

مقایسه تأثیر تمرینات هوازی تداومی و تناوبی بر سطوح پلاسمایی ویسفاتین و مقاومت به انسولین مردان چاق

رضا رضایی شیرازی^{۱*}، فاطمه حسینی^۲

^۱استادیار دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علی‌آباد کتول،

^۲دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی دانشگاه گیلان

تاریخ دریافت: ۹۲/۷/۳

تاریخ پذیرش: ۹۲/۱۲/۲۴

چکیده

هدف: هدف از این تحقیق مقایسه تأثیر ۸ هفته تمرینات هوازی تداومی و تناوبی بر سطوح استراحتی ویسفاتین و مقاومت به انسولین مردان چاق ۱۷ تا ۲۵ سال بود.

روش پژوهش: ۵۰ مرد چاق سالم (سن: $33/9 \pm 22/0$ سال، وزن: $85/12 \pm 89/85$ کیلوگرم، قد: $176/7 \pm 10/9$ سانتی‌متر) به‌طور تصادفی به دو گروه تمرین هوازی تداومی و تناوبی تقسیم شدند. آزمودنی‌ها ۵ جلسه در هفته و در هر جلسه به مدت ۶۰ دقیقه با شدت ۶۰ تا ۸۰ درصد در گروه تداومی و ۵۵ تا ۸۵ درصد حداکثر ضربان قلب در گروه تناوبی با چرخ‌کارسنج فعالیت نمودند. برای تعیین معنی‌دار بودن تفاوت بین میانگین در پیش‌آزمون و پس‌آزمون از آزمون t وابسته و برای تعیین معنی‌داری پس‌آزمون بین گروه‌ها از آزمون t مستقل ($P \leq 0/05$) استفاده گردید.

یافته‌ها: یافته‌های تحقیق نشان داد که ۸ هفته تمرین هوازی موجب کاهش معنی‌دار سطوح استراحتی ویسفاتین در گروه تداومی و تناوبی و مقاومت به انسولین در گروه تداومی و تناوبی می‌گردد ($P \leq 0/05$)؛ این در حالی است که با مقایسه اختلاف میانگین پس‌آزمون بین گروه‌ها، در تغییرات سطوح استراحتی ویسفاتین و مقاومت به انسولین تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: به‌طور کلی، می‌توان نتیجه گرفت که ۸ هفته تمرین هوازی تداومی و تناوبی می‌تواند در سطوح استراحتی ویسفاتین و مقاومت به انسولین مردان چاق تأثیر داشته و همراه با کاهش شاخص توده بدن، موجب کاهش متغیرهای مورد مطالعه گردد.

واژگان کلیدی: فعالیت ورزشی، گلوکز، انسولین ناشتا، چربی احشایی

* E-mail: dr.rezaee@aliabadiu.ac.ir

مقدمه

چاقی یک اختلال پیچیده است که از عوامل ژنتیکی، محیطی و سبک زندگی تأثیر می‌پذیرد (۱۸ و ۲۷)، علت بروز چاقی عدم توازن در دریافت و هزینه انرژی و در نتیجه تعادل مثبت انرژی در شرایط مزاد آن می‌باشد (۳۸). چاقی در کودکی شروع می‌شود و بیشتر اوقات در بزرگسالی نیز ادامه می‌یابد. امروزه، شیوع اضافه‌وزن و چاقی در نوجوانان و بزرگسالان به عنوان یک عامل بحرانی برای سلامتی شناخته شده است. به‌طور ویژه، چاقی عامل اصلی ایجاد مقاومت به انسولین و اختلالات متابولیکی دیگر مانند فشار خون، دیابت، هایپرلیپدیمی و در نتیجه افزایش احتمال مرگ‌ومیر است (۳۰).

انسولین مهم‌ترین تنظیم‌کننده سطح گلوکز خون به‌شمار می‌رود. غشای سلول‌های عضلانی، سلول‌های چربی و بسیاری از سایر گونه‌های سلولی، تقریباً چند ثانیه بعد از آنکه انسولین با گیرنده‌های غشایی پیوند خورد، نسبت به گلوکز به‌شدت نفوذپذیر می‌شود. این عمل، امکان ورود سریع گلوکز را به داخل سلول‌ها میسر می‌سازد (۴). این درحالی است که در افراد مبتلا به مقاومت انسولین، سلول‌ها به صورت طبیعی به انسولین پاسخ نمی‌دهند و گلوکز نمی‌تواند به آسانی وارد سلول‌ها شود. در این حالت واکنش بدن، ترشح بیشتر انسولین برای کمک به ورود گلوکز به درون سلول‌ها است؛ در نتیجه مقادیر انسولین در خون بسیار بالا خواهد بود (۳۵). در این میان، چاقی ارتباط ویژه‌ای با مقاومت به انسولین که پایه بیماری دیابت و بیماری‌های قلبی-عروقی و سندروم متابولیکی می‌باشد، دارد (۳۵). محبی و همکاران (۱۳۸۹) عنوان کردند که ۱۲ هفته فعالیت شدید هوازی موجب کاهش مقاومت به انسولین و میزان چاقی (حجم چربی زیرپوستی و احشایی) در مردان میان‌سال چاق می‌شود؛ در حالی که حقیقی و همکاران (۱۳۹۱) عدم تأثیر را پس از ۳۰ جلسه تمرین گزارش نمودند (۵-۲). علی‌رغم تناقضات موجود، اکثر تحقیقات حاکی از فواید سودمند تمرین بدنی بر شاخص‌های متابولیکی به‌ویژه عارضه مقاومت به انسولین می‌باشند (۲۹ و ۴۱).

بافت چربی صرفاً یک منبع ذخیره انرژی مزاد نیست، بلکه یک اندام درون‌ریز است که با آزادسازی سایتوکاین‌هایی که مانند هورمون‌های واقعی عمل می‌کنند، تعدادی از اعمال بیولوژیکی را با نقش اندوکرینی تنظیم می‌کنند (۱۳ و ۳۸). ویسفاتین، آدیپوکاینی است که به تازگی کشف شده و به طور عمده در بافت چربی احشایی افراد چاق به میزان بیشتری تولید می‌شود (۷ و ۱۹). ویسفاتین اولین بار در سال ۱۹۹۴ به عنوان سایتوکاینی (مولکولی شبه سایتوکاین) که توسط لئوسیت‌ها تولید می‌شوند، شناخته شد (۲۰). این آدیپوکاین توسط سلول‌های دیگر نیز ترشح می‌شود و در تنظیم مسیرهای سیگنالینگ هموستاز گلوکز نقش میانجی را ایفاء می‌کند؛ بنابراین با مقاومت به انسولین در ارتباط است و در بروز آن نقش دارد (۸، ۱۶، ۲۴). کاهش وزن می‌تواند موجب کاهش غلظت ویسفاتین شود. لوپز و همکاران^۱ (۲۰۰۶) رابطه مثبت بین تخریب سلول‌های بتای لوزالمعده و افزایش غلظت پلاسمایی ویسفاتین را گزارش کرده‌اند (۲۷). در بافت چربی افراد چاق، سلول‌ها و ارگان‌ها و اجزای درون‌سلولی، در شرایط استرس، مخصوصاً زمان افزایش متابولیسم حساس‌تر می‌شوند و هم‌زمان با افزایش واکنش‌های مربوط به اکسیژن، افزایش در استرس اکسیداتیو نیز رخ می‌دهد (۲۲). در التهابات ناشی از چاقی، عمل انسولین دچار اختلال می‌گردد و در این

1. Lopez

میان ویسفاتین آدیوکایینی است که گفته شده اثرات شبه‌انسولینی داشته و می‌تواند پیوند بین چاقی، دیابت و مقاومت به انسولین باشد (۳۱).

در مورد تأثیر تمرینات بلندمدت بر مقادیر ویسفاتین، تحقیقات گوناگونی انجام شده است که با توجه به متفاوت بودن آزمودنی‌ها از نظر تیپ‌بدنی و تفاوت در شدت، مدت و حتی نوع تمرینات، نتایج ضد و نقیضی وجود دارد (۱، ۱۱، ۲۳ و ۲۶)؛ بنابراین، این موضوع هنوز مورد بحث و تحقیق است. برنت^۱ و همکاران (۲۰۰۵) گزارش کردند که غلظت پلاسمایی ویسفاتین همبستگی مثبت و معنی‌داری با شاخص توده و درصد چربی بدن در بافت چربی احشایی برخلاف چربی زیرپوستی دارد. درحالی‌که با توده چربی احشایی که توسط سی‌تی‌اسکن (توموگرافی کامپیوتری) محاسبه شده بود، ارتباط معنی‌داری نداشت. علاوه بر این، بین غلظت پلاسمایی ویسفاتین از یک سو و جنسیت، سن و WHR^۲ از سوی دیگر هیچ ارتباطی مشاهده نشد. همچنین، غلظت ویسفاتین با انسولین و گلوکز خون ناشتا، رابطه معنی‌داری نداشت (۱۰).

جاکوب^۳ و همکاران (۲۰۰۹) گزارش دادند که سطح ویسفاتین پس از شرکت در ۱۲ هفته تمرین هوازی در آزمودنی‌های چاق سالم کاهش یافت. این تغییر با کاهش وزن، ترکیب بدن و بهبود تحمل گلوکز ارتباط داشت (۲۳). لی^۴ و همکاران (۲۰۱۰) عنوان کردند که اجرای ۱۲ هفته تمرین هوازی در ۲۰ دانشجوی دختر چاق در مقایسه با ۲۵ آزمودنی دارای وزن طبیعی، موجب کاهش معنی‌دار غلظت پلاسمایی ویسفاتین و بهبود مقاومت به انسولین شده است (۲۶).

همان‌گونه که بیان شد، تحقیقات نشان داده‌اند که تمرین بدنی، محرک عصبی-هورمونی و متابولیکی مناسبی جهت تسهیل حرکت چربی برای تولید انرژی است و درمانی اساسی برای چاقی محسوب می‌شود (۱۵). بسیاری از مطالعات نشان می‌دهند که طی تمرینات کم‌شدت میزان بیشتری از چربی به عنوان ماده سوختی مورد استفاده قرار می‌گیرند. همراه با افزایش شدت تمرین، استفاده از چربی به عنوان سوخت، کاهش یافته، کربوهیدرات بیشتری استفاده خواهد شد. این موضوع موجب شده تا بسیاری از مربیان اعتقاد داشته باشند که تمریناتی که با هدف کاهش درصد چربی بدن انجام می‌گیرند، باید در شدت پایین یا متوسط یعنی همان تمرینات تناوبی باشند (۱۳). تحقیقات نشان داده‌اند که پس از این نوع تمرین و همچنین تمرینات کوتاه‌مدت (۱۲، ۱۷ و ۲۲)، غلظت ویسفاتین و سطح مقاومت به انسولین در افراد چاق و دیابتی کاهش یافته است.

با توجه به سوابق در دسترس، مشخص گردید که علی‌رغم بررسی تأثیر تمرینات تناوبی بر متغیرهای تحقیق، آثار تمرینات تناوبی مورد توجه قرار نگرفته و کماکان این پرسش باقی است که، آیا می‌توان تغییرات مشابهی را پس از تمرینات هوازی تناوبی در افراد چاق نیز مشاهده کرد؟ با توجه به ماهیت آسان‌تر تمرینات تناوبی و وجود استراحت بین وهله‌های تمرین، چنان‌چه این نوع تمرینات، آثار مثبت یکسان یا بیشتری بر متغیرهای تحقیق داشته باشند، می‌توان برای بهبود فاکتورهای موردنظر از این شیوه تمرینی سود جست.

1. Berndt
2. Waist hip ratio
3. Jacob
4. Lee

بنابراین، هدف از این تحقیق مقایسه تأثیر ۸ هفته تمرین هوازی تداومی و تناوبی بر سطوح استراحتی ویسفاتین و مقاومت به انسولین در مردان چاق می‌باشد.

روش پژوهش

این تحقیق از نوع نیمه تجربی با طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون بود. جامعه آماری این تحقیق شامل مردان چاق استان گلستان با محدوده سنی ۱۷ تا ۲۵ سال و BMI^۱ بالاتر از ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع بودند که در برنامه تمرینی منظمی شرکت نداشتند. پس از فراخوان و اعلام آمادگی، آزمودنی‌ها به روش هدفمند، انتخاب و سپس به روش تصادفی به دو گروه هوازی تداومی و هوازی تناوبی تقسیم شدند (N=۲۵). از آزمودنی‌ها پس از شرکت در جلسه توجیهی و آشنایی با اهداف تحقیق، رضایتنامه کتبی گرفته شد. پس از پرکردن پرسشنامه سلامتی و پزشکی، مشخص گردید که آزمودنی‌ها، سابقه بیماری متابولیکی و اعتیاد نداشتند و از رژیم غذایی خاص نیز استفاده نمی‌کردند. از آزمودنی‌ها در دو مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون در ساعت ۸ تا ۹ صبح پس از ۱۲ ساعت ناشتایی، ۱۰ سی‌سی نمونه خون در وضعیت نشسته از سیاهرگ ناحیه ساعد (آنتی‌کوبیتال) گرفته شد. برای جلوگیری از لخته شدن خون، نمونه‌ها در لوله‌های حاوی EDTA^۲ ریخته شده و به آرامی مخلوط شدند. سپس بلافاصله، محلول به دست آمده به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شد. نمونه‌های خونی آزمودنی‌ها در ۳ میکروتیوب قرار داده شدند. نمونه‌های پیش‌آزمون در دمای ۷۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند تا پس از جمع‌آوری نمونه‌های پس‌آزمون، برای اندازه‌گیری متغیرها مورد استفاده قرار گیرند. غلظت ویسفاتین پلازما با استفاده از روش الیزا و کیت کوسابو^۳ ساخت کشور چین، سطح انسولین ناشتا با استفاده از روش الیزا و کیت مرکودیا^۴ ساخت کشور سوئد و شاخص گلوکز سرمی با استفاده از روش آنزیماتیک و کیت پارس‌آزمون ساخت کشور ایران اندازه‌گیری شدند. مقاومت به انسولین نیز با استفاده از معادله HOMA-IR^۵ محاسبه گردید (۲). پیش‌آزمون، ۴۸ ساعت قبل از اجرای پروتکل تمرین انجام شد. آزمودنی‌ها به مدت ۸ هفته و ۵ جلسه در هفته به فعالیت پرداختند. هر جلسه تمرین شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن و سرد کردن و حداقل ۵۰ دقیقه فعالیت با چرخ‌کارسنج بود. آزمودنی‌ها باید طی مرحله گرم کردن، عضلات چهارسر ران، همسترینگ و دوقلو را سه ست، هفت‌ثانیه‌ای به منظور آمادگی جهت رکاب‌زدن و جلوگیری از آسیب، تحت کشش قرار می‌دادند. گروه هوازی تداومی، اولین جلسه تمرین را با ۶۰٪ حداکثر ضربان قلب آغاز و به تدریج با پیشرفت آمادگی آزمودنی‌ها، شدت تمرین تا حداکثر ۸۰٪ افزایش یافت (۲۳). تمرین با شدت ۶۰٪ آغاز و پس از هشت هفته، هر سه جلسه ۲٪ بر شدت تمرین افزوده شد، پس از رسیدن آزمودنی‌ها به حداکثر شدت، این وضعیت تا پایان پروتکل حفظ شد. گروه تمرین تناوبی نیز، تمرینات را در ۵ مرحله ۹ دقیقه‌ای با استراحت ۴ دقیقه‌ای غیرفعال بین هر مرحله با ۵۵٪ تا ۸۵٪ حداکثر ضربان قلب اجرا کردند (۳). تمرین با شدت ۵۵٪

1. Body mass index
2. Ethylene diamine tetraacetic acid
3. Cusabio
4. Mercodia
5. Homeostasis model assessment of insulin resistance

آغاز و پس از هشت هفته، هر سه جلسه ۳٪ بر شدت تمرین افزوده شد، پس از رسیدن آزمودنی‌ها به حداکثر شدت، این وضعیت تا پایان پروتکل حفظ شد. برای تعیین حداکثر ضربان قلب از فرمول ضربان قلب بیشینه (سن - ۲۲۰) (۶) و برای کنترل شدت تمرین از ضربان‌سنج پلار ساخت کشور چین استفاده شد. در تمامی مراحل اجرای پروتکل، شدت و مدت تمرین و ضربان قلب آزمودنی‌ها کنترل گردید. برای تعیین BMI و WHR آزمودنی‌ها از دستگاه Body Composition X-Scan Plus ساخت کشور کره و برای اجرای پروتکل تمرین از چرخ کارسنج Sportop ساخت کشور تایوان استفاده گردید.

برای تحلیل داده‌های تحقیق از نرم‌افزار SPSS ۱۶ و برای تعیین طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون کلموگروف-اسمیرنوف استفاده شد. تمام مقادیر کمی در این تحقیق، به صورت میانگین و انحراف معیار نشان داده شده است. به منظور تعیین معنی‌دار بودن تفاوت بین میانگین متغیرها در پیش‌آزمون و پس-آزمون برای هر گروه از آزمون t وابسته و برای تعیین معنی‌دار بودن تفاوت بین میانگین متغیرها در پس-آزمون گروه‌ها از آزمون t مستقل استفاده گردید. سطح معنی‌داری در این تحقیق $P \leq 0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

میانگین و انحراف معیار سن، وزن و قد آزمودنی‌ها به تفکیک در جدول شماره ۱ آورده شده است. همان‌گونه که در جدول شماره ۲ نشان داده شده است بین تغییرات سطوح استراحتی ویسفاتین در پیش-آزمون و پس‌آزمون گروه هوازی تداومی و گروه هوازی تناوبی کاهش معنی‌داری مشاهده شد ($P \leq 0.05$) و تفاوت میانگین در دو گروه معنی‌دار بود. همچنین بین تغییرات شاخص مقاومت به انسولین در پیش‌آزمون و پس‌آزمون گروه هوازی تداومی و گروه هوازی تناوبی نیز کاهش معنی‌داری مشاهده شد و تفاوت میانگین در هر دو گروه معنی‌دار بود ($P \leq 0.05$). با مقایسه اختلاف میانگین پس‌آزمون بین گروه‌ها در جدول شماره ۳، آشکار می‌شود که در تغییرات سطوح استراحتی ویسفاتین و مقاومت به انسولین تفاوت معنی‌داری وجود ندارد.

جدول ۱. ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها

ویژگی	هوازی-تداومی	هوازی-تناوبی
تعداد	۲۵	۲۵
سن (سال)	۲۱/۷±۴/۳	۲۲/۴±۳/۵
وزن (کیلوگرم)	۸۸/۶±۱۵/۱	۹۱/۱±۱۰/۵
قد (سانتی‌متر)	۱۷۵/۷±۱۱/۶	۱۷۷/۷±۱۰/۲

جدول ۲. آماره‌های t همبسته آزمودنی‌ها

متغیر	گروه	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	معنی‌داری
ویسفاتین (ng/ml)	هوازی-تداومی	۳۵/۱۲±۳/۵۸	۲۷/۰۳±۲/۰۴	۰/۰۰۶*
	هوازی-تناوبی	۳۲/۶۳±۲/۷۹	۲۷/۳۹±۳/۰۴	۰/۰۴۱*
انسولین (mU/ml)	هوازی-تداومی	۱۰/۶۷±۲/۷۸	۹/۱۰±۳/۰۹	۰/۰۰۴*
	هوازی-تناوبی	۱۰/۸۲±۳/۳۱	۹/۲۲±۳/۵۸	۰/۰۰۱*
مقاومت به انسولین (mU/ml)	هوازی-تداومی	۳/۴۸±۰/۳۹	۲/۳۶±۰/۲۶	۰/۰۱۹*
	هوازی-تناوبی	۳/۱۸±۰/۴۶	۲/۴۰±۰/۹۱	۰/۰۲۷*
شاخص توده بدن (kg/m ²)	هوازی-تداومی	۳۱/۷۴±۱/۹۳	۲۹/۹۷±۱/۸۰	۰/۰۳۷*
	هوازی-تناوبی	۳۲/۰۳±۲/۸۴	۲۹/۲۴±۱/۲۵	۰/۰۲۷*
نسبت دور کمر به دور لگن	هوازی-تداومی	۰/۹۲±۰/۰۲	۰/۹۰±۰/۰۴	۰/۰۰۲*
	هوازی-تناوبی	۰/۹۳±۰/۰۲	۰/۹۱±۰/۰۲	۰/۰۰۳*
درصد چربی بدن	هوازی-تداومی	۳۳/۱۷±۲/۵۶	۳۲/۲۰±۱/۷۴	۰/۰۰۲*
	هوازی-تناوبی	۳۳/۴۷±۳/۴۱	۲۸/۸۵±۲/۶۷	۰/۰۰۳*

* نشان‌دهنده اختلاف معنی‌دار نسبت به قبل از تمرین ($P \leq 0/05$).

جدول ۳. آماره‌های t مستقل آزمودنی‌ها در پس‌آزمون

متغیر	گروه	میانگین ± انحراف معیار	معنی‌داری
ویسفاتین (ng/ml)	تداومی	-۷/۵۷±۳/۰۸	۰/۰۸۹
	تناوبی	-۶/۵۴±۳/۱۳	
مقاومت به انسولین (mU/ml)	تداومی	-۱/۰۷±۰/۵۰	۰/۵۸
	تناوبی	-۰/۸۷±۱/۲۶	

بحث و نتیجه‌گیری

یافته‌های تحقیق نشان داد که اجرای ۸ هفته تمرین هوازی تداومی با تغییر سطح پلاسمای ویسفاتین در مردان چاق همراه بوده و کاهش معنی‌داری را نشان داده است. اجرای ۸ هفته تمرین هوازی تناوبی نیز با تغییر سطح پلاسمای ویسفاتین در مردان چاق همراه بوده است، یعنی موجب کاهش معنی‌داری در سطح پلاسمایی ویسفاتین شده است. مطالعات نشان داده‌اند که ویسفاتین در سلول‌های چربی، عضلانی و کبدی به صورت شبه‌انسولین عمل کرده و سبب افزایش دریافت گلوکز در سلول‌های بافت چربی و عضلانی،

جلوگیری از تولید آن در سلول‌های کبدی و در نتیجه کاهش قند خون و بهبود مقاومت به انسولین می‌شود (۱۸ و ۴۰)؛ همچنین ویسفاتین آنزیم مهم بیوسنتزی خارج و داخل سلولی^۱ NAD است که SIRT1^۲ را فعال ساخته و از این طریق نقش عملکردی مهمی در تنظیم هموستاز گلوکز در کبد، عضلات، بافت چربی و سلول‌های بتای پانکراس ایفاء می‌کند (۳۴). از سوی دیگر، گزارش شده است که رابطه مثبتی بین افزایش ویسفاتین ناشی از چاقی، تخریب سلول‌های بتای پانکراس و اختلال در ترشح انسولین وجود دارد (۲۷).

مطالعات متعددی تأثیر تمرین هوازی بر سطح ویسفاتین پلازما را مورد بررسی قرار داده و عمدتاً بر کاهش غلظت سرمی ویسفاتین اذعان داشتند؛ از جمله: هایدر و همکاران^۳ (۲۰۰۶) گزارش کردند که اجرای ۴ ماه تمرین هوازی رکاب‌زدن به کاهش معنی‌دار سطح ویسفاتین پلازما منجر شده است (۲۱). جاکوب و همکاران (۲۰۰۹) نیز گزارش کردند که سطح پلاسمای ویسفاتین پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی در آزمودنی‌های چاق سالم کاهش یافته و این تغییر با کاهش وزن، ترکیب بدن و بهبود تحمل گلوکز مرتبط بوده است (۲۳). برنت و همکاران (۲۰۰۵) نیز به وجود رابطه مثبت بین ویسفاتین پلازما و درصد چربی بدن اشاره داشتند (۱۰). بنابراین شاید بتوان کاهش در سطح پلاسمایی ویسفاتین پس از تمرینات هوازی را به بهبود شاخص‌های آنتروپومتریک نظیر شاخص توده بدنی، درصد چربی بدن و محیط دور کمر نسبت داد. نتایج برخی تحقیقات (۹، ۲۱ و ۲۴) همسو با یافته‌های تحقیق حاضر می‌باشد؛ در حالی که مطالعات دیگری عدم تأثیر را گزارش کرده‌اند (۱ و ۱۱). همان‌گونه که در تحقیق حاضر نیز مشخص شد، کاهش ویسفاتین پس از تمرینات ورزشی معمولاً ناشی از کاهش بافت چربی و شاخص توده بدنی معرفی شده است، زیرا ویسفاتین اغلب از بافت چربی به‌ویژه چربی احشایی ترشح می‌شود (۱۸ و ۲۰). یافته‌ها نشان داده‌اند که افراد چاق دارای غلظت بالای تری‌گلیسیرید پلاسمایی هستند که نتیجه آن، کاهش حساسیت یا افزایش مقاومت به انسولین می‌باشد (۳۳). با توجه به ارتباط مثبت سطوح پلاسمایی ویسفاتین و تری‌گلیسیرید پلازما (۱۴)، ممکن است کاهش سطح ویسفاتین سرم همراه با تری‌گلیسیرید خون پس از انجام تمرینات بدنی، قابل توجیه باشد. احتمالاً تأثیرات ضدالتهابی فعالیت بدنی نیز می‌تواند به عنوان یک میانجی عمل کرده، سبب تنظیم کاهشی سطوح ویسفاتین پلازما شود (۲۵).

همچنین یافته‌ها تحقیق نشان داد که اجرای ۸ هفته تمرین هوازی تداومی با تغییر در سطح مقاومت به انسولین در مردان چاق همراه بوده و کاهش معنی‌داری را نشان داده است. لی و همکاران (۲۰۱۰) مشاهده کردند که اجرای ۱۲ هفته تمرین هوازی بر بهبود مقاومت به انسولین تأثیر معنی‌داری داشته است (۲۶). احتمالاً این نتیجه می‌تواند از طریق تأثیر انقباضات عضلانی بر تغییر مکان GLUT4^۴ به سمت غشاء سلول توجیه شود که به وسیله فعالیت^۵ فسفات^۵ آدنوزین فعال شده به وسیله پروتئین کیناز^۶ یا افزایش غلظت

1. Nicotinamide adenine dinucleotide

۲. یکی از مهمترین اعضای خانواده سیرتوئین‌هاست که روندهای سلولی مهمی را در کبد، عضلات و بافت چربی تنظیم می‌کند (Insulin receptor substrate 1)

3. Haider et al.

4. Glucose transporter type 4

5. 5' adenosine monophosphate

6. Protein kinase

کلسیم سیتوپلاسمی ناشی از دیپولاریزاسیون غشایی روی می‌دهد (۳۷). نسبت بالاتر مقادیر درون سلولی آدنوزین مونوفسفات به آدنوزین تری فسفات که منعکس‌کننده وضعیت بحرانی انرژی حین تمرین می‌باشد نیز می‌تواند به تسهیل این جابجایی کمک نماید (۳۶).

اطلاعات اخیر به نقش مهم ویسفاتین در عملکرد سلول‌های بتای پانکراس اشاره و ارتباط مثبتی را بین سطوح پلاسمایی ویسفاتین و انسولین گزارش کرده‌اند (۱۸ و ۳۳). یافته‌های مطالعه حاضر نیز چنین نتیجه‌ای را تأیید کرده و کاهش معنی‌دار سطوح انسولین پلازما را پس از پایان ۸ هفته تمرین گزارش کرده است. بنابراین با توجه به ارتباط این دو شاخص با یکدیگر، شاید یکی از دلایل کاهش ویسفاتین سرم، تغییرات انسولین خون پس از تمرین باشد.

دو ویژگی مدت و شدت تمرین نیز پاسخ انسولین به ورزش را تحت تأثیر قرار می‌دهند. دانستان و همکاران^۱ (۲۰۰۲) و بروکس و همکاران^۲ (۲۰۰۷) گزارش نمودند که تمرینات طولانی‌مدت مقاومتی در شدت بالا با بهبود کنترل گلوکز در آزمودنی‌های سالمند مبتلا به دیابت نوع اول همراه بوده است. افزایش معنی‌دار حساسیت به انسولین فقط در شدت‌های بیشتر از ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی دیده شد (۱۲ و ۱۷). میرز و همکاران^۳ (۲۰۰۷) نشان دادند که هر دو عامل شدت و مدت تمرین مؤثرند، به طوری که بهبود حساسیت انسولینی زمانی رخ می‌دهد که حجم تمرین اعمال شده در بالاترین حد خود باشد (۳۲). شاید بتوان گفت یکی از دلایل کاهش متغیرهای تحقیق، اعمال شدت تمرینی نسبتاً بالا در مدت تقریباً طولانی در آزمودنی‌های تمرین‌نکرده بوده است. شانگ و همکاران^۴ (۲۰۰۸) نیز بر کاهش بیان ژنی ویسفاتین و بهبود نیم‌رخ لیپیدی پس از اجرای ۶ هفته تمرین شنا اذعان داشتند (۳۹). محبی و همکاران (۱۳۸۹) در مطالعه بر روی مقاومت به انسولین و حجم چربی مرکزی و محیطی مردان میانسال چاق به نتایج مشابهی دست یافتند (۵). مک‌دوگال^۵ و همکاران (۱۹۹۸) بیان کردند که اجرای تمرینات تناوبی می‌تواند بر روی سازگاری‌های آنزیمی مانند افزایش غلظت 3-HAD^۶ و متعاقب آن بهبود سازگاری‌های هوازی مؤثر باشند (۲۸). یافته‌های این تحقیق با نتایج تحقیقات بالا که تأثیر مثبت تمرینات استقامتی را بر شاخص‌های منتخب در این تحقیق گزارش کردند، همسو و با نتایج تحقیق احمدی‌زاد و همکاران (۹۱) ناهمسو است که دلایل احتمالی آن تفاوت در نوع تمرین و استفاده از تمرین مقاومتی فزاینده و همچنین آزمودنی‌هایی با BMI پایین می‌باشد (۱).

در این تحقیق به دنبال ۸ هفته تمرین هوازی تداومی، به ترتیب سطح پلاسمای ویسفاتین و مقاومت به انسولین به میزان ۸/۰۹ و ۱/۱۲ و پس از ۸ هفته تمرین هوازی تناوبی، ۵/۲۴ و ۰/۷۸ کاهش نشان دادند. این تغییرات همراه با کاهش معنی‌دار در متغیرهای BMI، WHR، درصد چربی بدن و انسولین هر دو گروه بود. بنابراین، به نظر می‌رسد که این تحقیق با ۸ هفته تمرین استقامتی توانسته است موجب کاهش مقادیر

1. Dunstan
2. Brooks
3. Myers
4. Shang
5. Macdougall
6. 3-hydroxyacyl-coa dehydrogenase

سطح پلاسمای ویسفاتین و مقاومت به انسولین گردد. می‌توان دلیل کاهش معنی‌دار متغیرهای تحقیق را زمان نسبتاً طولانی و شدت مطلوب تمرین دانست.

با توجه به یافته‌های تحقیق در مقایسه بین گروهی این دو شیوه، آشکار شد که تفاوت معنی‌داری بین آثار تمرین هوازی تداومی و تناوبی بر سطوح استراحتی ویسفاتین و مقاومت به انسولین وجود ندارد. احتمالاً پارامترهای هر دو شیوه تمرینی، سازگاری‌های یکسانی را بر تجزیه چربی‌ها دربر داشته‌اند؛ زیرا در این تحقیق سعی گردید هر دو شیوه تمرینی با شدت نسبی یکسانی اجرا شوند.

اگرچه نتایج تحقیق حاضر نشان داد که ۸ هفته تمرین هوازی تداومی و تناوبی موجب کاهش سطوح استراحتی ویسفاتین و مقاومت به انسولین در مردان چاق سالم شده‌است، اما چنانچه با دستکاری‌های تغذیه‌ای همراه می‌شد، شاید نیاز به دوره زمانی کوتاه‌تری برای مشاهده آثار تمرینی بود. بنابراین، توصیه می‌گردد که تأثیر چنین پروتکلی همراه با اعمال رژیم غذایی نیز مورد بررسی قرار گیرد. همچنین پیشنهاد می‌گردد درباره آثار تمرینات هوازی تناوبی با شدت و مدت‌های متفاوت بر متغیرهای مورد نظر نیز تحقیق شود.

منابع

۱. احمدی‌زاد سجاد، سجادی مرتضی، طهماسبی وریا، باسامی مینو، و فتحی ایمان، (۱۳۹۱)، تأثیر تمرین مقاومتی فزاینده بر ویسفاتین پلاسمای، مقاومت به انسولین و هورمون‌های تأثیرگذار بر ویسفاتین. المپیک، سال بیستم. شماره ۲ (پیاپی ۵۸)، ۵۹-۷۱.
۲. حقیقی امیرحسین، یاراحمدی هادی، و رفیعی‌پور علیرضا، (۱۳۹۱)، تأثیر تمرینات هوازی بر ویسفاتین سرم و برخی شاخص‌های خطر سندرم سوخت‌وسازی در مردان چاق. المپیک، سال بیستم، شماره ۳ (پیاپی ۶۰)، ص ۴۵-۵۹.
۳. گائینی عباس‌علی، کاظمی فهیمه، مهدی‌آبادی جواد، و شفیع‌نیک لیلا، (۱۳۹۰)، تأثیر ۸ هفته تمرین هوازی تناوبی و یک دوره بی‌تمرینی پس از آن بر ساختار عملکرد بطن چپ. تحقیقات علوم پزشکی زاهدان، شماره ۱۳، ص ۱۶-۲۰.
۴. گائینی عباس‌علی، دبیدی‌روشن ولی‌الله، فرامرزی محمد، چوبینه سیروس، و حقیقی امیرحسین، (۱۳۸۶)، پایش بیوشیمیایی تمرین‌های ورزشی. تهران: انتشارات سمت و پژوهشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، ص ۲۱۶.
۵. محبی حمید، مقدسی مهرزاد، رحمانی‌نیا فرهاد، حسن‌نیا صادق، و نوروزی حمید، (۱۳۸۹)، اثر ۱۲ هفته فعالیت شدید هوازی و یک هفته بی‌تمرینی بر غلظت آدیپونکتین پلاسمای، مقاومت به انسولین و حجم چربی مرکزی و محیطی در مردان میانسال چاق. المپیک، شماره ۳، ص ۳۳-۴۶.
۶. معینی ضیاء، رحمانی‌نیا فرهاد، رجبی حمید، آف‌اعلی‌نژاد حمید، و سلامی فاطمه، (۱۳۸۸)، فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی. جلد اول. تهران: انتشارات میتکران. ص ۲۰۶.
7. Araki S, Dobashi K, Kubo K, Kawagoe R, and Yamamoto Y. (2008). Plasma visfatin concentration as a surrogate marker for visceral fat accumulation in obese children. *J Obesity*, 16: 384-388.

8. Badman MK, and Flier JS. (2007). The adipocyte as an active participant in energy balance and metabolism. *J Gastroenterology*, 132:2103–15.
9. Balistreri CR, Caruso C, and Candore G. (2010). The role of adipose tissue and adipokines in obesity-related inflammatory diseases. *J hindawi publishing corporation mediators of inflammation*, 19.
10. Berndt J, kloting N, and kralisch S. (2005). Plasma visfatin concentrations and fat depot-specific mRNA expression in humans. *J Diabetes*, 54(10): 2911-2916.
11. Brema J, Hatunic M, Finucane F, Burns N, Nolan JJ, Haider D, Wolzt M, and Ludvik B. (2008). Plasma visfatin is reduced after aerobic exercise in early onset type 2 diabetes mellitus. *J Diabetes Obes Metab*, 10: 600–602.
12. 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. *J Med Sci*, 4(1): 19-27.
13. Caterson ID. (2009). Medical management of obesity and its complications. *J Ann Acad Med Singapore*, 38(1): 22-7.
14. Chang YC, Chang TJ, Lee W, and Chuang, LM. (2010). The relationship of visfatin/pre-B-cell colony-enhancing factor/nicotinamide phosphoribosyltransferase in adipose tissue with inflammation, insulin resistance, and plasma lipids. *J Metabolism Clinical and Experimental*, 59 (1): 93–9.
15. Coyle EF. (2000). Physical activity as a metabolic stressor. *J Clin Nutr*, 72: 512–520.
16. Dahl TB, Holm S, Aukrust P, and Halvorsen B. (2012). Visfatin/NAMPT: a multifaceted molecule with diverse roles in physiology and pathophysiology. *J Annu Rev Nutr*, 32: 229–43.
17. Dunstan DW, Daly RM, and Owen N. (2002). High-intensity resistance training improves glycemic control in older patients with type 2 diabetes. *J Diabetes Care*, 25: 1729-36.
18. Fukuhara A, Matsuda M, and Nishizawa M. (2005). Visfatin: a protein secreted by visceral fat that mimics the effects of insulin. *J Science*, 21: 426-430.
19. Garten A. (2010). Nicotinamidephosphoribosyl transferase (NAMPT/PBEF/visfatin) is constitutively released from human hepatocytes. *J Biochemical and biophysical research communications*, 391(1): 376-381.
20. Ghanbari-Niaki A, Saghebjo M, Soltani R, and Kirwan JP. (2010). Plasma visfatin is increased after high-intensity exercise. *J Annals of nutrition & metabolism*, 57(1): 3-8.
21. Haider DG, Pleiner J, Francesconi M, Wiesinger GF, Muller M, and Wolzt M. (2006). Exercise training lowers plasma visfatin concentrations in patients with type 1 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab*, 91:4702–4.
22. Houstis N, Rosen ED, and Lander ES. (2006). Reactive oxygen species have a causal role in multiple forms of insulin resistance. *J Nature*, 440: 944-8.
23. Jacob MH, Thomas PJ, Solomon CM, Marchetti VB, O`leary LM, Brooks FG, and Kirwan JP. (2009). Decreased visfatin after exercise training correlates with improved glucose tolerance. *J Medicine & Sciences in Sports & Exercise*, 41: 1255-60.
24. Jurimae JM. (2010). Visfatin and adiponectin levels in children: relationships with physical activity and metabolic parameters. cytokines, growth mediators and physical activity in children during puberty, *J Med Sport Sci*, 55:56-68.

25. Kadoglou NP, Iliadis F, Angelopoulou N, Perrea D, Ampatzidis G, and Liapis CD. (2007). The anti-inflammatory effects of exercise training in patients with type 2 diabetes mellitus. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*, 14: 837-43.
26. Lee KJ, Shin YA, Lee KY, Jun TW, and Song W. (2010). Aerobic exercise training-induced decrease in plasma visfatin and insulin resistance in obese female adolescents. *J Sport Nutr Exerc Metab*, 20(4): 275-81.
27. López-Bermejo AI, Chico JB, and Fernandez BM. (2006). Serum visfatin increases with progressive β -cell deterioration. *J Diabetes*, 55:2871.
28. Macdougall JD, Hichs, AL, and Macdonald DJ. (1998). Muscle performance and enzymatic adaptation to sprint interval training. *J applied physiology*, 84:2138-42.
29. Marliss EB, and Vranic M. (2002). Intense exercise has unique effects on both insulin release and its roles in glucoregulation: implications for diabetes. *J Diabetes*, 51:271-83.
30. Martos-Moreno GA. (2011). Serum visfatin and vaspin levels in prepubertal children: effect of obesity and weight loss after behavior modifications on their secretion and relationship with glucose metabolism. *J Obesity*, 35:1355-62.
31. Mooney RA, Senn G, Kameron S, Inamdar N, Boivon LM, Shang Y, and Furlanetto RW. (2001). Suppressors of cytokine signaling-1 and-6 associate with and inhibit the insulin receptor. *J Biological Chemistry*, 276:25889-893.
32. Myers J, Hadley D, Oswald U, Bruner K, Kottman W, and Dubach P. (2007). Effects of exercise training on heart rate recovery in patients with chronic heart failure. *J Am Heart*, 15:1056-1063.
33. Olszanecka M, Madej P, Zdun D, Bozentowicz M, Sikora J, Chudek J, Skalba P. (2012). Are plasma levels of visfatin and retinol-binding protein 4 (RBP4) associated with body mass, metabolic and hormonal disturbances in women with polycystic ovary syndrome? *J Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, 162: 55-61.
34. Revollo JR, Korner A, Mils KF, Satoh A, Wang T, Garten A, Dasgupta B, Sasaki Y, Wolberger C, Townsend RR, Milbrandt J, Kiess, W, and Imai S, (2007). Nampt/PBEF/Visfatin regulates insulin Secretion in beta cell as a systemic NAD biosynthetic enzyme. *Cell Metab*, 6 (5): 363-75.
35. Roemmich J. (2002). Pubertal alterations in growth and body composition. VI. Pubertal insulin resistance: relation to adiposity, body fat distribution and hormone release. *J obesity*, 26:701-709.
36. Rutter GA, Da SX, and Leclerc I. (2003). Roles of 5'-ampactivated protein kinase (ampk) in mammalian glucose homeostasis. *J Biochem*, 375:1-16.
37. Santos JM, Ribeiro SB, and Gaya AR. (2008). Skeletal muscle pathways of contraction-enhanced glucose uptake. *J Sports Med*, 29:785-94.
38. Shah A, Mehta N, and Reilly MP. (2008). Adipose inflammation, insulin resistance, and cardiovascular disease. *J Parenteral and Enteral Nutrition*, 32:638-644.
39. Shang J, Chen L, Sun H, Xiao I F, and Shu Y. (2008). Effect of exercise on expression of visfatin of visceral fat in high-fatdiet-fed rats. *J of Modern Medicine*, 5.
40. Summer G, Garten A, Petzold S, Back-Sickinger AG, Bluher M, Stumvoll M, and Fasshauer M. (2008). Visfatin/PBEF/Nampt: Structure, regulation and potential function of a novel adipokine. *J Clin Sci*, 115:13-23.

-
41. Toledo FG, Watkins S, and Kelley DE. (2006). Changes induced by physical activity and weight loss in the morphology of intermyofibrillar mitochondria in obese men and women. *J Clin Endocrinol Metab*, 91:3224-7.

Comparison of the effect of continuous and intermittent aerobic training on visfatin and insulin resistance plasma levels in obese males

Rezaee Shirazi R^{1*}, Hossini F²

¹Assistant Professor, Islamic Azad University, Aliabad Katoul Branch

¹PhD Student in Exercise Physiology, University of Guilan,

Received: 25 September 2013

Accepted: 15 March 2014

Abstract

Aim: The purpose of the study was to compare the effect of eight weeks of continuous and intermittent aerobic training on Visfatin and insulin resistance plasma levels in 17-25 years obese males.

Method: Fifty participants (age: 22.05±3.9 years; weight: 89.85±12.8 kg; height: 176.7±10.09 cm) were randomly divided into continuous and intermittent aerobic groups. The continuous aerobic group performed the training protocol with 60 to 80 percent of Vo_{2max} and the intermittent aerobic group with 55 to 85 percent of Vo_{2max} for 60 minutes in session, 5 days per week. Fasting plasma Visfatin and insulin levels were measured by ELISA and fasting plasma glucose was measured by a enzymatic method. Insulin resistance was determined by HOMA-IR formula. The significance of the effects of training were assessed by the dependent t-test and post-test significance between groups was assessed using the independent t-test ($P\leq 0.05$).

Results: Findings have shown that the eight weeks of continuous aerobic training significantly decreased visfatin plasma levels and insulin resistance resting levels ($P\leq 0.05$), and the eight weeks of intermittent aerobic training were significantly decreased in visfatin plasma levels ($P\leq 0.05$) and insulin resistance resting levels ($P\leq 0.05$), but there was no significant decrease between post-tests in visfatin plasma levels and insulin resistance resting levels.

Conclusion: The eight-week continuous and intermittent aerobic training programs may effect to reduce visfatin plasma level and insulin resistance resting that related to decrease of body mass index.

Key words: Exercise, Glucose, Fasting insulin, Visceral fat.

*E-mail: dr.rezaee@aliabadiu.ac.ir