

مقاله پژوهشی

تأثیر ۹ هفته تمرین هوازی بر سطح ویسفاتین سرم و شاخص مقاومت به انسولین در زنان چاق

امیرحسین حقیقی^۱، هادی یاراحمدی^{۳،۲}، ملیحه شجاعی^۴

^۱ دانشیار دانشگاه حکیم سبزواری، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی

^۲ کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش، دانشگاه حکیم سبزواری، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی

^۳ گروه عمومی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی سبزواری، سبزواری، ایران

^۴ کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش، دانشگاه حکیم سبزواری، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی

نشانی نویسنده مسئول: سبزواری- توحید شهر- دانشگاه حکیم سبزواری - دانشکده تربیت بدنی - دکتر امیرحسین حقیقی

E-mail: ah.haghighi292@yahoo.com

وصول:، اصلاح:، پذیرش:

چکیده

زمینه و هدف: ویسفاتین، یک آدیپوکین شناخته شده جدید است که با چاقی افزایش می یابد. این موضوع مشخص نیست که آیا تمرینات استقامتی که تغییر در بافت چربی و لیپیدهای خون را تحریک می کند می تواند سطح ویسفاتین پلاسما را نیز کاهش دهد. هدف این مطالعه بررسی تأثیر ۹ هفته تمرین هوازی بر سطح ویسفاتین سرم و شاخص مقاومت به انسولین در زنان چاق بود.

مواد و روش ها: روش پژوهش نیمه تجربی است. ۲۸ زن چاق داوطلب شدند و به طور تصادفی به دو گروه تجربی (۱۴ نفر با میانگین های وزن $79/9 \pm 9/5$ کیلوگرم و شاخص توده بدن $34/2 \pm 3/3$ کیلوگرم بر متر مربع) و کنترل (۱۴ نفر با میانگین های وزن $79/9 \pm 9/5$ کیلوگرم و شاخص توده بدن $34/0 \pm 3/9$ کیلوگرم بر متر مربع) تقسیم شدند. پروتکل تمرین هوازی به صورت ۴ جلسه در هفته و به مدت ۹ هفته بود. هر جلسه تمرین شامل دویدن نرم با شدت ۶۵ تا ۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب و به مدت ۱۵ دقیقه بود. برای پیروی از اصل اضافه بار، از هفته دوم به بعد، در هر جلسه نیم دقیقه به زمان دویدن افزوده شد تا این که در جلسه آخر، زمان دویدن به ۳۱ دقیقه رسید. قبل و بعد از دوره ی تمرینی، خون گیری انجام و داده ها با استفاده از آزمون های t مستقل و آنالیز کوواریانس تحلیل شدند.

یافته ها: نتایج کاهش معنادار ویسفاتین سرم ($P < 0/05$) و عدم تغییر شاخص مقاومت به انسولین، لیپوپروتئین با، لیپوپروتئین با دانسیته پایین، کلسترول تام و تری گلیسرید سرم ($P > 0/05$) را بین دو گروه کنترل و تجربی نشان داد، همچنین انجام تمرینات هوازی باعث کاهش معنادار شاخص توده بدن، وزن بدن، نسبت محیط کمر به لگن، درصد چربی بدن و افزایش معنادار حداکثر اکسیژن مصرفی شد ($P < 0/05$).

نتیجه گیری: می توان گفت انجام ۹ هفته تمرین هوازی باعث کاهش معنادار ویسفاتین سرم و عدم تغییر شاخص مقاومت به انسولین در زنان چاق می شود.

کلید واژه ها: تمرین هوازی، ویسفاتین، مقاومت به انسولین، چاقی.

مقدمه

از جمله بزرگ ترین مشکلات بهداشتی عمومی، افزایش شیوع چاقی در میان جمعیت است که با افزایش خطر مقاومت به انسولین همراه است (۱). بافت چربی علاوه بر ذخیره سازی و آزاد کردن تری گلیسرید می تواند پروتئین های بسیاری با نام آدیپوکین را ترشح کند (۲). آدیپوکین ها واسطه های شیمیای هستند که توسط آدیپوسیت ها ترشح می شوند و به نظر می رسد در تنظیم عملکرد انسولین نقش دارند. این پروتئین ها همچنین در متابولیسم کلسترول، اعمال سیستم ایمنی، تنظیم هزینه انرژی و تغذیه نقش دارند (۲). ویسفاتین یک آدیپوکین جدید است که توسط فوکوها را و همکاران در سال ۲۰۰۵ شناخته شد، اگر چه ویسفاتین به طور عمده در بافت چربی احشایی تولید می شود ولی در عضلات اسکلتی، کبد، مغز استخوان و لنفوسیت ها نیز دیده شده است. ویسفاتین اولین بار با نام عامل فزاینده کلونی پیش ساز سلول های B (PBEF) شناسایی شد. ویسفاتین دارای عملکرد شبه انسولینی بوده و سبب تحریک برداشت گلوکز در سلول های بافت چربی، سلول های عضلانی و میوسیت ها شده و از آزاد شدن گلوکز از کبد جلوگیری می کند (۳). تحقیقات قبلی، افزایش غلظت پلاسمایی ویسفاتین را در افراد مبتلا به چاقی و دیابت نوع ۲ نشان داده اند (۴، ۵). همچنین نشان داده شده است که ویسفاتین سبب القای نوعی التهاب مزمن می شود که انتظار می رود نقش مهمی در ایجاد مقاومت به انسولین و ابتلا به دیابت نوع ۲ داشته باشد (۶). از طرف دیگر، عنوان شده است که ویسفاتین در هومئوستاز لیپید نقش دارد (۷). سان و همکاران (۲۰۰۷) عنوان کردند که ارتباط مثبت و معناداری بین سطوح اولیه ویسفاتین پلازما و نیمرخ لیپیدی وجود دارد که این ارتباط مستقل از درصد چربی بدن و سن است (۸).

از آن جا که ویسفاتین از بافت چربی احشایی ترشح می شود، بنابراین ممکن است فعالیت ورزشی به

واسطه اثراتی که بر کاهش بافت چربی احشایی بدن و در نتیجه بهبود برخی از آدیپوکین ها دارد، بتواند در کاهش ویسفاتین سرم نیز موثر باشد (۹). در همین رابطه، هایوس و همکاران (۲۰۰۹)، کاهش ویسفاتین پلازما را در اثر ۱۲ هفته تمرین هوازی بر روی ۱۶ مرد و زن چاق مشاهده نمودند (۱۰). محمدی و همکاران (۲۰۱۰)، نیز عنوان نمودند هشت هفته تمرین استقامتی باعث کاهش ویسفاتین پلازما در مردان میان سال می شود (۱۱). در مقابل، مکنزی و همکاران (۲۰۰۸) افزایش ویسفاتین پلازما را پس از ۶ ماه تمرین هوازی با شدت ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب در افراد سالم و بیماران دارای اختلال تحمل گلوکز مشاهده نمودند (۱۲). به علاوه، رابطه ویسفاتین با انسولین و شاخص مقاومت به انسولین مشخص نیست. بعضی تحقیقات هیچ ارتباطی بین انسولین و ویسفاتین مشاهده نکردند (۱۳، ۱۴، ۱۵)، در حالی که در یک تحقیق، لی و همکاران (۲۰۱۰)، مشاهده کردند که انجام ۱۲ هفته تمرین هوازی باعث کاهش معنادار ویسفاتین و بهبود شاخص مقاومت به انسولین در زنان چاق می شود (۱۶). در مجموع، با توجه به این که فعالیت های استقامتی بخش بسیار مهمی از تمرین های ورزشی برای کاهش وزن می باشند، اما اثر این تمرین ها بر ویسفاتین و مقاومت به انسولین که نقش مهمی در متابولیسم انرژی دارند به طور کامل بررسی نشده است و اغلب تحقیقات تاثیر تمرین را بر یکی از این شاخص ها بررسی کرده اند که نتایج آنها نیز متفاوت است (۱۰، ۱۱، ۱۲). بنابراین، هدف تحقیق حاضر بررسی تاثیر یک دوره تمرینات هوازی بر میزان ویسفاتین سرم و رابطه آن با شاخص مقاومت به انسولین در زنان چاق می باشد.

مواد و روش ها

روش پژوهش نیمه تجربی است و طرح تحقیق از نوع آزمایشی با طرح پیش آزمون و پس آزمون با گروه

کنترل بود. آزمودنی ها زنان چاقی بودند که در دامنه سنی ۴۵-۳۰ سال قرار داشته و بجز فعالیت های جسمانی روزمره، فعالیت ورزشی دیگری نداشتند. قبل از شروع پژوهش، با درج اطلاعات در سطح شهر و سالن های ورزشی و پارک بانوان، از افرادی که مایل به شرکت در دوره فعالیت ورزشی بودند، ثبت نام به عمل آمد. پس از توضیح هدف پژوهش و روش کار، ۲۸ نفر (با میانگین قد 153 ± 4 سانتی متر و وزن $9/6 \pm 81/0$ کیلوگرم) از زنان چاق (شاخص توده بدن بیشتر از 30) (۱۷) به صورت داوطلبانه انتخاب شدند. معیارهای خروج از پژوهش، شامل مصرف سیگار، سابقه بیماری خاص، استفاده از دارو و شرکت در فعالیت منظم ورزشی در شش ماه گذشته بود. از همه آزمودنی ها رضایت نامه کتبی گرفته شد. به علاوه، همه آزمودنی ها در فاز یکسانی از دوره قاعدگی قرار داشتند.

دو هفته قبل از شروع برنامه تمرینات، از آزمودنی ها دعوت به عمل آمد به سالن ورزشی بیایند تا اندازه گیری های آنترپومتریک و فیزیولوژیک آنها شامل سن، قد، وزن، درصد چربی بدن، نسبت محیط کمر به لگن و حداکثر توان هوازی انجام شود. به منظور همگن کردن گروه ها، اطلاعات اولیه بدست آمده از آزمودنی ها با اطلاعات مربوط به سابقه پزشکی و آمادگی برای شروع فعالیت بدنی جمع گردید و سپس آزمودنی های واجد شرایط به صورت تصادفی ساده به دو گروه تمرین هوازی (۱۴ نفر با میانگین های قد 153 ± 5 سانتی متر، وزن $10/2 \pm 82$ کیلوگرم و شاخص توده بدن $3/3 \pm 34/2$ کیلوگرم بر متر مربع) و کنترل (۱۴ نفر با میانگین های قد 153 ± 4 سانتی متر، وزن $9/5 \pm 79/9$ کیلوگرم و شاخص توده بدن $3/9 \pm 34$ کیلوگرم بر متر مربع) تقسیم شدند. در تقسیم تصادفی آزمودنی ها، برای آنها شماره هایی در نظر گرفتیم، سپس با انتخاب تصادفی شماره ها، افراد را در گروه های مورد نظر قرار دادیم.

تمرینات هوازی

تمرین هوازی به تعداد چهار جلسه در هفته، به مدت ۹ هفته انجام شد. جلسات تمرین در ساعت ۱۱-۹ صبح و در سالن سرپوشیده ورزشی انجام می گرفت. برنامه هر جلسه تمرین شامل ۲۰ دقیقه گرم کردن با انواع دوها، حرکات کششی، نرمشی و جهشی بود. سپس دویدن مداوم با آهنگ ثابت و با شدت ۷۵-۶۵ درصد حداکثر ضربان قلب آزمودنی ها انجام شد. کنترل ضربان قلب توسط ضربان سنج پلار صورت گرفت. مدت دویدن در جلسه اول ۱۵ دقیقه بود. اصل اضافه بار به گونه ای طراحی شده بود که از هفته دوم، در هر جلسه به صورت پله ای نیم دقیقه به زمان دویدن افزوده می شد به طوری که در جلسه آخر زمان دویدن به ۳۱ دقیقه رسید. در انتهای هر جلسه، عمل سرد کردن با اجرای دوی نرم به مدت ده دقیقه انجام می گردید، همچنین در طول این مدت، گروه کنترل در هیچ برنامه تمرینی ورزشی شرکت نکردند.

خون گیری و اندازه گیری شاخص های فیزیکی،

فیزیولوژیکی، بیوشیمیایی و کالری دریافتی

برای بررسی متغیرهای بیوشیمیایی، خون گیری بعد از ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتایی در دو مرحله (پیش از شروع تمرینات و بعد از ۹ هفته تمرین) و در فاز یکسانی از قاعدگی (این مورد در زمان انتخاب آزمودنی ها رعایت گردید) صورت گرفت. در مرحله اول، از آزمودنی ها خواسته شد تا دو روز قبل از آزمون، هیچ فعالیت جسمانی سختی را انجام ندهند. سپس آزمودنی ها در آزمایشگاه تشخیص طبی حاضر شدند. در ساعت ۸-۱۰ صبح عمل خون گیری انجام شد و از سیاهرگ دست راست هر آزمودنی در وضعیت نشسته و در حالت استراحت ۵ میلی لیتر خون گرفته شد. آن گاه نمونه ی خونی، ۱۰ دقیقه در دمای اتاق گذاشته شد (۱۸). سپس با سرعت ۴ هزار دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ شد. سرم حاصل در دمای ۲۵- درجه سانتیگراد نگهداری شد تا در زمان لازم برای تشخیص شاخص های مورد نظر

$$LDL=TC-(HDL+1/5TG)$$

شاخص مقاومت به انسولین با اندازه گیری انسولین و گلوکز ناشتایی و استفاده از فرمول زیر اندازه گیری شد (۲۰).

$$HOMA-IR = \frac{\text{انسولین (mU/L)} \times \text{گلوکز ناشتایی (mg/dl)}}{405}$$

برای ارزیابی رژیم غذایی، از پرسش نامه ۲۴ ساعته رژیم غذایی، سه روز غیرمتوالی قبل از شروع دوره و سه روز پایانی دوره استفاده شد. کلیه برگه های ثبت غذای روزانه به منظور تجزیه و تحلیل به دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی تهران فرستاده شد و با استفاده از نرم افزار "FOOD PROCESSOR 2" توسط کارشناس مربوطه، تحلیل کالری دریافتی انجام شد. حداکثر توان هوازی (VO_{2max}) از طریق آزمون راه رفتن راکپورت محاسبه شد (۲۱). قد با استفاده از قدسنج و وزن با استفاده از ترازوی دیجیتال پند ساخت کشور ایران اندازه گیری گردید. نسبت محیط کمر به لگن توسط متر نواری به دست آمد. برای اندازه گیری محیط کمر در باریک ترین نقطه اقدام کردیم به طوری که حداقل بین لبه تحتانی قفسه سینه و ستیغ خاصه را در دو طرف در نظر گرفتیم و با استفاده از متر نواری و عبور دادن آن از وسط این دو نقطه، محیط کمر را اندازه گرفتیم. برای اندازه گیری محیط لگن هم در قطورترین نقطه اقدام کرده و با استفاده از متر نواری، محیط لگن را در بیش ترین نقطه اندازه گیری گرفتیم. درصد چربی بدن با استفاده از کالیپر مدل SAEHAN-SH 5020 ساخت کشور انگلستان و اندازه گیری چربی زیرپوستی در چهار ناحیه سه سر بازو، شکم، ران، فوق خاصه و فرمول جکسون و پولاک محاسبه شد (۲۲).

مواد و روش ها

آزمون کولموگراف-اسمیرنوف برای تعیین طبیعی بودن توزیع داده ها، آمار توصیفی برای محاسبه شاخص های مرکزی و پراکندگی و آزمون t مستقل برای بررسی

مورد استفاده قرار گیرد. پس از این مرحله، گروه تجربی به مدت ۹ هفته تحت تاثیر تمرینات هوازی قرار گرفت و بعد از سپری شدن این مدت و گذشت ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین مجدداً همه آزمودنی ها به آزمایشگاه دعوت شدند و با حفظ شرایط مرحله اول از آن ها خون-گیری به عمل آمد. برای اندازه گیری ویسفاتین از کیت شرکت بیوتکنولوژی کوسایبو ساخت کشور چین، با درجه حساسیت ۰/۱۶ نانوگرم بر میلی لیتر (Sensitivity: 0.16 ng/ml) و ضریب تغییرات درون سنجی ($P_{Intra}=7.7\%$) و روش الیزا استفاده شد. انسولین با استفاده از کیت شرکت مرکودیا، ساخت کشور سوئد با حساسیت یک میلی گرم واحد بین المللی در لیتر ($Sensitivity=1mU/l$) و ضریب تغییرات درون سنجی ($P_{Intra}=6.5\%$) و روش الیزا اندازه گیری شد. گلوکز سرمی با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون، ساخت کشور ایران با حساسیت پنج میلی گرم در دسی لیتر ($Sensitivity=5mg/dl$) و ضریب تغییرات درون سنجی ($P_{Intra}=2.2\%$) و روش آنزیماتیک اندازه گیری شد. HDL-C با استفاده از کیت تشخیص کمی لیپوپروتئین پر چگال، ساخت کشور انگلستان و شرکت آتیریم با حساسیت سه میلی گرم در دسی لیتر ($Sensitivity=3mg/dl$) و روش کالری متریکی اندازه گیری شد. کلسترول تام (TC) با استفاده از کیت تشخیص کمی کلسترول در سرم یا پلاسما، ساخت کشور ایران و شرکت پارس آزمون با حساسیت سه میلی گرم در دسی لیتر ($Sensitivity=3mg/dl$) و روش آنزیماتیک اندازه گیری شد. تری گلیسرید (TG) با استفاده از کیت تشخیص کمی تری گلیسرید در سرم یا پلاسما، ساخت کشور ایران و شرکت پارس آزمون با حساسیت یک میلی گرم در دسی لیتر ($Sensitivity=1mg/dl$) و روش کالری متریکی اندازه-گیری شد. برای اندازه گیری LDL-C از فرمول فریدوالد (۱۹) استفاده شد که به صورت زیر با واحد اندازه گیری mg/dl ارائه می گردد:

تغییرات میان گروهی شاخص های تحقیق در وضعیت پایه و نیز تفاوت میانگین نمرات گروه ها و آزمون آنالیز کوواریانس (ANCOVA)، برای حذف تفاوت در کالری دریافتی دو گروه تجربی و کنترل و تاثیر آن بر شاخص های تحقیق استفاده شد. سطح معناداری آزمون ها $p < 0/05$ در نظر گرفته شد. تمام عملیات آماری توسط نرم افزار SPSS نسخه ۱۶ انجام شد.

یافته ها

استفاده از آزمون کلموگروف-اسمیرنوف توزیع طبیعی شاخص های تحقیق را در بین گروه ها نشان داد. استفاده از آزمون t مستقل بر مقادیر پیش آزمون شاخص های جدول ۱ و ۲ نشان داد که بین دو گروه کنترل و تجربی تفاوت معناداری وجود ندارد ($P > 0/05$). همچنین استفاده از آزمون آنالیز کوواریانس بر تفاوت نمرات شاخص های جدول یک نشان داد که شاخص های وزن بدن ($P = 0/001$)، شاخص توده بدن ($P = 0/001$)، نسبت دور کمر به لگن ($P = 0/001$) و درصد چربی بدن ($P = 0/001$) در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل، کاهش و شاخص VO_2max ($P = 0/001$) افزایش معناداری داشته است (جدول ۱).

انجام آزمون آنالیز کوواریانس بر تفاوت نمرات پس آزمون از پیش آزمون شاخص های جدول ۲ (به جز شاخص های مربوط به کالری دریافتی) نشان داد که میزان ویسفاتین سرم در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل کاهش معناداری یافته است ($P = 0/046$). در سایر شاخص ها از جمله انسولین ($P = 0/928$) و گلوکز ($P = 0/09$)، سرم، شاخص مقاومت به انسولین ($P = 0/763$)، HDL ($P = 0/267$)، LDL ($P = 0/75$)، TG ($P = 0/279$) و TC ($P = 0/441$)، تفاوت معناداری بین دو گروه کنترل و تجربی مشاهده نشد (جدول ۲).

همچنین، برای بررسی تفاوت در کالری دریافتی و سهم پروتئین، کربوهیدرات و چربی در کالری دریافتی از آزمون آماری t مستقل استفاده شد. نتایج نشان داد کل کالری دریافتی در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل، کاهش معناداری داشته است ($P = 0/023$). نسبت های پروتئین ($P = 0/402$) و کربوهیدرات ($P = 0/183$) در کالری دریافتی تفاوت معناداری بین گروه ها نداشت اما سهم چربی ($P = 0/033$) در کالری دریافتی کاهش معناداری را در گروه تجربی نشان داد (جدول ۲).

جدول ۱: نتایج آزمون آماری بر متغیرهای آنروپومتریکی و فیزیولوژیکی آزمودنی ها

P بین گروهی (تفاوت نمرات)	تفاوت نمرات	زمان اندازه گیری		گروه ها	متغیرها
		پس آزمون	پیش آزمون		
*./001	0/37±1/3	80/2±10/2	79/9±9/5	کنترل	وزن (کیلوگرم)
	-2/9±1/6	79/1±14/7	82/0±10/2	تجربی	
*./001	0/2±0/5	34/2±4/3	34/0±3/9	کنترل	شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)
	-1/23±0/69	33/5±3/6	34/2±3/3	تجربی	
*./001	0/01±0/01	0/84±0/05	0/83±0/05	کنترل	نسبت محیط کمر به لگن (متر)
	-0/02±0/02	0/80±0/06	0/83±0/05	تجربی	
*./001	0/71±0/91	35/8±3/9	35/1±3/8	کنترل	درصد چربی
	-4/55±1/7	31/9±4/9	36/5±4/6	تجربی	
*./001	-0/4±2/1	33/9±3/5	34/3±3/4	کنترل	VO_2max (ml/kg/min)
	2/5±1/8	37/2±3/6	34/9±3/6	تجربی	

* تفاوت معنادار در سطح $P < 0.05$

اعداد به صورت میانگین و انحراف استاندارد بیان شده است

جدول ۲: نتایج آزمون آماری بر متغیرهای بیوشیمیایی و کالری دریافتی آزمودنی‌ها

P بین گروهی (تفاوت نمرات)	تفاوت نمرات	زمان اندازه گیری		گروه‌ها	متغیرها
		پس آزمون	پیش آزمون		
*./۰.۴۶	-۰/۲۲±۰/۵۲	۴/۳۸±۳/۴۴	۴/۶۰±۳/۷	کنترل	visfatin (ng/ml)
	-۱/۸۷±۲/۹۸	۲/۴۶±۱/۴۴	۴/۳۴±۳/۳۹	تجربی	
۰/۹۲۸	۰/۰۸±۲/۸	۹/۵۷±۵/۱	۹/۴۸±۵/۵	کنترل	Insulin (µg/ml)
	-۰/۹۱±۱/۹	۴/۶۵±۲/۱	۵/۵۶±۲/۶	تجربی	
۰/۰۹	-۰/۵۸±۸/۶	۹۶/۶±۱۲/۸	۹۷/۲±۹/۲	کنترل	glucose (mg/dl)
	۹/۰±۱۴/۶	۹۹/۹±۷/۵	۹۰/۹±۱۳/۱	تجربی	
۰/۷۶۳	-۰/۰۲±۰/۷۶	۲/۳۱±۱/۴۳	۲/۳۳±۱/۵۹	کنترل	HOMA-IR
	-۰/۰۷±۰/۵۱	۱/۲۰±۰/۵۱	۱/۲۸±۰/۶۳	تجربی	
۰/۲۷۹	-۲/۵±۱۵/۶	۱۱۳±۳۷/۸	۱۱۶±۳۴/۳	کنترل	TG (mg/dl)
	-۲۳/۶±۶۴/۶	۱۳۵±۷۵/۷	۱۵۸±۱۱۳/۴	تجربی	
۰/۴۴۱	-۱۰/۲±۱۲/۶	۱۷۵±۲۱/۱	۱۸۵±۲۱/۴	کنترل	TC (mg/dl)
	۲/۹±۲۲/۱	۱۸۲±۲۳/۹	۱۷۹±۲۵/۵	تجربی	
۰/۲۶۷	-۳/۳±۱/۹	۳۶/۶±۷/۶	۳۶/۹±۶/۹	کنترل	HDL (mg/dl)
	۰/۷۲±۳/۲	۳۵/۵±۵/۲	۳۴/۸±۴/۱	تجربی	
۰/۷۵	-۹/۳±۱۲/۵	۱۱۶±۱۹/۷	۱۲۵±۲۳/۶	کنترل	LDL (mg/dl)
	۶/۶±۲۷/۵	۱۱۹±۲۶/۲	۱۱۳±۲۹/۳	تجربی	
*./۰.۲۳	۱۵۰±۴۵۲	۱۸۵۷±۳۷۱	۱۷۰۷±۳۹۷	کنترل	کل کالری دریافتی (کیلو کالری)
	-۱۹۴±۲۷۸	۱۴۲۲±۲۰۲	۱۶۱۶±۲۶۵	تجربی	
۰/۴۰۲	-۱/۶±۱۳/۲	۵۰/۶±۱۱/۹	۵۲/۳±۱۴/۲	کنترل	سهم پروتئین (گرم)
	-۶/۵±۱۶/۹	۴۶/۱±۶/۱	۵۲/۵±۱۶/۳	تجربی	
۰/۱۸۳	۱۹/۷±۵۰	۲۲۷/۹±۳۸	۲۰۸/۲±۴۵	کنترل	سهم کربوهیدرات (گرم)
	-۷/۳±۵۴	۱۸۷/۵±۲۶	۱۹۴/۹±۵۴	تجربی	
*./۰.۳۳	۸/۶۹±۳۰/۹	۸۷/۲±۲۹/۰	۷۸/۶±۲۱/۵	کنترل	سهم چربی (گرم)
	-۱۶/۰±۲۷	۵۷/۶±۱۷/۶	۷۳/۶±۲۴/۴	تجربی	

* اعداد به صورت میانگین و انحراف استاندارد بیان شده است * تفاوت معنادار در سطح $P < 0.05$

بحث و نتیجه گیری

۸۵-۶۵ درصد حداکثر ضربان قلب باعث کاهش ویسفاتین سرم در آزمودنی‌ها می‌گردد. آنها کاهش ویسفاتین را به کاهش وزن و درصد چربی بدن نسبت دادند. همچنین سئو و همکاران (۲۰۱۱) اثر ۱۲ هفته تمرینات ترکیبی مقاومتی و استقامتی را بر ویسفاتین سرم زنان چاق میانسال بررسی نمودند و کاهش معنادار ویسفاتین سرم را مشاهده نمودند و آن را به کاهش چربی احشایی نسبت دادند (۲۴). فوکاهارا و همکاران (۲۰۰۵) عنوان نمودند که سطوح ویسفاتین پلاسما قویاً با مقدار بافت چربی احشایی مرتبط است (۳). پاگانو و همکاران (۲۰۰۶) نیز عنوان نمودند که ویسفاتین در مناطق چربی احشایی بیشتر از چربی زیر پوستی بوده و در افراد چاق بیشتر از افراد لاغر است (۱۳). در مقابل برنندت و

یافته اصلی پژوهش حاضر این بود که انجام ۹ هفته تمرین هوازی باعث کاهش میزان ویسفاتین سرم شده و بر انسولین سرم، شاخص مقاومت به انسولین، گلوکز، HDL، LDL، TG و TC سرم تأثیر معنادار ندارد. همچنین تمرین هوازی باعث کاهش معنادار شاخص توده بدن، وزن بدن، نسبت محیط کمر به لگن، درصد چربی بدن و افزایش معنادار حداکثر توان هوازی شد. در رابطه با ویسفاتین سرم، نتیجه تحقیق حاضر با یافته های هایوس و همکاران (۲۰۰۹)(۱۰)، محمدی و همکاران (۲۰۱۰)(۱۱)، چوی و همکاران (۲۰۰۷)(۲۳) و لی و همکاران (۲۰۱۰)(۱۶)، همسو بود. این محققین نشان دادند که انجام ۸-۱۲ هفته تمرین هوازی با شدت

همکاران (۲۰۰۵) هیچ گونه ارتباطی بین ویسفاتین و چربی احشایی مشاهده نکردند (۲۵). اما در بیشتر تحقیقات، کاهش چربی بدن به ویژه در ناحیه شکم با کاهش هم زمان ویسفاتین همراه بوده است (۱۰، ۱۱، ۲۳). همچنین هم راستا با تحقیق حاضر هیدر و همکاران (۲۰۰۶) کاهش ویسفاتین را در پاسخ به چهار ماه تمرین هوازی روی دوچرخه ثابت، با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب در مردان و زنان دیابتی ناشی از عواملی غیر از تمرین هوازی دانستند زیرا آنها مشاهده کردند که میزان شاخص توده بدن، کلسترول تام، LDL، HDL و گلوکز ناشتا در تحقیق آنها تغییری نداشت. به علاوه آنها اعلام کردند که عدم اندازه گیری رژیم غذایی ممکن است به طور بالقوه بر نتایج تحقیق آنها تاثیر گذاشته باشد (۲۶). برما و همکاران (۲۰۰۸) نیز عنوان نمودند که ویسفاتین سرم در اثر ۱۲ هفته تمرین دوچرخه ثابت با شدت ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی در بیماران چاق دارای دیابت نوع ۲ و افراد دارای تحمل گلوکز طبیعی به ترتیب ۸۰ و ۵۰ درصد کاهش می یابد. آنها عدم تغییر عوامل فیزیولوژیکی (درصد چربی بدن و HDL) و حداکثر اکسیژن مصرفی را در آزمودنی ها گزارش کردند (۲۷). لی و همکاران (۲۰۱۰)، نیز کاهش معنادار سطوح ویسفاتین پلاسما و مقاومت به انسولین را در زنان چاق، ناشی از مصرف ۳۰۰ تا ۴۰۰ کیلو کالری انرژی در هر جلسه تمرین در طول ۱۲ هفته تمرین هوازی عنوان نمودند (۱۶). در مقابل و ناهم سو با نتیجه تحقیق حاضر، مکنزی و همکاران (۲۰۰۸) افزایش ویسفاتین پلاسما را پس از ۶ ماه تمرین هوازی با شدت ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب در افراد سالم و بیماران دارای اختلال تحمل گلوکز مشاهده نمودند. آنها دلیل افزایش ویسفاتین را به کاهش وزن اندک نسبت دادند. همچنین عنوان نمودند که امکان دارد ویسفاتین از منابع دیگری غیر از بافت چربی احشایی تولید شده باشد (۱۲). در همین رابطه، برنلدت و همکاران (۲۰۰۵) نشان دادند که

ویسفاتین با درصد چربی بدن ارتباط مثبت داشته و این ارتباط مستقل از عوامل دیگر هم چون وزن و شاخص توده بدن است (۲۵). پیش از این مشخص شده بود چنان چه چربی احشایی تنها ۱۰-۵ درصد کاهش پیدا کند، سطح آدیپوکین هایی هم چون آدیپونکتین بهبود می یابد (۲۸). نتایج تحقیق حاضر نشان داد که درصد چربی بدن پس از انجام تمرین استقامتی به میزان ۱۴ درصد و چربی احشایی و وزن بدن به میزان ۴ درصد کاهش پیدا کرده است. بنابراین بخشی از کاهش مشاهده شده در ویسفاتین سرم می تواند ناشی از کاهش درصد چربی بدن و چربی احشایی آزمودنی ها باشد. با این وجود ممکن است بتوان عنوان کرد که این شیوه تمرینی توانسته است تحریک های لازم را برای کاهش توده چربی اعمال نماید تا به واسطه آن در کاهش سطح ویسفاتین سرم موثر باشد. به علاوه، از آنجا که ویسفاتین در ابتدا به عنوان عاملی که ژن آن به طور عمده توسط بافت چربی احشایی بیان می شود (۳) شناسایی و این فرضیه بنا گذاشته شد که ویسفاتین را می توان به عنوان یک نشانگر حجم بافت چربی احشایی در نظر گرفت و انتظار می رفت که سطح ویسفاتین سرم با نسبت محیط کمر به لگن ارتباط داشته باشد. در تحقیق حاضر تمرین استقامتی باعث کاهش معنادار نسبت محیط کمر به لگن شد که امکان دارد یکی از دلایل کاهش معنادار ویسفاتین سرم باشد. هم چنین برخی مطالعات ارتباط مثبت و معناداری بین بیان ژن ویسفاتین در بافت چربی و سطوح پلاسمایی آن با شاخص توده بدن نشان داده اند (۲۵، ۲۹). در تحقیق حاضر تمرین هوازی باعث کاهش معنادار شاخص توده بدن شد. امکان دارد کاهش ویسفاتین ناشی از اثر کاهش معنادار شاخص توده بدن باشد.

در مطالعه ی حاضر کاهش سطح ویسفاتین سرمی تاثیری بر گلوکز و انسولین سرم نداشت زیرا ما بهبود معناداری را در میزان مقاومت به انسولین همراه با کاهش ویسفاتین سرم مشاهده نکردیم. این یافته با نتایج

تحقیقات پاگانو(۲۰۰۶)(۱۳) و موسچن(۲۰۰۷)(۱۴) هم سو و با نتایج لی و همکاران(۲۰۱۰) (۱۶) ناهمسو بود. زیرا لی و همکاران (۲۰۱۰)، نشان دادند که ۱۲ هفته تمرین هوازی باعث کاهش معنادار ویسفاتین سرمی و بهبود شاخص مقاومت به انسولین در زنان چاق می شود (۱۶). فوکوهارا و همکاران (۲۰۰۵) عنوان کردند که علیرغم عملکرد شبه انسولینی ویسفاتین، احتمال دارد ویسفاتین نقشی به عنوان حساس کننده انسولین نداشته باشد، اگرچه ممکن است یک بیومارکر برای مقاومت به انسولین باشد(۳). در تایید این نکته ریولو(۲۰۰۷) در مطالعه خود گزارش کرد که ویسفاتین خاصیت شبه انسولینی ندارد (۱۵).

در برخی مطالعات ارتباط معنی داری بین سطح ویسفاتین سرم و نیمرخ لیپیدی مشاهده شد. از جمله مطالعه وانگ و همکاران (۲۰۰۶) ارتباط معکوس ویسفاتین را با HDL بالا و TG پایین نشان دادند(۳۰). همچنین در مطالعه دی و همکاران (۲۰۰۹) مشخص شد که بین میزان بالای ویسفاتین با میزان بالای کلسترول تام و LDL و میزان پایین تری گلیسرید، ارتباط مستقیمی وجود دارد (۳۱). در تحقیق حاضر، علیرغم کاهش سطح ویسفاتین سرم، سطوح تری گلیسرید، کلسترول تام، HDL-C و LDL-C در اثر تمرین هوازی تغییر معناداری نداشت.

تحقیق حاضر همچنین نشان داد که انجام ۹ هفته تمرین هوازی تغییر معناداری در شاخص مقاومت به انسولین در زنان چاق ایجاد نمی کند. روس و همکاران(۲۰۰۴) پس از ۱۴ هفته تمرین هوازی، ۳۲ درصد کاهش در مقاومت به انسولین را در زنان چاق مشاهده کردند و آن را به کاهش وزن و چربی شکمی ناشی از ورزش نسبت دادند و عنوان نمودند که ورزش بدون کاهش وزن مشهود نمی تواند تغییری در مقاومت به انسولین ایجاد کند(۳۲). در حالی که ما در تحقیق قبلی خود (۱۳۸۴) کاهش ۳۵/۲۷ درصدی مقاومت به انسولین

را در اثر ۱۳ هفته تمرین هوازی، بدون کاهش وزن مشاهده کردیم (۲۸). همچنین فریدنریش و همکاران (۲۰۱۱) پس از ۶ و ۹ هفته تمرین هوازی کاهش مقاومت به انسولین را در زنان یائسه مشاهده کردند و آن را به کاهش چربی بدن نسبت دادند (۳۳). داویدسون و همکاران (۲۰۰۹) نیز بهبود مقاومت به انسولین را پس از ۶ ماه ورزش شامل ۹۰ دقیقه تمرین هوازی و ۶۰ دقیقه تمرین مقاومتی در مردان مشاهده کردند و آن را به کاهش چربی شکمی نسبت دادند(۳۴).

بهرامی و همکاران (۱۳۹۰) عنوان نمودند که شاخص مقاومت به انسولین، متعاقب ۱۲ هفته تمرین، در گروه های تمرین هوازی + محدودیت کالری و گروه محدودیت کالری به ترتیب به میزان ۴/۸ و ۳/۶۵ درصد کاهش یافت و دلیل آن را به کاهش چربی شکمی نسبت دادند(۳۵). در تحقیق حاضر درصد چربی بدن و وزن بدن کاهش پیدا کرد، اما تغییری در مقاومت به انسولین مشاهده نشد. تغییر در تولید فاکتورهای التهابی توسط بافت چربی (به ویژه شکمی) ممکن است نقش مهمی در مقاومت به انسولین و مشکلات متابولیکی مرتبط با چاقی بازی کند، چرا که چاقی با افزایش سطوح شاخص های التهابی اینترلوکین ۶ (IL-6)، فاکتور نکروزی تومور آلفا (TNF- α) و پروتئین واکنشی C همراه است.

در واقع التهاب مزمن یک ریز فاکتور خوب شناخته شده برای مقاومت به انسولین است. در تحقیق حاضر این شاخص ها اندازه گیری نشدند، بنابراین نمی توان در این مورد به درستی سخن گفت؛ با این حال ممکن است عدم تغییر شاخص های فوق باعث عدم تغییر شاخص مقاومت به انسولین شده باشد. زیرا ما قبلاً در تحقیق دیگری نشان دادیم که بهبود مقاومت به انسولین در مردان چاق با انجام تمرینات استقامتی می تواند ناشی از کاهش سایتوکین های همراه التهاب IL-6 و TNF- α باشد(۲۸).

در تحقیق حاضر آزمودنی ها محدودیت کالری

و عدم اندازه گیری شاخص های دیگری همچون IL-6 و TNF- α اشاره کرد. مطالعات بزرگتر همراه با اندازه گیری سایر شاخص های درگیر در تولید و ترشح ویسفاتین ضروری به نظر می رسد.

نتیجه گیری: می توان گفت انجام ۹ هفته تمرین هوازی باعث کاهش معنادار ویسفاتین سرم در زنان چاق می شود، اما بر شاخص مقاومت به انسولین تاثیر معناداری ندارد.

تشکر و قدردانی

با توجه به این که مطالعه فوق مربوط به طرح تحقیقی به شماره قرارداد ۶۲۹۱ می باشد که در سال ۱۳۹۰ در دانشگاه حکیم سبزواری انجام گردید، بدین وسیله مراتب تقدیر و تشکر خود را از معاونت پژوهشی دانشگاه حکیم سبزواری به خاطر حمایت مالی از طرح مذکور اعلام می داریم، هم چنین از کلیه ی زنانی که به عنوان آزمودنی در این طرح شرکت کردند تشکر می نمایم.

دریافتی نداشتند و مدت تحقیق نیز در مقایسه با تحقیقات روس و همکاران (۲۰۰۴) (۳۲)، داویدسون و همکاران (۲۰۰۹) (۳۴) و بهرامی و همکاران (۱۳۹۰) (۳۵)، کوتاه تر بوده است، بنابراین ممکن است عدم تغییر شاخص مقاومت به انسولین ناشی از موارد فوق باشد.

همچنین برخی مطالعات پیشنهاد کرده اند که تنها تمرین با شدت خیلی زیاد (بالا تر یا مساوی ۷۰٪ اکسیژن مصرفی بیشینه) می تواند شاخص مقاومت به انسولین را کاهش دهد (۳۶). در حالی که دیگر تحقیقات نشان داده اند که شاخص مقاومت به انسولین می تواند با فعالیت جسمانی سبک و ملایم نیز بهبود یابد (۳۷). امکان دارد تحریکات ناشی از این نوع شیوه تمرینی به اندازه ای نبوده است که بتواند تغییرات کافی را در شاخص مقاومت به انسولین ایجاد نماید. در مجموع، تفاوت در نتایج به دست آمده، می تواند ناشی از تاثیر عوامل گوناگونی مانند میزان چربی و توزیع آن، شرایط التهابی، عملکرد کلیه، هورمون ها و عوامل بی شمار دیگر باشد (۳، ۱۳، ۲۵). همچنین برخی دیگر از تفاوت ها می تواند به دلیل کیت های تجاری اندازه گیری ویسفاتین باشد. از محدودیت های این تحقیق می توان به حجم کم نمونه مورد بررسی

References

- Cummings DE, Schwartz MW. Genetics and pathophysiology of human obesity. *Annu Rev Med.* 2003; 54: 453-71.
- Nicklas B, Berman DM. Endurance exercise and adipose tissue. *CRC Series in Exercise Physiology.* 2002; 54: 79-88.
- Fukuhara A, Matsuda M, Nishizawa M, Segawa K, Tanaka M, Kishimoto K, Matsuki Y, Murakami M, Ichisaka T, Murakami H, et al. Visfatin: a protein secreted by visceral fat that mimics the effects of insulin. *Science.* 2005; 307(5708): 426-30.
- Beqtowski J. Apelin and visfatin: Unique beneficial adipokines upregulated in obesity?. *Med Sci Monit.* 2006; 12(6): 112-9.
- Fonseca-Alaniz MH, Takada J, Alonso-Vale MI, Lima FB. Adipose tissue as an endocrine organ: from theory to practice. *J Pediatr.* 2007; 83: 192-203.
- Antuna-Puente B, Feve B, Fellahi S, Bastard JP. Adipokines: the missing link between insulin resistance and obesity. *Diabetes Metab.* 2008; 34(1): 2-11.
- Foroughi M, Hosseinzadeh M, Zahediasl S, Hoseinpanah F, Momenan A, Eshraghiyan M et al. Serum Visfatin Concentration in Patients with Metabolic Syndrome. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism.* 2010; 11 (2) :151-7 [Persian].
- Sun G, Bishop J, Khalili S, Vasdev S, Gill V, Pace D, Fitzpatrick D, Randell E, Xie YG, Zhang H. Serum visfatin concentrations are positively correlated with serum triacylglycerols and down-regulated by overfeeding in healthy young men. *Am J Clin Nutr* 2007; 85(2): 399-404.

9. Mohebbi H, Moghaddasi M, Rahmaninia F, Hassannia S, Novrozi H. Effect of 12 weeks of aerobic exercise on plasma adiponectin, insulin resistance, and peripheral fat volume in obese middle-aged men. 2010; 51(3): 33-46. [Persian].
10. Haus JM, Solomon TP, Marchetti CM, O'Leary VB, Brooks LM, Gonzalez F, Kirwan JP. Decreased visfatin after exercise training correlates with improved glucose tolerance. *Med Sci Sports Exerc.* 2009; 41(6): 1255-60.
11. Mohammadi Damieh A, Khajelandi A, Rostami A, Asadi E. The Effects of eight weeks of resistance versus endurance training on plasma visfatin level in middle-aged men. *Journal of armaghan danesh.* 2009 ; 15(3): 233-42. [Persian].
12. Mckenzie JA. The influence of visfatin and visfatin gene polymorphisms on glucose and obesity-related variables and their responses to aerobic exercise training. *Kinesiology.* 2010; 303: 314-28.
13. Pagano C, Pilon C, Olivieri M, Mason P, Fabris R, Serra R, Milan G, Rossato M, Federspil G, Vettor R. Reduce plasma visfatin/pre B-cell colony enhancing factor in obesity is not related to insulin resistance in humans. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006; 91(8): 3165-70.
14. Moschen AR, Kaser A, Enrich B, Mosheimer B, Theurl M, Niederegger H, Tilg H. Visfatin, an adipocytokine with proinflammatory and immunomodulating properties. *J Immunol.* 2007; 178(3): 1748-58.
15. Revollo JR, Korner A, Mills KF, Satoh A, Wang T, Garten A, Dasgupta B, Sasaki Y, Wolberger C, Townsend RR, et al. Nampt/PBEF/Visfatin regulates insulin secretion in [beta] cells as a systemic NAD biosynthetic enzyme. *Cell metab.* 2007; 6(5): 363-75.
16. Lee KJ, Shin YA, Lee KY, Jun TW, Song W. Aerobic exercise training-induced decrease in plasma visfatin and insulin resistance in obese female adolescents. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2010; 20(4): 275-81.
17. Deitel M. Overweight and obesity worldwide now estimated to involve 1.7 billion people. *Obes Surg.* 2003; 13(3): 329-30.
18. Soheyli S, Gaeni A, Nikbakht H, Sori R, Parsiyan H. Effects of endurance training on inflammatory markers to predict heart disease –coronary. *Sporting Life Sciences.* 2008 ; 2: 93-110. [Persian].
19. Freidewald WT, Levy RI, Fredrikson DS. Estimation of the concentration of LDLc in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem.* 1972; 18(6): 499-502.
20. Cummings DM, Henes S, Kolasa KM, Olsson J, Collier D. Insulin resistance status: Predicting weight response in overweight children. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2008; 162(8): 764-8.
21. Mackenzie B. 101 Performance evaluation tests. 2005; 33 -4.
22. Williams MH. Nutrition for health, fitness and sport. MC crow Hill, 6th Edition, 2010; 466-7.
23. Choi K, Kim J, Cho G, Baik S, Park H, Kim S. Effect of exercise training on plasma visfatin and eotaxin levels. *Eur J Endocrinol.* 2007; 157(4): 437-42.
24. Seo D, So WY, Ha S, Yoo EJ, Kim D, Singh H, Fahs CHA, Rossow L, Bemben DA, Bemben MG, et al. Effects of 12 weeks of combined exercise training on visfatin and metabolic syndrome factors in obese middle-aged women. *Journal of Sports Science and Medicine.* 2011; 10: 222-226.
25. Berndt J, Kloting N, Kralisch S, Kovacs P, Fasshauer M, Schon MR, Stumvoll M, Blüher M. Plasma visfatin concentrations and fat depot-specific mRNA expression in humans. *Diabetes.* 2005; 54(10): 2911-6.
26. Haider DG, Pleiner J, Francesconi M, Wiesinger GF, Muller M, Wolzt M. Exercise training lowers plasma visfatin concentrations in patients with type 1 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006; 91(11): 4702-4.
27. Brema I, Hatunic M, Finucane F, Burns N, Nolan JJ, Haider D, Wolzt M, Ludvik B. Plasma visfatin is reduced after aerobic exercise in early onset type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Obes Metab.* 2008; 10: 600-2.
28. Ravasi A, Aminiyan T, Gaeni A, Haghighi A, Hamedinia M. Effects of endurance exercise on pro-inflammatory cytokines and insulin resistance in obese men. *Harkat* 2005; 28: 31-49 [Persian].
29. Wen Y, Wang HW, Wu J, Lu HL, Hu XF, Cianflone K. Effects of fatty acid regulation on visfatin gene expression in adipocytes. *Chin Med J.* 2006; 119(20): 1701-8.
30. Wang T, Zhang X, Bheda P, Revollo JR, Imai S, Wolberger C. Structure of Nampt/ PBEF/ Visfatin, a mammalian NAD + Biosynthetic enzyme. *Nat Struct.* 2006; 13(7): 661-2.
31. De L, Aller R, Conde R, Izaola O. Circulating visfatin in obese non-diabetic patients in relation to cardiovascular risk factors, insulin resistance, and adipocytokines: A contradictory piece of the puzzle. *Nutrition.* 2010; 26(11-12): 1130-3.
32. Ross R, Janssen I, Dawson J, Kungl A, Kuk J, Wong S, Nguyen-Duy TB, Lee S, Kilpatrick K, Hudson R. Exercise-induced reduction in obesity and insulin resistance in women: a randomized controlled trial. *Obes Res.* 2004; 12(5): 789-98.
33. Friedenreich C, Neilson H, Woolcott C, Tiernan A, Wang Q, Ballard-Barbash R, Jones CA, Stanczyk FZ, Brant RF, Yasui Y, et al. Changes in insulin resistance indicators, IGFs, and adipokines in a year-long trial of aerobic exercise in postmenopausal women. *Endocr Relat Cancer.* 2011; 18(3): 357-69.

34. Davidson L, Hudson R, Kilpatrick K, Kuk J, McMillan K, Janiszewski PM, Lee S, Lam M, Ross R.. Effects of exercise modality on insulin resistance and functional limitation in older adults. *Arch Intern Med.* 2009; 169(20): 122-31.
35. Bahrami A, Saremi A. Effect of caloric restriction with or without aerobic training on body composition, blood lipid profile, insulin resistance, and inflammatory marker in middle-age obese /overweight men. *Arak University of Medical Sciences Journal.* 2011; 14 (3) :11-9 [Persian].
36. Kang J, Robertson RJ, Hagberg JM, Kelley DE, Goss FL, DaSilva SG, Suminski RR, Utter AC. Effect of exercise intensity on glucose, and insulin metabolism in obese individuals and obese NIDDM patients. *Diabetes Care.* 1996; 19(4): 341-9.
37. Mayer-Davis EJ, Agostino R, Karter AJ, Haffner SM, Rewers MJ, Saad M Bergman RN. Intensity and amount of physical activity in relation to insulin sensitivity. *JAMA.*1998; 279(9): 669-74.

Effect of 9 weeks of aerobic training on serum visfatin level and insulin resistance index in obese women

Amir Hossein Haghghi

Associate Professor in Hakim Sabzevari University, Faculty of physical education and sport sciences.

Hadi Yarahmadi

MSc in exercise physiology, Hakim Sabzevari University, Faculty of physical education and sport sciences.
General courses, Faculty of Medicine, Sabzevar University of Medical Sciences, Sabzevar, Iran

Malileh Shojaei.

MSc in exercise physiology, Hakim Sabzevari University, Faculty of physical education and sport sciences.

Received: , Revised: , Accepted:

Corresponding author:

Sabzevar-Towhid Shahr- Hakim Sabzevari University, Faculty of physical education and sport sciences. Dr Amir Hossein Haghghi

Abstract

Introduction: Visfatin is a newly discovered adipokine which increases with obesity. It is not clear whether endurance training which induces changes in adipose tissue and blood lipids might decrease the plasma level of visfatin as well. The aim of this study was to investigate the effect of 9 weeks of aerobic training on serum visfatin level and insulin resistance index in obese women.

Materials and methods: Method of research was semiexperimental. Twenty-eight obese female volunteered and were randomly divided into experimental (14 subjects with means of weight 82 ± 10.2 kg, and BMI 34.2 ± 4.3 kg/m²) and control (14 subjects with means of weight 79.9 ± 9.5 kg, and BMI 34 ± 3.9 kg/m²) groups. Aerobic training protocol consisted of 4 sessions per week for 9 weeks. Each training session was a slow running trial at intensity of 65 to 75 percent of maximal heart rate for a period of 15 minutes. To follow the principle of overload, half-a-minute was added to each session after the second week, so that, at the last session the running time reached to 31 minutes. Before and after the training period, blood sampling was performed. Data were analyzed using independent t test and ANCOVA.

Results: Results showed significant reduction of serum visfatin level ($p < 0.05$), and no significant difference in insulin resistance index, serum HDL, LDL, TC and TG between the control and experimental groups ($p > 0.05$). In addition, aerobic training reduced significantly body mass index, body weight, waist to hip ratio, body fat percent, and increased significantly maximum oxygen uptake ($p < 0.05$).

Conclusion: It can be said that 9 weeks of aerobic training can cause significant reduction of serum visfatin and no significant change in insulin resistance index in obese women.

Keywords: Aerobic training, Visfatin, Insulin resistance, Obesity