

## اثر هشت هفته تمرین هوازی بر واسپین، ویسفاتین و مقاومت به انسولین زنان میانسال

دکتر سید علی حسینی<sup>1</sup>

استادیار دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات فارس

زهرا گیتی

کارشناسی ارشد تربیت بدنی

راضیه نوری زاده

کارشناسی ارشد تربیت بدنی

دکتر فریبرز محمدپور

استایار دانشگاه شهید باهنر کرمان

مهدی نورا

عضو هیئت علمی آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات فارس

### چکیده

زمینه و هدف: هدف از مطالعه حاضر بررسی اثر هشت هفته تمرین هوازی بر واسپین، ویسفاتین و مقاومت به انسولین زنان میانسال بود. مواد و روش‌ها: بدین منظور 30 نفر از زنانی (میانگین سنی  $48/73 \pm 9/44$  سال، قد  $156/03 \pm 5/6$  سانتی متر و وزن  $68/37 \pm 10/57$  کیلوگرم) که در کلاس ورزش صبح روزهای فرد استادیوم ورزشی حجاب شهرستان شیراز شرکت می‌کردند، به صورت تصادفی و پس از پرکردن پرسشنامه سلامت و فرم رضایت نامه آگاهانه به عنوان نمونه آماری انتخاب شدند. در ابتدا پس از اندازه‌گیری قد و وزن، آزمودنی‌ها بر اساس شاخص توده بدن به دو گروه همسان تقسیم شدند. تمرینات هوازی شامل هشت هفته تمرین هوازی با شدت 55 تا 65 درصد حداکثر ضربان قلب و هر هفته سه جلسه بود. 24 ساعت قبل از شروع دوره تمرینی و پس از پایان آخرین جلسه تمرینی از آزمودنی‌ها خون‌گیری به صورت ناشتا صورت گرفت. جهت تجزیه و تحلیل نتایج از آزمون‌های t مستقل و وابسته استفاده شد ( $\alpha \leq 0/05$ ). یافته‌ها: نتایج نشان داد که هشت هفته تمرین هوازی اثر معنی داری بر افزایش واسپین دارد ( $p = 0/000$ ) با این وجود اثر معنی داری بر افزایش ویسفاتین ( $p = 0/08$ ) و کاهش مقاومت به انسولین ( $p = 0/75$ ) ندارد. نتیجه‌گیری: بر اساس نتایج مطالعه حاضر هشت هفته تمرین هوازی اثر معنی داری بر افزایش واسپین دارد ولی بر افزایش ویسفاتین و کاهش مقاومت به انسولین ندارد. از اینرو به افراد غیر ورزشکار و میانسال توصیه می‌شود که جهت کنترل عوامل اثر گذار بر حساسیت انسولین به فعالیت‌های ورزشی هوازی بپردازند. واژه‌های کلیدی: تمرین هوازی، واسپین، ویسفاتین، مقاومت به انسولین.

## مقدمه

سبک زندگی کم تحرک گریبان گیر مردم کشورهای پیشرفته و در حال پیشرفت است و یکی از عوارض جانبی آن افزایش شیوع بیماری‌های قلبی عروقی<sup>1</sup> و مرگ و میر زودرس می‌باشد. اغلب تصور می‌کنند که بیماری قلبی یک بیماری دوره‌ی پیری است، ولی واقعیت این است که این بیماری از سنین پایین شروع می‌شود. عادت‌ها و رفتارهای سبک زندگی در اوایل زندگی شکل می‌گیرند و سپس در سرتاسر دوره‌ی بزرگسالی ادامه می‌یابند. آموزش‌های اولیه‌ی دربار‌ه‌ی عامل‌های خطر بیماری قلبی - عروقی می‌توانند به معکوس شدن این شرایط هولناک کمک کنند. امروزه چاقی یکی از مهمترین عوامل مرگ و میر و ابتلا به بیماری‌های مزمن و کشنده محسوب می‌گردد. چاقی به تجمع بیش از حد چربی در بدن اطلاق می‌گردد. بافت چربی علاوه بر ذخیره‌سازی و آزاد کردن تری‌گلیسرید می‌تواند پروتئین‌های بسیاری را ترشح کند که این پروتئین‌ها در متابولیسم کلسترول، اعمال سیستم ایمنی، تنظیم هزینه انرژی، عمل انسولین و تغذیه نقش دارند (هژیر و همکاران 1385).

آدیپوسیتوکین‌ها به خانواده‌ی در حال گسترشی از پروتئین‌هایی تعلق دارند که عمدتاً توسط آدیپوسیت‌ها ترشح می‌شوند و در انواع متعددی از فرایندهای فیزیولوژیک یا فیزیوپاتولوژیک از جمله ایمنی و التهاب نقش دارند (19). واسپین (سرپین مشتق شده از بافت چربی احشایی<sup>2</sup>) مولکولی از خانواده‌ی آدیپوکین‌ها هست که جدیداً معرفی و توصیف شده است و به نظر می‌رسد با عوامل خطر ساز متابولیک ارتباط داشته باشد (12) و همچنین دارای تأثیر ایجاد حساسیت به انسولین<sup>3</sup> باشد (23). واسپین نخستین بار به عنوان نوعی آدیپوکین در موشی دارای بیماری دیابت نوع 2 تشخیص داده شد. تغییرات شبانه روزی غلظت سرومی واسپین، وابسته به رژیم غذایی دریافتی می‌باشد (26). یکی از مطالعات نشان داد که با وخیم‌تر شدن وضعیت بیماری دیابت در موش‌های دیابتی بیان سطوح بافتی و سرمی واسپین کاهش می‌یابد. بیان این پروتئین مشتق شده از بافت چربی، ناشی از تولید و تکثیر بافت چربی<sup>4</sup> است. سطح واسپین همراه با افزایش انسولین خون<sup>5</sup> و چاقی کاهش می‌یابد (34). برخی مطالعات اشاره به این نکته دارند که واسپین منجر به ایجاد اثرات حساسیت به انسولین در بافت چربی سفید می‌شود. مطالعات صورت گرفته روی حیوانات پیشنهاد می‌کنند که برای اینکه واسپین اثر خود را در رابطه با افزایش حساسیت به انسولین را اعمال کند، اثر خود را بر بافت چربی می‌گذارد. از اینرو پیشنهاد می‌شود که تنظیم افزایشی واسپین، بیانگر مکانیسم جبرانی در مقابل مقاومت به انسولین است. در انسان‌های دارای متابولیسم طبیعی گلوکز<sup>6</sup> (NGM)، گزارش شده است که واسپین سرم به طور معنی‌داری دارای رابطه منفی با شاخص توده بدن است. همچنین نتایج یک مطالعه مقطعی وجود یک دیموفیسم

<sup>1</sup> Cardiovascular Disease

<sup>2</sup> Visceral Adipose Tissue-Derived Serpin

<sup>3</sup> Insulin-Sensitizing Effect

<sup>4</sup> Adipogenesis

<sup>5</sup> Hyperinsulinemia

<sup>6</sup> Normal Glucose Metabolism

جنسی<sup>1</sup> را پیشنهاد کرد بطوری که سطوح واسپین موجود در جریان خون در زنان بیشتر از مردان است (32). با این حال، این تفاوت ناشی از جنسیت می‌تواند تحت تأثیر کنترل گلاسیمیک یا عوامل دیگری قرار گیرد که نیازمند انجام مطالعات زیادی در این رابطه می‌باشد. همچنین ویسفاتین یکی از آدیپوکین‌های است که بیشتر به وسیله بافت چربی احشایی ترشح می‌شود و بیان ژن و سطوح پلاسمایی آن در انسان‌های چاق کاهش می‌یابد. اثرهای متابولیکی ویسفاتین اصولاً با اتصال و فعال کردن گیرنده‌های انسولین صورت می‌گیرد (8). پژوهش‌های انجام شده بیان گر این مطلب هستند که افزایش ویسفاتین منجر به افزایش حساسیت به انسولین و متقابلاً کاهش مقاومت به انسولین می‌گردد. و نتایج مطالعات پیشین نشان داده که غلظت پلاسمایی ویسفاتین در افرادی که چاقی شکمی دارند و یا مبتلا به دیابت هستند کاهش می‌یابد. از سوی دیگر دریافته اند که غلظت سرمی ویسفاتین تحت تأثیر غلظت گلوکز می‌باشد و این تأثیر پذیری توسط برخی داروها تغییر می‌کند (8). در حقیقت سطح سرمی ویسفاتین با درصد چربی بدن رابطه معکوسی دارد. عوامل زیادی در کاهش درصد چربی بدن و متعاقب آن عوامل خطرزای قلبی عروقی اثرگذار هستند که این عوامل عبارتند از تغذیه، محیط، وضعیت اجتماعی - اقتصادی و فعالیت ورزشی. آثار سودمند فعالیت ورزشی در پیشگیری و کاهش بیماریهای قلبی - عروقی در پژوهش‌های گسترده‌ای نشان داده شده است، اما سازوکارهای آن به خوبی مشخص نیست. لذا با توجه به نقش التهاب در پاتوژنز بیماری‌های قلبی - عروقی ممکن است یکی از سازوکارهای کاهش بیماری‌های قلبی - عروقی، کاهش شاخص‌های التهابی از طریق فعالیت ورزشی باشد. از این رو، در حیطه‌ی علوم ورزشی به ویژه فیزیولوژی ورزشی و طب ورزشی پژوهش‌هایی انجام شده است (4). هر چند تأثیر فعالیت ورزشی بر این شاخص‌ها در افراد مختلف در دهه گذشته مورد مطالعه قرار گرفته، نتایج این مطالعات بر حسب مورد، نوع و ماهیت آنها با تناقضات تغییر مقدار واسپین و ویسفاتین نسبت به ورزش همراه است. از اینرو با توجه به موضوعات اشاره شده در بالا در رابطه با ضرورت فعالیت ورزشی در بهبود عوارض ناشی از عدم فعالیت و چاقی ناشی از آن و همچنین بهبود عواملی خونی و بافتی که در چاقی و مقاومت به انسولین اثرگذار هستند، مطالعه حاضر به دنبال پاسخ به این سوال است که آیا هشت هفته تمرین هوازی اثر معنی داری بر واسپین، ویسفاتین و مقاومت به انسولین دارد؟

## روش شناسی پژوهش

### آزمودنی‌ها

پژوهش حاضر در ردیف مطالعات نیمه تجربی قرار می‌گیرد. جامعه آماری مطالعه حاضر شامل 90 زن بالای 35 سال می‌باشد که در کلاس ورزش صبح روزهای فرد استادیوم ورزشی حجاب شهرستان شیراز شرکت می‌کردند، که تعداد 50 نفر جهت

<sup>1</sup> Sexual Dimorphism

شرکت در این تحقیق اعلام آمادگی نمودند؛ از این تعداد داوطلب 30 نفر که هیچگونه سابقه بیماری خواص از قبیل دیابت، فشار خون، بیماری قلبی - عروقی و تنفسی نداشتند پس از پرکردن پرسشنامه سلامت و فرم رضایت نامه آگاهانه به عنوان نمونه آماری انتخاب شدند. ویژگی‌های جمعیت شناختی آزمودنی‌ها در جدول 1 ارائه شده است.

### روش اجرای تحقیق

در ابتدا جهت همگن نمودن گروه‌های تجربی و کنترل، از کل 30 آزمودنی داوطلب، پارامترهایی چون قد، وزن و شاخص توده بدن<sup>1</sup> (BMI) به عمل آمد. سپس با توجه به اینکه رابطه معنی دار مثبتی بین شاخص توده بدن و میزان واسپین، ویسفاتین و مقاومت به انسولین وجود دارد، آزمودنی‌ها بر اساس شاخص توده بدن به دو گروه همسان تقسیم شدند. همچنین پرسشنامه سلامتی، فرم رضایت نامه و اطلاعات عمومی توسط تمامی آزمودنی‌ها تکمیل شد. 24 ساعت قبل از شروع دوره تمرینی از هر دو گروه خون گیری در محیط آزمایشگاه به صورت ناشتا صورت گرفت. پروتکل تمرینی بر اساس پروتکل استفاده شده توسط حقیقی و همکاران می‌باشد (2) به طوری که تمرینات هوازی شامل هشت هفته و هر هفته سه جلسه بود. برنامه تمرین یک جلسه شامل 30 دقیقه گرم کردن، به صورت راه رفتن دور سالن، حرکات کششی، و جنبشی بود و هشت دقیقه دویدن با شدت 55 تا 65 درصد حداکثر ضربان قلب در جلسه اول که هر دو جلسه یک دقیقه به زمان دویدن افزوده می‌شد. بعد از هشت هفته، زمان دویدن به 20 دقیقه رسید و 10 دقیقه آخر مخصوص سرد کردن بود. در انتهای هر جلسه تمرینی 10 دقیقه سرد کردن شامل کشش و راه رفتن انجام می‌گرفت. 24 ساعت پس از پایان آخرین جلسه تمرینی، تمامی آزمودنی‌های گروه تجربی و کنترل مطابق پیش آزمون در آزمایشگاه حاضر شدند و از آنها میزان هفت سی سی مجدداً خونگیری به عمل آمد. همچنین جهت کنترل اثرات کوتاه مدت رژیم غذایی بر شاخص‌های مورد نظر از آزمودنی‌ها خواسته شده بود که 24 ساعت قبل از انجام پیش آزمون و پس آزمون دارای رژیم غذایی مشابهی باشند. جهت مشخص نمودن شدت فعالیت (55 تا 65 درصد حداکثر ضربان قلب) فرمول حداکثر ضربان قلب مورد استفاده قرار گرفت.

(سن - 220) 55 تا 65 درصد = ضربان قلب فعالیت

### روش نمونه‌گیری خون

همه آزمودنی‌ها در مدت پژوهش هیچ گونه دارویی مصرف نکردند. نمونه‌های خونی برای تعیین سطوح استراحتی واسپین، ویسفاتین، انسولین و گلوکز در دو مرحله پیش آزمون (قبل از شروع دوره تمرین) و پس آزمون (پس از دوره تمرینی) جمع

<sup>1</sup> Body Mass Index

آوری شد. خونگیری در ساعت هشت تا نه صبح توسط تکنیسین آموزش دیده انجام شد و آزمودنی‌ها 12 ساعت ناشتا بودند. از سیاهرگ قدامی آرنج دست چپ آزمودنی‌ها هفت سی سی خون سیاهرگی گرفته شد. برای اندازه گیری واسپین و ویسفاتین از روش الایزا و به ترتیب از کیت ALPCO Diagnostics, Salem, NH با حساسیت 30 pg/ml و کیت ALPCO Diagnostics, Salem, NH با حساسیت 12 pg/ml استفاده شد؛ اندازه گیری گلوکز سرم با استفاده از کیت بیوشیمی و به روش آنزیماتیک (روش گلوکز اکسیداز) انجام شد (35)؛ همچنین اندازه گیری انسولین ناشتا با روش آنزیم ایمنوآسی از نوع ساندویچی و رقابتی انجام شد. جهت بررسی شاخص مقاومت به انسولین از فرمول HOMA-IR استفاده شد.

### روش‌های آماری

با توجه به توزیع تصادفی آزمودنی‌ها در گروه‌های تجربی و کنترل و نیز اطمینان از طبیعی بودن داده‌ها (با استفاده از آزمون کلموگروف-اسمیرنوف) مقایسه میزان تغییرات واسپین، ویسفاتین و مقاومت به انسولین بین گروه‌های تجربی و کنترل و همچنین داخل این گروه‌ها به ترتیب با استفاده از آزمون t مستقل و وابسته انجام شد. تمامی اطلاعات بر اساس میانگین و انحراف استاندارد گزارش شده است. سطح معنی داری برای تمام مراحل محاسباتی  $p \leq 0/05$  در نظر گرفته شد.

### یافته‌ها

در جدول 2 سطح واسپین، ویسفاتین و مقاومت به انسولین هر دو گروه نشان داده شده است. نتایج آزمون t مستقل نشان داد که تفاوت معنی داری در تغییرات ویسفاتین متعاقب هشت هفته تمرین هوازی در گروه‌های تجربی و کنترل وجود ندارد ( $p= 0/11$ )؛ تفاوت معنی داری در تغییرات واسپین متعاقب هشت هفته تمرین هوازی در گروه‌های تجربی و کنترل وجود دارد ( $p= 0/000$ ) و تفاوت معنی داری در تغییرات مقاومت به انسولین متعاقب هشت هفته تمرین هوازی در گروه‌های تجربی و کنترل وجود ندارد ( $p= 0/85$ ). همچنین نتایج آزمون t وابسته نشان داد که هشت هفته تمرین هوازی اثر معنی داری بر افزایش ویسفاتین ندارد ( $p= 0/08$ )؛ هشت هفته تمرین هوازی اثر معنی داری بر افزایش واسپین دارد ( $p= 0/000$ ) و هشت هفته تمرین هوازی اثر معنی داری بر کاهش مقاومت به انسولین ندارد ( $p=0/75$ ) (جدول 3).

جدول (1) ویژگی های جمعیت شناختی آزمودنی ها (اطلاعات بر اساس میانگین و انحراف استاندارد گزارش شده است)

گروه کنترل (تعداد = 15)	گروه تجربی (تعداد = 15)	آزمودنی ها متغیرها
53±2/1	44/46±2/29	سن (سال)
154/66±1/16	157/40±1/64	قد (سانتی متر)
70/24±2/02	66/50±3/29	وزن (کیلوگرم)
29/33 ± 0/69	27/01 ± 1/49	شاخص توده بدن (وزن (کیلوگرم)/مجذور قد (متر))

جدول (2) نتایج تجزیه و تحلیل آماری متغیرهای مورد بررسی در گروه های کنترل و تجربی

گروه کنترل	گروه تجربی	زمان آزمون	متغیر
0/70±0/20	0/56±0/09	پیش آزمون	واسپین (نانوگرم در میلی لیتر)
0/68±0/22	0/70±0/09	پس آزمون	
8/17±1/72	6/636±1/83	پیش آزمون	ویسفاتین (نانوگرم در میلی لیتر)
8/06±1/88	7/29±0/77	پس آزمون	
2/49±1/29	3/22±1/26	پیش آزمون	مقاومت به انسولین (میکرونیوت بر میلی لیتر)
2/57±1/22	3/42±2/25	پس آزمون	

جدول (3) نتایج آزمون های t مستقل و وابسته جهت مقایسه واسپین، ویسفاتین و مقاومت به انسولین در گروه های تحقیق

متغیر	سطح معنی داری	درجه آزادی	آزمون t وابسته	گروه	آزمون t مستقل	درجه آزادی	سطح معنی داری
واسپین	0/000	14	-5/04*	تجربی	5/05*	28	0/000
	0/16	14	1/46	کنترل			
ویسفاتین	0/08	14	-1/87	تجربی	1/62	28	0/11
	0/79	14	0/26	کنترل			
مقاومت به انسولین	0/75	14	-0/31	تجربی	0/18	28	0/85
	0/60	14	-0/53	کنترل			

p≤0/05\*

## بحث

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که هشت هفته تمرین هوازی منجر به افزایش معنی دار واسپین می گردد. یافته های متناقضی در مورد اثر فعالیت ورزشی بر سطح واسپین در سرم وجود دارد. برخی محققین از قبیل چو و همکاران<sup>1</sup> و یان و همکاران<sup>2</sup> گزارش کرده اند که غلظت واسپین در افراد با سطح بالای آمادگی جسمانی پایین تر از افراد دارای سطوح آمادگی جسمانی پایین است (15 و 37). افزایش غلظت سرمی واسپین در پژوهش هیدا و همکاران<sup>3</sup> در موش های صحرایی دیابتی (24) و نیز یان و

<sup>1</sup> Cho et al.,

<sup>2</sup> Youn et al.,

<sup>3</sup> Hida et al.,

همکاران در پژوهش روی انسان‌ها با شرایط مختلف حساسیت انسولین (37) مشاهده شد. اوبرباخ و همکاران<sup>1</sup> مشاهده نمودند که واسپین پس از چهار هفته تمرین ورزشی کاهش می‌یابد (29). با این وجود پژوهشگران یاد شده مشاهده نمودند در آزمودنی‌هایی که مکمل آنتی‌اکسیدانی (ویتامین C و E) مصرف نموده بودند سطح سرمی واسپین پس از چهار هفته فعالیت ورزشی افزایش داشت (29). هیدا و همکاران کاهش سطح سرمی واسپین در موش‌های صحرایی را با وخیم تر شدن دیابت و افزایش آن را در اثر فعالیت ورزشی اختیاری روی نوارگردان مشابه با درمان با انسولین یا پیوگلیتازون مشاهده نمودند. در رابطه با پاسخ‌های متفاوت آزمودنی‌ها به فعالیت‌های ورزشی می‌توان به مقاله مروری پلوگر و همکاران<sup>2</sup> اشاره نمود. این نویسندگان در مقاله مروری بیان داشتند که بیماران مبتلا به التهاب مزمن ممکن است پاسخ‌های التهابی متفاوتی در مقایسه با افراد سالم به فعالیت ورزشی یک جلسه ای یا بلند مدت داشته باشند (30). هم چنین در رابطه با اثر تمرینات ورزشی بر واسپین می‌توان به مطالعه صفرزاده و همکارانش اشاره نمود. این محققین نشان دادند که چهار هفته تمرین مقاومتی منجر به کاهش معنی دار موش‌های صحرایی سالم و افزایش معنی دار موش‌های صحرایی دیابتی می‌گردد (5). این محققین بیان کردند که افزایش سطح واسپین در موش‌های صحرایی دیابتی در اثر تمرین مقاومتی سازوکار حفاظتی در برابر عوارض ناشی از افزایش قند خون و التهاب به دنبال آن باشد. همچنین ممکن است کاهش واسپین در گروه غیردیابتی تمرین کرده سازوکار تعدیلی در پاسخ به بهبود سوخت و ساز گلوکز و استرس اکسایشی باشد.

برخی از مطالعات نشان داده‌اند که واسپین دارای تأثیر ایجاد حساسیت به انسولین باشد (23). هندی سوریا و همکاران در مطالعه خود که با هدف بررسی غلظت واسپین در رابطه با حساسیت به انسولین متعاقب کاهش وزن ناشی از لاپاراسکوپی صورت گرفته بود، نشان دادند که کاهش وزن بعد از عمل RYGB در 33 آزمودنی دچار چاقی مفرط منجر به پایین آمدن سطوح در گردش واسپین، لپتین، انسولین، مقادیر شاخص توده بدن، هموگلوبین گلیکوزیله و مقاومت به انسولین می‌شود. همچنین، تغییرات غلظت واسپین سرم دارای همبستگی مثبتی با تغییر مقادیر مقاومت به انسولین، انسولین، هموگلوبین گلیکوزیله، و لپتین می‌باشد (23). با این وجود لوفل هولز و همکاران<sup>3</sup> در پژوهشی که به بررسی همبستگی واسپین با متابولیسم گلوکز پرداخته بودند، نشان دادند که رابطه معنی داری بین واسپین و مقاومت به انسولین در افراد سالم و غیر دیابتی وجود ندارد (27). مقاومت به انسولین یک پاسخ جبرانی توسط سلول‌های بتای لوزالمعده به کاهش حساسیت بافت‌های هدف (از جمله بافت‌های کبد، چربی و عضلانی) نسبت به اثرات متابولیک انسولین می‌باشد. در وضعیت‌های مقاومت به انسولین افراد دچار هیپرانسولینمی می‌گردند. به نظر می‌رسد که هیپرانسولینمی و افزایش مقاومت به انسولین سبب احتباس کلیوی سدیم، افزایش تون سمپاتیک و هیپرتروفی عضلات صاف آندوتلیوم عروق، ثانویه به آثار میتوژنیک انسولین می‌شود. از طرف دیگر

<sup>1</sup> Oberbach et al.,

<sup>2</sup> Ploeger et al.,

<sup>3</sup> Loeffelholz et al.,

انسولین سبب ایجاد تغییر در انتقال یونی از راه دیواره سلولی شده و به این طریق غلظت کلسیم سیتوزولی بافت‌های عروقی و کلیوی حساس به انسولین را افزایش می‌دهد (36). یافته‌های این پژوهش نشان داد که هشت هفته تمرین هوازی با شدت 55 تا 65 درصد حداکثر ضربان قلب نمی‌تواند به طور معنی داری مقاومت به انسولین زنان بالای 35 سال را کاهش دهد. این یافته با نتایج مطالعه آندرو و همکاران<sup>1</sup> همخوانی ندارد. این محققین در بررسی اثر هشت هفته تمرین دایره ای در ترکیب با تمرین هوازی و تمرین مقاومتی نشان دادند که هموگلوبین گلیکوزیله، گلوکز ناشتا و مقاومت به انسولین کاهش یافت (11). محققین مذکور بیان کردند که در حقیقت اختلالات مسبب بروز مقاومت به انسولین، با کاهش وزن، رژیم غذایی و فعالیت ورزشی قابل بازگشت هستند. تمرینات ورزشی می‌تواند از طریق افزایش حاملین گلوکز (GLUT4) به درون سلول‌های عضلانی و سوبستراهای گیرنده انسولین (IRS) و همچنین افزایش توده عضلانی (بیش از 75 درصد برداشت گلوکز ناشی از تحریک انسولین مربوط به بافت عضلانی است) سبب افزایش پاسخ دهی بدن به انسولین شود. اسیدهای چرب تولید شده از بافت چربی با تجمع در سلول‌های عضلانی، انتقال GLUT4 به سطح این سلول‌ها را مختل می‌کنند؛ تمرینات ورزشی با افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب از تجمع آنها در سلول عضلانی جلوگیری می‌نماید. از این رو تغییرات شیوه زندگی با تمرکز بر کاهش وزن و افزایش فعالیت بدنی از راهکارهای اصلی مقابله با بروز عوامل خطرزای قلبی عروقی است (20، 22 و 31). اگر چه مطالعه حاضر نشان داد که هشت هفته فعالیت ورزشی نمی‌تواند منجر به کاهش معنی دار مقاومت به انسولین گردد، با این وجود اغلب مطالعات به این موضوع اشاره دارند که فعالیت بدنی و فعالیت ورزشی منجر به کاهش معنی دار مقاومت به انسولین می‌گردد. با بررسی یافته‌های پژوهش حاضر مشاهده می‌گردد که پس از هشت هفته گلوکز ناشتا در گروه تجربی افزایش معنی داری نسبت به پیش آزمون داشته است که این موضوع می‌تواند ناشی از مصرف مواد غذایی کربوهیدراتی در دوره تحقیق یا مصرف مواد غذایی با شاخص قندی بالا باشد. فعالیت ورزشی، گلوکز در دسترس را افزایش می‌دهد و احتیاجات انسولین را در روزهای تمرین ورزشی کاهش می‌دهد (25). کاسی و نیکولاس<sup>2</sup> (2009) در مقاله مروری خود بیان نمود که تمرین مقاومتی فزاینده در مقایسه با عدم فعالیت ورزشی منجر به کاهش‌های مطلق کم و از لحاظ آماری معنی دار مقاومت به انسولین می‌گردد. در هنگام مقایسه با فعالیت ورزشی هوازی، تفاوت معنی داری در میزان مقاومت به انسولین وجود ندارد. تمرین مقاومتی فزاینده در مقایسه با عدم فعالیت ورزشی منجر به بهبود شایانی در قدرت عضلانی می‌گردد؛ همچنین تغییرات معنی داری در ترکیب بدنی رخ نمی‌دهد. تمرین مقاومتی فزاینده قدرت را افزایش می‌دهد و منجر به کاهش مختصری در مقاومت به انسولین می‌گردد که احتمالاً از لحاظ بالینی برای بیشتر افراد با اهمیت و قابل توجه می‌باشد (14).

<sup>1</sup> Andrew et al.,

<sup>2</sup> Casey, L, & Nicholas, F, T



نتایج پژوهش حاضر نشان داد که دو ماه تمرین هوازی اثر معنی داری بر افزایش ویسفاتین ندارد. در رابطه با اثر فعالیت ورزشی بر ویسفاتین می‌توان به مطالعه فرایدیلندلارسن<sup>1</sup> و همکاران (2006) اشاره نمود. نتایج این مطالعه با مطالعه حاضر در تناقض است. این محقق نشان داد که فعالیت ورزشی روی مردان سالم منجر به افزایش بیان mRNA ویسفاتین در بافت چرب زیر پوستی می‌گردد (21). شاید بتوان یکی از دلایل عدم همخوانی نتیجه این مطالعه با مطالعه حاضر را ناشی از تفاوت نوع آزمودنی‌ها دانست زیرا در مطالعه فرایدیلندلارسن و همکاران از آزمودنی‌های مرد جوان استفاده شده این آزمودنی‌ها به دلیل جوان بودن توانایی انجام فعالیت با شدت بالاتری نسبت به آزمودنی‌های مطالعه حاضر داشته‌اند. از دیگر مطالعاتی که نتایج آن با مطالعه حاضر همخوانی ندارد می‌توان به مطالعه محبی و همکاران (1389) اشاره نمود. در این مطالعه مردان میانسال چاق به مدت 12 هفته فعالیت شدید هوازی را انجام دادند و در پایان میزان ویسفاتین آنها افزایش یافت (محبی و همکاران 1389). یکی از دلایل عدم همخوانی این نتیجه با مطالعه حاضر می‌تواند طول مدت این مطالعه باشد به طوری که مطالعه حاضر هشت هفته بود ولی مطالعه محبی و همکاران 12 هفته بود. همچنین می‌توان به مطالعه قنبری نیکی و همکاران (1390) اشاره نمود. این محققین مشاهده نمودند که متعاقب تمرینات استقامتی میزان ویسفاتین پلاسما افزایش می‌یابد (7). با بررسی پیشینه تحقیق می‌توان مطالعه محمدی دمیه و همکاران (1388) را مورد بازبینی مجدد قرار داد. این محققین به مقایسه اثرات هشت هفته تمرین قدرتی و استقامتی بر سطح ویسفاتین پلاسما در مردان میان سال پرداختند در پایان نتایج مطالعه آنها نشان داد که تمرینات قدرتی به مدت هشت هفته با سه جلسه در هفته و تمرینات استقامتی نیز به مدت هشت هفته و هر هفته سه جلسه به واسطه کاهش توده چربی موجب کاهش غلظت ویسفاتین پلاسما در مردان میان سال می‌شود (8). نتیجه این مطالعه با نتایج مطالعه حاضر و بسیاری از مطالعات دیگر همراستا نیست. علت آن را می‌توان پاسخ متفاوت ویسفاتین در آزمودنی‌های خاص دانست. زیرا همانطور که مظاهریون و همکاران (1388) اشاره نمودند میزان ویسفاتین در بیماران دارای انفارکتوس میوکارد بالاتر از افراد طبیعی است (9). از اینرو متعاقب ورزش ویسفاتین این افراد می‌تواند کاهش یابد. در حقیقت ویسفاتین دارای اثر دیابتوژنیک و تنظیم کننده سیستم ایمنی می‌باشد که در فیزیولوژی مقاومت به انسولین در افراد چاق و مبتلا به دیابت نوع 2 نیز تغییرات رشد جنینی نقش دارد (3). به نظر می‌رسد که ویسفاتین در بیوسنتز مونو و دی نوکلئوتید نیکوتین امید نقش دارد، ولی نقش آن به عنوان ادیپوکین، اثری شبیه انسولین است که با مکانیسمی متفاوت از انسولین و با اتصال به گیرنده‌های انسولین، در جایگاهی متفاوت از جایگاه انسولین سبب برداشت گلوکز توسط سلول‌های چربی و عضلانی و همچنین کاهش ترشح گلوکز از کبد می‌شود (1). ویسفاتین گیرنده انسولین را فعال می‌کند و یک اثر مهم انسولین ماندی را هم در محیط آزمایشگاه و هم در داخل بدن موجود زنده ایجاد می‌کند. از اینرو با توجه به اینکه فعالیت ورزشی دارای یک اثر

---

<sup>1</sup>Frydeland-larsen

شبه انسولینی است در حقیقت فعالیت ورزشی می‌تواند منجر به افزایش ترانس لوکاز انتقال دهنده‌های گلوکز (GLUT4) به سطح سلول گردد همچنین ویسفاتین نیز دارای اثر مشابه این مکانسیم است، به احتمال زیاد فعالیت ورزشی می‌بایست منجر به افزایش میزان ویسفاتین گردد. با این وجود فعالیت‌های ورزشی بیشتر می‌توانند منجر به افزایش ویسفاتین گردند که بیشتر به بتوانند وزن بدن و متقابلاً در درصد چربی بدن را کم کنند. از مطالعاتی که دارای نتایج همسو با مطالعه حاضر هستند می‌توان به مطالعه دومینیک<sup>1</sup> و همکاران (2006) اشاره نمود. این محققین در مطالعه خود نشان دادند که فعالیت ورزشی اثر معنای داری بر تغییرات غلظت ویسفاتین بیماران مبتلا به دیابت نوع 2<sup>1</sup> ندارد. علت همراستا بودن نتایج این مطالعه با مطالعه حاضر می‌تواند ناشی از شدت یکسان اعمال شده به این بیماران و آزمودنی‌های مطالعه حاضر باشد.

### نتیجه‌گیری

با توجه به این که سهم عمده درمان و کنترل بیماری‌ها به عهده خود افراد جامعه می‌باشد و عوامل زیادی از قبیل فعالیت‌های ورزشی مناسب می‌توانند بیماری‌ها را تحت تأثیر قرار دهند، آموزش نحوه صحیح انجام فعالیت‌های ورزشی، یک ضرورت محسوب می‌شود. اما ارزش یک آموزش به اثرگذاری آن و تغییر یا ایجاد رفتارهای بهداشتی بستگی دارد؛ و تغییر رفتار هدفی نیست که به سادگی قابل دستیابی باشد (28). اخیراً تمرینات ورزشی هوازی و مقاومتی، به عنوان ابزار درمانی مؤثر و بی‌خطر در درمان بسیاری از بیماری‌ها مطرح شده اند. بر طبق گزارش‌های موجود، این گونه مداخلات تجربی، مشابه داروها و مکمل‌های غذایی، در افزایش حساسیت به انسولین (18) میزان انرژی مصرفی روزانه، خودکفایی افراد و کیفیت زندگی مؤثرند (18 و 13 و 16) از این‌ها گذشته، تمرینات ورزشی پتانسیل افزایش قدرت عضلانی، توده بدون چربی بدن، تراکم مواد معدنی استخوان و کاهش علایم مفصلی را نیز دارند که می‌تواند بهبود نسبتاً سریع وضعیت عملکردی را به دنبال داشته باشد و از این رو فرد زودتر پاداش تلاشش را دریافت می‌کند و بر اعتماد به نفس او افزوده می‌شود. به خاطر این که معمولاً در هر جلسه تمرین ورزشی چندین شکل تمرین متفاوت انجام می‌شود، عده‌ای آن را متنوع تر و کمتر خسته کننده می‌دانند (33). بر اساس نتایج مطالعه حاضر هشت هفته تمرین هوازی با شدت 55 تا 65 درصد حداکثر ضربان قلب اثر معنی داری بر افزایش واسپین زنان بالای 35 سال دارد با این وجود بر افزایش ویسفاتین و کاهش مقاومت به انسولین اثر معنی داری ندارد. از اینرو به افراد غیر ورزشکار و میانسال توصیه می‌شود که جهت کنترل عوامل اثر گذار بر حساسیت انسولین به فعالیت‌های ورزشی هوازی بپردازند.

<sup>1</sup>Dominik

<sup>2</sup>TDM

## منابع

- 1- حقیقت دوست، ف و همکاران، (1390)، بررسی اثر رژیم غذایی غنی از اسید چرب تک غیر اشباع بر سطح سرمی ویسفاتین، انسولین و IL-6 در زنان دارای اضافه وزن، مجله علوم تغذیه و صنایع غذایی ایران، 6 (4)، 59-70.
- 2- حقیقی، ام و همکاران، (1389)، تأثیر تمرینات هوازی و مکمل ویتامین E بر پروتئین واکنشی C و عوامل خطرزای قلبی عروقی در زنان یائسه، فصلنامه المپیک، 18 (2)، 61-71.
- 3- رضوان، ن و همکاران، (1389)، بررسی ارتباط غلظت سرمی ویسفاتین با دیابت بارداری، مجله دیابت و لیپید ایران، دو ماهنامه مهر، 10 (1)، 48-54.
- 4- سهیلی، ش؛ گایینی، ع، سوری، ر، (1388)، تأثیر تمرین مقاومتی بر شاخص‌های التهابی سیستمیک در مردان مسن، المپیک، 17 (4)، 51-61.
- 5- صفرزاده، ع ر، (1391)، تأثیر چهار هفته تمرین مقاومتی بر غلظت واسپین، IL-6، CRP و TNF- $\alpha$  در سرم موش‌های صحرایی دیابتی، مجله غدد درون ریز و متابولیسم ایران، 14 (1)، 68-74.
- 6- فروغی، م و همکاران، (1388)، بررسی سطح سرمی ویسفاتین در مرد مبتلا به سندرم متابولیک مجله غدد درون ریز و متابولیسم ایران دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی-درمان شهید بهشتی، 11 (2)، 151-157.
- 7- قنبری نیای، ع و همکاران، (1390)، تأثیر تمرین استقامتی وعصاره پسته وحشی (بنه) بر سطح استراحتی ویسفاتین و لیپیدهای پلاسما، دو ماهنامه علمی- پژوهشی دانشگاه شاهد، 18، 94.
- 8- محمدی دمیه، ا و همکاران، (1388)، مقایسه اثرات هشت هفته تمرین قدرتی و استقامتی بر سطح ویسفاتین پلاسمای مردان میان سال، ارمنان دانش، 15 (3)، 59.
- 9- مظاهریون، م و همکاران، (1388)، بررسی همراهی انفراکتوس میوکارد با سطح خونی ویسفاتین و ارتباط آن با پروفایل چربی قند و متغیرهای تن سنجی، مجله دیابت و لیپید ایران، ویژه نامه عوامل خطر ساز دیابت و بیماری‌های قلبی-عروقی، 72-80.
- 10- هژیر، م و همکاران، (1385)، بررسی تأثیر مصرف ماست در کاهش وزن و BMI بیماران مبتلا به چاقی و اضافه وزن. دانشگاه علوم پزشکی کردستان، 11، 71-76.
- 11- Andrew, M., Gerard, O., Carmel, G., Roger, T & Daniel, G. (2002), Combined Aerobic and Resistance Exercise Improves Glycemic Control and Fitness in Type 2 Diabetes. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 56: 2, 115-123.
- 12- Auguet, T, et al. (2011), New adipokines vaspin and omentin. circulating levels and gene expression in adipose tissue from morbidly obese women. *bmc medical genetics*, 12:60, 1471-2350.

- 13- Brooks N., Layne JE., Gordon PL., Roubenoff R., Nelson ME., & Castaneda-Sceppa C. (2006), Strength Training Improves Muscle Quality and Insulin Sensitivity in Hispanic Older Adults with Type 2 Diabetes. *Int J Med Sci*, 4:19-27.
- 14- Casey, L., & Nicholas, F. T. (2009), Progressive Resistance Exercise Improves Glycemic Control in People with Type 2 Diabetes Mellitus: a Systematic Review, *Australian Journal of Physiotherapy*, 55: 4, 237-246.
- 15- 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: 347-53.
- 16- Constans T., & Lecomte P. (2007), Non Pharmacological Treatments in Elderly Diabetics. *Diabetes & Metabolism*, 33: S79-S86
- 17- Dominik, g.h., et al. (2006), Free fatty acids normalize a rosiglitazone-induced visfatin release. *Am j physiol endocrinol metab* 291: E885-E890.
- 18- Evas N.D., Plotnikoff R.C. (2006), Resistance Training and Type 2 Diabetes. *Diabetes care*, 29:1933-41.
- 19- Fioravanti, A, et al. (2011), circulating levels of the adipocytokines vaspin and omentin in patients with Kawasaki disease. *springer-verlag* .
- 20- Foseca V.(2004), Effects of diet and exercise on obesity-related vascular dysfunction in children, *Diabetes Care*, 27 (9): 2287-88.
- 21- Frydelund,Larseen,l,et al. (2006), Visfatin mRNA Expression in Human Subcutaneous Adipose is Regulated by Exercise. *Am j Physiol Endocrinol Metab* 292:E24-E31.
- 22- Grimm JJ.(1999), Exercise in type 1 Diabetes. In: Burr WB, Nagi DK. *Exercise and Sport in Diabetes*. Chichester, John Wiley & Sons, 25-42.
- 23- Handisurya, A, et al. (2010), serum vaspin concentrations in relation to insulin sensitivity following RYGB-induced weight loss *obes surg* 20: 198-203.
- 24- Hida K, Wada J, Eguchi J, Zhang H, Baba M, Seida A, et al. (2005), Visceral adipose tissue-derived serine protease inhibitor: a unique insulin-sensitizing adipocytokine in obesity. *Proc Natl Acad Sci USA*, 102: 10610-5 .
- 25- Hubinger A., Ridderskamp I., Lehmann E. (1985), Metabolic Response to Different forms of Physical Exercise in Type I Diabetics and the Duration of the Glucose Lowering Effect. *Eur J Clin Invest*, 15: 197–205.
- 26- Kloting, N, et al. (2011), central vaspin administration acutely reduces food intake and has sustained blood glucose-lowering effects. *diabetologia*, 54: 1819-1823.
- 27- Loeffelholz, C, et al. (2010), Circulating vaspin is unrelated to insulin sensitivity in a cohort of nondiabetic humans. *European journal of endocrinology*. 162, 507-513.
- 28- Lynch L, Happell B. (2008), Implementation of clinical supervision in action: Part 2: Implementation and beyond. *Int J Ment Health Nurs*,17:65-72.
- 29- Oberbach A, Kirsch K, Lehmann S, Schlichting N, Fasshauer M, Zarse K, et al. (2010), Serum vaspin concentrations are decreased after exercise-induced oxidative stress. *Obes Facts*, 3: 328-31.
- 30- Ploeger HE, Takken T, de Greef MH, Timmons BW. (2009), The effects of acute and chronic exercise on inflammatory markers in children and adults with a chronic inflammatory disease: a systematic review. *Exerc Imm-unol Rev*, 15: 6-41.

- 31- Ross R. (2002), Does exercise without weight loss improve insulin sensitivity? *Diabetes Care*, 26(3): 944-5.
- 32- Seeger J, Ziegelmeier M, Bachmann A, Lossner U, Kratzsch J, Blüher M, Stumvoll M & Fasshauer M. (2008), Serum levels of the adipokine vaspin in relation to metabolic and renal parameters. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 93: 247–251.
- 33- Sigal R.J., Wasserman D.H., Kenny G.P., Castaneda-Sceppa C.C. (2004), Physical Activity/ Exercise and Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*, 27: 2518-35.
- 34- Tan, B, et al. (2008), metformin decreases the adipokine vaspin in overweight women with polycystic ovary syndrome concomitant with improvement in insulin sensitivity and a decrease in insulin resistance. *diabetes*, 57.
- 35- Trinder, P. (1969), Determination of blood glucose using an oxidase peroxidase system with a non-carcinogenic chromogen. *J Clin Path.* 22: 158- 161.
- 36- Williams GH. (1998), Hypertensive vascular disease. In: Fauci AS, Braunwald E. *Harrison's principles of Internal Medicine*, 14th edition. New York: McGraw-Hill, 1380-94.
- 37- Youn BS, Klötting N, Kratzsch J, Lee N, Park JW, Song ES, et al. (2008), Serum vaspin concentrations in human obesity and type 2 diabetes. *Diabetes*, 57: 372-7 .