفاوت نمرات پس‌آزمون از پیش‌آزمون شاخص‌های جدول ۲ نشان داد میزان ویسفاتین و گلوکز سرمی در گروه تجربی کاهش معنادار و میزان HDL افزایش معناداری داشته است. همچنین، در میزان انسولین سرم، شاخص مقاومت به انسولین، TG ، LDL و TC تفاوت معناداری بین دو گروه کنترل و تجربی مشاهده‌نشد(جدول۲).

استفاده از آزمون آماری بر نمرات پیش‌آزمون و نیز تفاوت نمرات پس‌آزمون از پیش‌آزمون شاخص‌های جدول ۳ نشان داد بین دو گروه کنترل و تجربی در میزان کالری دریافتی و نیز سهم پروتئین، کربوهیدرات و چربی در رژیم غذایی تفاوت معناداری وجود نداشت (جدول ۳).

بحث

یافتهٔ اصلی پژوهش حاضر این بود که ده هفته تمرین هوازی باعث کاهش سطوح ویسفاتین سرم می‌شود و بر مقاومت به انسولین، TG ، LDL و TC تأثیر معناداری ندارد. همچنین، تمرین هوازی باعث کاهش معنادار گلوکز، شاخص تودهٔ بدن، وزن بدن، نسبت محیط کمر به لگن، درصد چربی بدن و افزایش معنادار HDL و اکسیژن مصرفی بیشینه شد. این نتیجه با یافته‌های هایوس و همکارانش (۲۰۰۹)، امین محمدی و همکارانش (۲۰۱۰)، چوی و همکارانش (۲۰۰۷) و لی و همکارانش (۲۰۱۰) همسو بود. این محققان نشان دادند ۸-۱۲ هفته تمرین هوازی با شدت ۶۵-۸۵ درصد حداکثر ضربان قلب باعث کاهش ویسفاتین سرم در آزمودنی‌ها می‌گردد. آن‌ها کاهش ویسفاتین را به کاهش وزن و درصد چربی بدن نسبت دادند، به طوری که آزمودنی‌ها در تحقیق چوی و همکارانش در طول دوازده هفته تمرین هوازی ۴-۵ کیلوگرم کاهش وزن داشتند (۱۴).

همچنین، همسو با تحقیق حاضر، هایدر و همکارانش (۲۵) کاهش ویسفاتین را در پاسخ به چهار ماه تمرین هوازی بر روی دوچرخهٔ ثابت با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب در مردان و زنان دیابتی نشان دادند و آن را ناشی از عواملی دیگر غیر از تمرین هوازی دانستند، زیرا مشاهده کردند میزان BMI، کلسترول تام، LDL، HDL و گلوکز ناشتا تغییری نداشت. به علاوه اعلام کردند عدم اندازه‌گیری رژیم غذایی ممکن است به طور بالقوه بر نتایج تحقیق آن‌ها تأثیر گذاشته باشد.

برما و همکارانش (۱۲) نیز کاهش ویسفاتین سرم را بر اثر دوازده هفته تمرین دوچرخهٔ ثابت با شدت ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ مشاهده کردند. آن‌ها اعلام کردند دلیل کاهش ویسفاتین عوامل دیگری غیر از تمرین ورزشی است، زیرا عوامل فیزیولوژیایی همچون درصد چربی بدن، BMI، LDL، HDL و حداکثر اکسیژن مصرفی، هیچ‌کدام تحت تأثیر تمرین قرار نگرفت. همچنین، بیان کردند احتمالاً بیماران قبل از دورهٔ تمرین، از نظر جسمانی فعالیت منظمی داشته‌اند و این موضوع باعث شده برنامهٔ تمرینی نتواند آثار مطلوب خود را بر جای گذارد.

این دلایل در مطالعهٔ هایدر و همکارانش (۲۵) نیز که کاهش ویسفاتین و عدم تغییر شاخص‌های فیزیولوژیایی را مشاهده کردند گزارش شده است.

www.SID.ir
Archive of SID

در تحقیق حاضر، شاخص‌های فیزیولوژیایی مذکور تغییر یافته است. بنابراین، کاهش ویسفاتین سرم را می‌توان به اثر تمرین ورزشی نسبت داد.

لی و همکارانش (۲۷) نیز کاهش معنادار سطوح ویسفاتین پلاسما و مقاومت به انسولین را در زنان چاق، ناشی از مصرف ۳۰۰ تا ۴۰۰ کیلوکالری انرژی در هر جلسه تمرین در طول دوازده هفته تمرین هوازی عنوان کردند.

در مقابل و ناهمسو با نتیجهٔ تحقیق حاضر، مکنزی و همکارانش (۲۹) افزایش ویسفاتین پلاسما را پس از شش ماه تمرین هوازی با شدت ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب در زنان یائسهٔ سالم با دامنهٔ سنی ۵۰-۷۵ سال و بیماران دارای اختلال تحمل گلوکز مشاهده کردند. آن‌ها دلیلی برای افزایش ویسفاتین عنوان نکردند. فقط در مقایسه با تحقیقات قبلی اعلام کردند کاهش وزن صورت گرفته در آزمودنی‌ها (۲ کیلوگرم) کمتر از تحقیقات قبلی بوده است و دلیل افزایش ویسفاتین را به کاهش وزن اندک نسبت دادند. به علاوه، عنوان کردند بافت چربی احشایی تنها یکی از منابع تولید ویسفاتین است و امکان دارد ویسفاتین از منابع دیگری غیر از بافت چربی احشایی تولید شده باشد که تمرین بر آن‌ها تأثیر گذاشته و افزایش ویسفاتین سرمی مشاهده شده است.

از طرف دیگر، سهم نسبی محل‌های تولید ویسفاتین در کل ویسفاتین گردش خون مشخص نشده است. در همین رابطه، برندت و همکارانش (۱۱) نشان دادند ویسفاتین با درصد چربی بدن ارتباط مثبت دارد و این ارتباط مستقل از عوامل دیگری همچون وزن و شاخص تودهٔ بدن است. قبلاً عنوان شده بود چنانچه چربی احشایی فقط به میزان۵-۱۰ درصد کاهش پیدا کند، سطح آدیپوکین‌هایی همچون آدیپونکتین بهبود می‌یابد (۴، ۱).

در تحقیق حاضر مشاهده شد درصد چربی بدن پس از تمرین استقامتی به میزان ۲۰ درصد کاهش پیدا کرده است. بنابراین، بخشی از کاهش مشاهده شده در ویسفاتین سرم ممکن است ناشی از کاهش درصد چربی بدن آزمودنی‌ها باشد. با وجود این، ممکن است بتوان عنوان کرد که این شیوهٔ تمرینی توانسته تحریک‌های لازم را برای کاهش ویسفاتین سرم از منابع دیگری غیر از بافت چربی ایجاد کند.

مکنزی و همکارانش (۲۹) همچنین عنوان کردند سطوح ویسفاتین گردش خون ممکن است نشان‌دهندهٔ فعالیت زیستی ویسفاتین نباشد، زیرا ویسفاتین هم پروتئین خارج سلولی و هم پروتئین داخل سلولی است و آثار هر یک از این دو منبع در زیست ویسفاتین شناخته نشده است. آن‌ها همچنین، در تحقیق خود به محدودیت‌هایی اشاره کردند که احتمالاً توانسته بر نتایج تحقیق تأثیر بگذارد. از جمله اینکه نمونه‌های خونی که آن‌ها استفاده کرده بودند به مدت ۲-۸ سال در دمای ۸۰- درجهٔ سانتی‌گراد نگهداری شده بود. این موضوع احتمالاً باعث شده موجودیت این مولکول‌های شبه‌سایتوکینی به مخاطره افتد. دیگر اینکه هیچ‌گونه گروه کنترلی در تحقیق خود نداشتند؛ و سوم نحوهٔ اندازه‌گیری ویسفاتین در تحقیق آن‌ها نسبت به تحقیقات قبلی بوده است.

از طرف دیگر، نشان داده شده است افزایش چربی احشایی در سندرم سوخت‌وسازی به افزایش جریان اسیدهای چرب آزاد می‌انجامد. افزایش اسیدهای چرب آزاد اولئیک و پالمیتیک ناشی از لیپولیز بافت چربی در سندرم سوخت‌وسازی باعث

www.SID.ir

کاهش ویسفاتین سرم می‌شود.

ون و همکارانش (۳۷) نشان دادند افزودن اسیدهای چرب آزاد اولئیک و پالمتیک در محیط کشت سلول‌های 3T3L1 به مهار عملکرد انسولین در انتقال گلوکز به داخل سلول‌های بافت چربی (پری‌آدیپوسیت‌ها و آدیپوسیت‌ها) می‌انجامد. از آنجا که انتقال گلوکز به داخل بافت چربی وابسته به انسولین است، به نظر می‌رسد اسیدهای چرب آزاد، به ویژه پالمیتات، در کاهش حساسیت به انسولین یا به عبارت دیگر افزایش مقاومت به انسولین نقش بسزایی داشته باشد. از آنجا که ویسفاتین و انسولین عملکرد مشابهی دارند (ذخیرهٔ تری‌گلیسرید در بافت چربی و کمک به انتقال گلوکز) و بر اساس این نظریه که افزایش یک سیگنال آنابولیک، سیگنال آنابولیک دیگر را کاهش می‌دهد، این احتمال وجود دارد که هنگام وجود انسولین در محیط، نیاز به سیگنال آنابولیک دیگر (سیگنال آنابولیک ویسفاتین) از طریق مسیر گیرندهٔ انسولین کاهش یابد. همچنین، ون در مطالعهٔ خود نشان داد افزودن اسیدهای چرب اولئیک و پالمیتیک باعث کاهش بیان ژن پیام‌رسان ویسفاتین در سلول‌های کشت دادهٔ 3T3L1 می‌شود و این کاهش به زمان و دوز اسیدهای چرب افزوده شده وابسته است.

همچنین، از آنجا که ویسفاتین در ابتدا عاملی مشخص شده که ژن آن به طور عمده توسط بافت چربی احشایی بیان می‌شود (۲۲)، این فرضیه صحت می‌یابد که ویسفاتین نشانگر حجم بافت چربی احشایی است. بنابراین، انتظار می‌رود سطح ویسفاتین سرم با نسبت محیط کمر به لگن (شاخص غیر مستقیم بافت چربی احشایی) (۳۶) ارتباط داشته باشد. برخی مطالعات نیز ارتباط مثبت بیان ژن ویسفاتین در بافت چربی را با سطوح پلاسمایی آن و نیز با BMI نشان داده‌اند (۳۷، ۱۰). در تحقیق حاضر، تمرین هوازی باعث کاهش معنادار نسبت محیط کمر به لگن و BMI شد. این نتایج یکی از دلایل کاهش معنادار ویسفاتین سرم است.

همچنین، هایدر و همکارانش (۲۵) در مطالعه‌ای نشان دادند تزریق گلوکز ترشح ویسفاتین را تحریک می‌کند و این تحریک را تزریق هم‌زمان انسولین و سوماتوستاتین مهار می‌کند. علاوه بر این، افزایش سطح ویسفاتین سرم در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ دیده شده است. با توجه به اینکه ژن ویسفاتین در منطقه‌ای از کروموزوم‌های انسان قرار دارد که با فنوتیپ‌های مرتبط با سندرم سوخت‌وسازی همچون TG و HDL در ارتباط است (۸) و در این منطقه ژن دیگری به نام KIP3GC (فسفواینوزیتید-۳-کیناز) قرار دارد که بر سوخت‌وساز گلوکز و لیپید از طریق مسیر سیگنالی انسولین/FGI-1 اثر می‌گذارد (۳۴)، ممکن است تغییرات ویسفاتین بر تغییرات سوخت‌وسازی گلوکز و چربی تأثیر گذاشته باشد.

با توجه به اینکه در تحقیق حاضر نیمرخ چربی تغییر معناداری نداشت، اما میزان گلوکز سرم کاهش معناداری نشان داد. این احتمال وجود دارد که تأثیر ویسفاتین بر سوخت‌وساز چربی و گلوکز به صورت متفاوت باشد. با این توضیح، امکان دارد کاهش گلوکز یکی از دلایل احتمالی کاهش ویسفاتین سرم باشد.

از طرف دیگر، برخی مطالعات ارتباط معناداری بین سطح ویسفاتین سرم و نیمرخ لیپیدی مشاهده کرده‌اند. از جمله وانگ و همکارانش (۳۵) ارتباط معکوس ویسفاتین را با HDL و ارتباط مستقیم آن

www.SID.ir
Archive of SID

را با TG نشـان داده‌اند. همچنین، دی و همکارانش (۱۸) عنـوان کردنـد که بین میزان بالای ویسـفاتین سـرم بـا افزایش کلسـترول تـام و LDL و کاهش تری‌گلیسرید ارتباط مستقیمی وجود دارد.

چن و همکارانش (۱۳) نشـان دادند در زنان مبتلا به سندرم سوخت‌وسازی، ویسفاتین سرم ارتباط منفی بـا LDL-C دارد ولـی در مردان ایـن ارتباط دیده نشد. با این حال، سوخت‌وسـاز اثرگذاری ویسفاتین بر هموستاز لیپید مشخص نشـده است. مهار پروتئین ناقل کلسـتریل استر، سـطح HDL-C را افزایش و سـطح LDL-C را کاهش می‌دهد. یک سـازوکار پیشـنهادی برای تأثیر ویسفاتین بر هموستاز کلسترول سرم ممکن اسـت مهار پروتئین ناقل کلسترید استر با ویسفاتین باشـد که در زنان با استروژن فعال می‌شود. در تحقیق حاضر، سـطوح TC، TG و LDL بر اثر تمرین هوازی تغییر معناداری نداشت اما میزان HDL سـرم افزایش معناداری نشـان داد. با توجـه به اینکه آزمودنی‌های تحقیق حاضر مرد بودند، این سـازوکار پذیرفته نیست و با اطلاعات موجود نمی‌توان به درستی سـخن گفت. لازم است تحقیقات بعدی برای روشن شدن نقش ویسفاتین بر هموستاز لیپیدی انجام گیرد.

در مجموع عنوان شـده ویسـفاتین ممکن است نقش دوگانه داشـته باشـد. یکی نقش پاراکرینی که باعث رسـوب چربی در بافت چربی احشایی می‌شود و یکـی نقش اتوکرین که مقاومت به انسـولین را در اندام‌های محیطی تنظیم می‌کند. بنابراین، ویسـفاتین ممکن است از سویی قند خون را تنظیم کند و از سوی دیگر باعث ایجاد چاقی شـود (۱۴). برخی مطالعات نشان می‌دهند که ویسفاتین، سندرم سوخت‌وسازی را افزایش می‌دهد (۲۲). اما برخی دیگر از مطالعات نشان داده‌اند ویسـفاتین با بیان ژن مربوط به بیماری سندرم سوخت‌وسازی ارتباطی ندارد (۷).

پاگانـو و همکارانـش (۳۱) عنـوان کردند که غلظت ویسـفاتین در زمان چاقی کاهش می‌یابد. در حالی که در مطالعهٔ چوی و همکارانش (۱۴) غلظت ویسـفاتین افراد چاق نسـبت به افراد لاغر بالاتر بود. چوی و همکارانـش عنوان کردند که ویسـفاتین با WHR ارتبـاط مثبت دارد. در حالی که در تحقیق چن و همکارانش ویسـفاتین با BMI ارتباط مستقیم داشـت و هیچ گونه ارتباطی با شـاخص مقاومت به انسولین وجود نداشت.

در مطالعـهٔ برنـدت (۱۰) هم هیـچ ارتباطی بین ویسـفاتین و پارامترهای مختلف مقاومت به انسولین مشاهده نشد. با این توضیحات، لزوم انجام تحقیقات بیشـتری بـرای درک بهتـر عوامـل کنترل‌کننـدهٔ سـنتز و آزادسازی ویسـفاتین و روشن کردن نقش ویسـفاتین و ارتباط آن با شـاخص‌های خطر سندرم سوخت‌وسازی احساس می‌شود. مطالعات بزرگ‌تر همراه با اندازه‌گیری سـایر شـاخص‌های درگیر در تولید و ترشـح ویسـفاتین ضروری به نظر می‌رسد. از محدودیت‌های این تحقیـق می‌توان به حجم کم نمونهٔ مورد بررسـی و عدم اندازه‌گیری شاخص‌های دیگری همچون IL-6 و TNF-α اشاره کرد.

نتیجه‌گیری

می‌تـوان گفت ده هفتـه تمرین هـوازی باعث کاهـش معنـادار ویسـفاتین سـرم در مـردان چاق می‌شـود، اما این کاهش با بهبود شاخص‌های سندرم سوخت‌وسازی همچون مقاومت به انسولین و نیمرخ لیپیدی همراه نیست.

www.SID.ir

منابع

۱. حامدی‌نیا، محمدرضا؛ حقیقی، امیرحسین، ۱۳۸۴، اثر تمرین‌های هوازی بر مقاومت به انسولین و آدیپونکتین سرم در مردان نسبتاً چاق، المپیک، شمارهٔ ۳۲، ص ۴۱-۴۹.

۲. حقیقی، امیرحسین؛ رواسی، علی‌اصغر؛ گائینی، عباسعلی؛ امینیان، توراندخت؛ حامدی‌نیا، محمدرضا،۱۳۸۵، تأثیر تمرین‌های مقاومتی بر سایتوکین‌های همراه التهاب و مقاومت به انسولین در مردان چاق، المپیک، شمارهٔ ۳۴، ص ۱۹-۲۹.

۳. فروغی، مریم؛ حسین‌زاده، محمد؛ زاهدی اصل، صالح؛ حسین پناه، فرهاد؛ مؤمنان، امیرعباس و همکارانش. (۱۳۸۸)، بررسی سطح سرمی ویسفاتین در بیماران مرد مبتلا به سندرم متابولیک»، مجلهٔ غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران، دورهٔ ۱۱، شمارهٔ ۲، ص ۱۵۱-۱۵۷.

۴. محبی، حمید؛ مقدسی، مهرزاد؛ رحمانی‌نیا، فرهاد؛ حسن‌نیا، صادق؛ نوروزی، حمید،۱۳۸۹، اثر دوازده هفته فعالیت شدید هوازی و یک هفته بی‌تمرینی بر غلظت آدیپونکتین پلاسما، مقاومت به انسولین و حجم چربی مرکزی و محیطی در مردان میانسال چاق، المپیک، دورهٔ ۱۸، شمارهٔ ۳، ص ۳۳-۴۶.

۵. محمدی دمیه، امین؛ خواجه لندی، علی؛ رستمی، افشین؛ اسدی، عزت‌الله،۱۳۸۹، مقایسهٔ اثر ۸ هفته تمرین قدرتی و استقامتی بر سطح ویسفاتین پلاسمای مردان میانسال، مجلهٔ ارمغان دانش، دورهٔ ۱۵، شمارهٔ ۳، ص ۲۳۳-۲۴۲.

6. **Antuna, B.; Feve, B.; Fellahi, S.; Bastard J. (2008). "Adipokines: the missing link between insulin resistance and obesity". Diabetes Metab, 34: 2-11.**
7. **Arner, P. (2006). "Visfatin–a true or false trail to type 2 diabetes mellitus", Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 91: 28–30.**
8. **Arya, R.; Blangero, J.; Williams, K.; Almasy, L.; Dyer, TD.; Leach, RJ.; et al. (2002). "Factors of insulin resistance syndrome related phenotypes are linked to genetic locations on chromosomes 6 and 7 in nondiabetic Mexican Americans", Diabetes, 51: 841-7.**
9. **Beqtowski, J. (2006). "Apelin and visfatin: Unique beneficial adipokines upregulated in obesity?" Med Sci Monit, 12: 112-9.**
10. **Berndt, J.; Kloting, N.; Kralisch, S.; Kovacs, P.; Fasshauer, M.; Schon, MR.; et al. (2005). "Plasma visfatin concentrations and fat depot-specific mRNA expression in humans", Diabetes, 54: 2911–6.**
11. **Berndt, J.; Kloting, N.; Kralisch, S.; Kovacs, P.; Fasshauer, M.; Schon, MR.; et al. (2005). "Plasma visfatin concentrations and fat depot specific mRNA expression in humans", Diabetes, 54: 2911-2916.**
12. **Brema, I.; Hatunic, M.; Finucane, F.; Burns, N.; Nolan, JJ.; Haider, D.; et al. (2008). "Plasma visfatin is reduced after aerobic exercise in early onset type 2 diabetes mellitus", Diabetes Obes Metab, 10: 600-602.**
13. **Chen, C.; Li, T.; Li, C.; Liu, C.; Lin, W.; Wu M. (2007). "The relationship between visfatin levels and anthropometric and metabolic parameters: association with cholesterol levels in women", 52: 1216-1220.**
14. **Choi, K.; Kim, J.; Cho, G.; Baik, S.; Park, H.; Kim, S. (2007). "Effect of exercise training on plasma visfatin and eotaxin levels", European Journal of Endocrinology, 157: 437-442.**
15. **Cummings DM, Henes S, Kolasa KM, Olsson J, Collier D. (2008). "Insulin resistance status: Predicting weight**

www.SID.ir
Archive of SID

response in overweight children". Arch Pediatr Adolesc Med. 162:764-768.

16. Dahl, T.; Yndestad, A.; Skjelland, M.; Oie, E.; Dahl, A.; Michelsen, A.; et al. (2007). "Increased expression of visfatin in macrophages of human unstable carotid and coronary atherosclerosis", Possible role in inflammation and plaque destabilization Circulation, 115: 972-980.
17. Davutoglua, M.; Ozkayab, M.; Gulera, E.; Garipardıca, M.; Gursoya, H.; Karabibera, H.; et al. (2009). "Plasma visfatin concentrations in childhood obesity: relationships to insulin resistance and anthropometric indices", Swiss Med Wkly, 139: 22-7.
18. De, L.; Aller, R.; Conde, R.; Izaola, O. (2009). "Circulating visfatin in obese non-diabetic patients in relation to cardiovascular risk factors, insulin resistance, and adipocytokines: A contradictory piece of the puzzle", Nutrition, 21: 805-809.
19. Flegal, KM.; Carroll, MD.; Ogden, CL.; Curtin, LR. (2010). "Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2008", JAMA, 303: 235-241.
20. Fonseca, M.; Takada, J.; Alonso, M.; Lima, F. (2007). "Adipose tissue as an endocrine organ: from theory to practice", J Pediatr, 83: 192-203.
21. Ford, ES.; Mokdad, AH.; Giles, WH.; Brown, DW. (2003). "The metabolic syndrome and antioxidant concentrations", Diabetes, 52: 2346-2352.
22. Fukuhara, A.; Matsuda, M.; Nishizawa, M.; Segawa, K.; Tanaka, M.; Kishimoto, K.; et al. (2005). "Visfatin: a protein secreted by visceral fat that mimics the effects of insulin", Science, 21: 366-376.
23. Ghanbari-Niaki, A.; Saghebjoo, M.; Soltani, R.; Kirwan, J. (2010). "Plasma visfatin is increased after high-intensity exercise", Ann Nutr Metab, 57:3–8.
24. Greenberg, AS.; McDaniel, ML. (2002). "Identifying the links between obesity, insulin resistance and beta cell function: potential role of adipocyte derived cytokines in the pathogenesis of type 2 diabetes", Eur J Clin Invest, 32: 24-34.
25. Haider, DG.; Pleiner, J.; Francesconi, M.; Wiesinger, GF.; Muller, M.; Wolzt, M. (2006). "Exercise training lowers plasma visfatin concentrations in patients with type 1 diabetes", J Clin Endocrinol Metab, 91: 4702-4704.
26. Haus, J.; Solomon, T.; Marchetti, C; Oleary, V.; Brooks, L.; Gonzalez, F.; et al. (2009). "Decreased visfatin after exercise training correlates with improved glucose tolerance", Medicine & Science in Sports & Exercise, 41: 1255-1260.
27. 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: 275-81.
28. Mackenzie, B. (2005). "101 Performance evaluation tests", 33 -34.
29. McKenzie, JA. (2010). "The influence of visfatin and visfatin gene polymorphisms on glucose and obesity-related variables and their responses to aerobic exercise training", Kinesiology, 303: 314-328.
30. Nicklas, BJ.; Berman DM. (2002). "Endurance exercise and adipose tissue" CRC Press LLC, 54: 79-88.
31. Pagano, C.; Pilon, C.; Olivieri, M.; Mason, P.; Fabris, R.; Serra, R.; et al. (2006). "Reduced plasma visfatin/ pre-B cell colony-enhancing factor in obesity is not related to insulin resistance in humans", Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism 91: 3165–3170.
32. Sattar, N.; Gaw, A.; Scherbakova, O.; Ford, I.; Reilly, DS.; Haffner, SM.; et al.(2003). "Metabolic syndrome with and without C-reactive protein as a predictor of coronary heart disease and diabetes in the West of

Archive of SID
www.SID.ir

Scotland Coronary Prevention Study", Circulation, 108: 414–419.

33. **Sun, G.; Bishop, J.; Khalili, S.; Vasdev, S.; Gill, V.; Pace, D.; et al. (2007). "Serum visfatin concentrations are positively correlated with serum triacylglycerols and down-regulated by overfeeding in healthy young men", Am J Clin Nutr, 85: 399-404.**
34. **Vanhaesebroeck, B.; Ali, K.; Bilancio, A.; Geering, B.; Foukas, LC. (2005). " Signalling by PI3K isoforms: insights from gene targeted mice", Trends Biochem Sci, 30: 194- 204.**
35. **Wang, T.; Zhang, X.; Bheda, P.; Revollo, JR.; Imai, S.; Wolberger, C. (2006). "Structure of Nampt/ PBEF/ Visfatin, a mammalian NAD + Biosynthetic enzyme", Nat Struct, 13: 661-662.**
36. **Wannamethee, SG.; Shaper, AG.; Morris, RW.; Whincup, PH. (2005). "Measures of adiposity in the identification of metabolic abnormalities in elderly men", Am J Clin Nutr, 81: 1313–1321.**
37. **Wen, Y.; Wang, HW.; Wu, J.; Lu, HL.; Hu, XF.; Cianflone K. (2010). "Effects of fatty acid regulation on visfatin gene expression in adipocytes", Chin Med J (Engl), 119: 1701-1708.**
38. **Williams, M H. (2010). Nutrition for health, fitness and sport, MC craw Hill Sixth Edition, 466-467.**
39. **Zhong, M.; Tan, HW.; Gong, HP.; Wang, SF.; Zhang, Y.; Zhang, W. (2008). "Increased serum visfatin in patients with metabolic syndrome and carotid atherosclerosis", Clin Endocrinol(Oxf), 69: 878-884.**

Archive of SID

www.SID.ir