

تغییرات ویسفاتین پلاسمای مقاومت به انسولین نوجوانان غیرورزشکار دارای اضافه وزن و چاق در طول ۸ هفته تمرین استقامتی تناوبی طناب زنی

دکتر آقاعلی قاسم نیان^۱، دکتر محمدرضا کردی^۲، دکتر عباسعلی گائینی^۳، دکتر بهلول قربانیان^۴، دکتر مهدی هدایتی^۵

نویسنده‌ی مسؤول: دانشگاه زنجان، دانشکده‌ی علوم انسانی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی ghasemnian@znu.ac.ir

دریافت: ۹۲/۶/۲۴ پذیرش: ۹۳/۴/۲۱

چکیده

زمینه و هدف: ویسفاتین یک پروتئین مترشحه از بافت چربی احتشایی است که با چاقی مرتبط بوده، از عوامل تهدید کننده‌ی سلامتی است. بنابراین هدف این مطالعه بررسی آثار ۸ هفته تمرین استقامتی تناوبی طناب زنی بر مقادیر پلاسمایی ویسفاتین و مقاومت به انسولین در نوجوانان دارای اضافه وزن و چاق می‌باشد.

روش بررسی: در این مطالعه‌ی نیمه تجربی، ۳۶ نوجوان پسر دارای اضافه وزن و چاق، به طور تصادفی به دو گروه آزمایش (۱۸ نفر) و شاهد (۱۸ نفر) تقسیم شدند. گروه آزمایش به مدت ۸ هفته، ۴ جلسه در هفته و هر جلسه به مدت ۴۵ دقیقه به تمرینات استقامتی تناوبی طناب زنی پرداختند. نمونه‌های خونی قبل و پس از ۸ هفته تمرین، جهت ارزیابی مقادیر ویسفاتین، پروفایل‌های چربی و مقاومت انسولین گرفته شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از روش‌های آماری تی تست مستقل و همبستگی پیرسون استفاده شد (سطح معنی‌داری $P < 0.05$).

یافته‌ها: نتایج نشان داد که ۸ هفته تمرین استقامتی تناوبی طناب زنی در نمونه‌های گروه آزمایش موجب کاهش ویسفاتین پلاسمای، درصد چربی بدن، نمایه‌ی توده بدن، مقاومت انسولین، دور کمر و تری‌گلیسرید پلاسمای مشاهده شد ($P < 0.05$). همچنین همبستگی مثبت و معنی‌داری بین سطح اولیه ویسفاتین، درصد چربی بدن و میزان تری‌گلیسرید پلاسمای مشاهده شد ($P < 0.05$).

نتیجه‌گیری: ۸ هفته تمرین استقامتی تناوبی طناب زنی با کاهش میزان تری‌گلیسرید پلاسمای، مقاومت انسولین و چاقی موجب کاهش معنی‌دار ویسفاتین پلاسمای در نوجوانان دارای اضافه وزن و چاق شد.

واژگان کلیدی: تمرینات استقامتی تناوبی طناب زنی، ویسفاتین، شاخص مقاومت انسولین اضافه وزن، نوجوان، چاق

مقدمه

می‌باشد (۱). افزایش شیوع اضافه وزن و چاقی در کودکان و نوجوانان مشکلاتی را در پی خواهد داشت (۲) که از آن دسته می‌توان به افزایش شیوع بیماری‌های قلبی - عروقی (۲-۴)،

طبق گزارش مرکز کنترل بیماری‌های قلب و عروق سازمان جهانی بهداشت، کشور ایران از نظر شیوع اضافه وزن و چاقی دوره‌ی نوجوانی یکی از هفت کشور اول جهان

۱- دکترای فیزیولوژی ورزشی، استادیار دانشگاه زنجان

۲- دکترای فیزیولوژی ورزشی، دانشیار دانشگاه تهران

۳- دکترای فیزیولوژی ورزشی، استاد دانشگاه تهران

۴- دکترای فیزیولوژی ورزشی، استادیار دانشگاه شهید مدنی آذربایجان

۵- دکترای بیوشیمی، دانشیار دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون ریز و متابولیسم، مرکز تحقیقات سلوی و مولکولی

مقاومت انسولین و دیابت نوع دو و تعادل عوامل متابولیکی و هورمونی موثر در بروز آن، توجه متخصصین علوم تندرستی را به خود معطوف نموده است.

برای مثال در مطالعه‌ی بیوکیازی و همکاران ۱۲ هفته پیاده‌روی پرشدت موجب کاهش معنی‌دار ویسفاتین پلاسمای زنان چاق شد (۲۱)، ولی در مطالعه‌ی جنیفر و همکاران، پس از ۲۴ هفته تمرین هوازی، افزایش معنی‌دار ویسفاتین پلاسمای مردان و زنان چاق گزارش شده است (۱۱). دانگ‌ایلسبیو و همکاران، نیز عدم تغییر ویسفاتین پلاسمای زنان را پس از انجام ۱۲ هفته تمرین ترکیبی گزارش کردند (۲۲). در مجموع اثر فعالیت ورزشی بر غلظت ویسفاتین پلاسما همچنان بحث‌برانگیز است. در رابطه با نوع پروتکل‌های ورزشی نیز باید گفت که در پیشینه‌ی پژوهش اکثر محققان از فعالیت‌های مداوم استفاده کردند. در حالی که دانشکده‌ی پزشکی ورزشی آمریکا به عنوان بزرگ‌ترین سازمان پزشکی ورزشی جهان پیشنهاد کرده است جهت تاثیرگذاری بینه و ماندگاری افراد در ورزش، بهتر است فعالیت‌های ورزشی به شیوه‌ی متناسب انجام شوند (۲۳) و (۲۴). بنابراین با توجه به تناظر یافته‌ها در محدود مطالعات قبلی و عدم استفاده از پروتکل‌های تناوبی مناسب، به‌ویژه پروتکل‌های کاربردی طناب زنی و ارتباط ویسفاتین با چاقی، مقاومت انسولین، دیابت و گرفتگی عروق (۱۰-۱۶) و اثر تمرینات ورزشی بر بهبود حساسیت انسولین و پیشگیری از توسعه دیابت نوع دو (۲)، منطقی به نظر می‌رسد که به این مساله پی ببریم که آیا اثرات مفید فعالیت ورزشی بر افزایش حساسیت انسولین و کاهش ابتلا به دیابت و بیماری‌های قلبی-عروقی، از طریق تنظیم آدیپوکاین‌هایی مثل ویسفاتین است؟ بنابراین هدف این تحقیق شامل تعیین تاثیر ۸ هفته تمرین استقاماتی تناوبی طناب‌زنی بر مقادیر پلاسمایی ویسفاتین، مقاومت به انسولین، نمایه‌های لپیدی سرم و ترکیب بدنی در نوجوانان چاق و دارای اضافه وزن است.

دیس لپیدمی، مقاومت انسولین و دیابت نوع ۲ اشاره کرد (۲-۵). از نظر زیست شناختی، بافت چربی فراتر از یک ذخیره انرژی بوده (۶)، پیبا ترشح آدیپوکاین‌های متعدد اثرات بیولوژیکی مختلفی را میانجی‌گری می‌کند (۷-۹). ویسفاتین یکی از آدیپوکاین‌های مترشحه از بافت چربی است (۱۰-۱۲). که با تسهیل تمایز و رسوب چربی در بافت چربی احتشایی (۱۳) موجب افزایش چاقی می‌شود (۱۴). مطالعات جدید ضمن ادعای نقش ویسفاتین در پاتوفیزیولوژی مقاومت به انسولین و دیابت نوع ۲ (۱۰)، نشان داده‌اند میزان ویسفاتین پلاسما در افراد دیابتی، چاق و دارای سندروم متابولیک بیش‌تر است (۱۵ و ۱۴، ۱۲، ۱۱). ویسفاتین در پلاک‌های آترواسکلروزی انسان نیز شناسایی شده (۱۶ و ۱۲) و اثبات شده است که ویسفاتین باعث القای تولید فاکتور نکروز دهنده‌ی تومور (TNF- α) و ایترولوکین-۶ در منوسيت‌های انسان می‌شود (۱۷، ۱۲). فاکتور نکروز دهنده‌ی تومور می‌تواند با آسیب زدن به سیگنانلینگ انسولین در سلول‌های عضلانی انسان، باعث هاپرگلیسیمی و مقاومت به انسولین شود (۱۸). القای تولید ایترولوکین-۶ به عنوان یک آدیپوکاین پیش التهابی نیز، تولید کبدی پروتئین واکنشی مرحله‌ی حاد (CRP) را تحریک خواهد کرد (۱۹). پروتئین واکنشی مرحله‌ی حاد هم از طریق رابطه با فعالیت منوسيت‌ها و افزایش ستز مولکول‌های چسبان، لکوسیت‌ها را برای چسبیدن به سطح اندوتیال عروق به خدمت می‌گیرد و بدین ترتیب فرایند التهاب را در بافت اندوتیلیوم عروق گسترش داده، تقویت می‌کند (۲۰). بنابراین بافت چربی منبع مهم التهاب سیستمیک در افراد چاق بوده، آدیپوکاین‌ها، رابطه‌ی بالقوه چاقی و برخی بیماری‌ها هستند (۱۹) و تغییرات در میزان آدیپوکاین‌ها در اثر فعالیت ورزشی، احتمالاً سرنخ خوبی برای پی‌بردن به اثرات سودمند فعالیت ورزشی است (۱۴). امروزه نقش ورزش و فعالیت بدنی به‌طور مستقل یا در کنار سایر درمان‌های دارویی جهت پیشگیری یا درمان

آزمودنی‌ها در اولین حضور با جزیئات و موارد ضروری مطالعه آشنا شده، سوالات مرتبط با بیماری‌های خود و فعالیت بدنی (پرسشنامه محقق ساخته) را جواب دادند. گروه آزمایش علاوه بر برنامه ورزشی مدرسه، در برنامه‌ی فعالیت ورزشی ۸ هفته‌ای استقامتی تناوبی طناب‌زنی شرکت کرد و گروه کنترل فقط در برنامه ورزشی مدرسه شرکت کرد. متغیرهای آنتروپومتریکی (سن، قد، وزن، درصد چربی بدن، دور کمر، شاخص توده‌ی بدن) میزان پلاسمایی گلوکز ناشتا، انسولین ناشتا، تری گلیسرید، کلسترول تام، لیپوپروتئین با دانسیتی پایین، لیپوپروتئین با دانسیتی بالا و ویسفاتین پلاسمایی قبل و پس از ۸ هفته اندازه‌گیری شد. برای تعیین مقاومت انسولینی در حالت ناشتا، پس از اندازه‌گیری میزان گلوکز خون و انسولین ناشتا از شاخص مقاومت انسولینی، ارزیابی مدل هموستاز (HOMA-IR) استفاده شد (۲۷).

HOMA-IR = $\frac{\text{انسولین X} (\text{میلی گرم بر میلی لیتر})}{(\text{میکرو یونیت بر میلی لیتر})} \times 405$

به منظور کاهش برخی عوامل مداخله‌گر و مخدوش کننده موثر در نتایج پژوهش و برای کاهش آثار نوع غذا بر شاخص‌های التهابی، از آزمودنی‌ها خواسته شد به مدت حداقل ۲۴ ساعت قبل از خون‌گیری اولیه و ثانویه از خوردن غذاهای آماده، آشامدنی‌های کافئین‌دار و انجام فعالیت سنگین خودداری کنند. همچنین طی دوره‌ی پژوهش از نمونه‌ها درخواست شد تا حد امکان شیوه‌ی غذایی خود را تغییر ندهند (۲۸). خون‌گیری (۷ میلی لیتر) از ورید کوبیتال میانی بازو و در حالت نشسته انجام شد. نمونه‌های خونی در ساعت ۸ صبح بعد از یک ناشتاوی کامل شبانه (۱۰ تا ۱۲ ساعته) و قبل و بعد از برنامه‌ی تمرینی (۸ هفته‌ای) گرفته شد. به‌منظور حذف اثرات حاد فعالیت ورزشی، خون‌گیری پس - آزمون نمونه‌های گروه آزمایش، ۳ روز پس از آخرین جلسه تمرینی به عمل آمد. پس از ریختن خون در لوله‌های محتوى ماده ضد انعقاد (اتیلن دی‌آمین تترا استیک اسید)، و سانتریفیوژ در دور

روش بررسی

مطالعه‌ی حاضر از نوع نیمه تجربی است که به صورت میدانی و با طرح پیش آزمون و پس آزمون، انجام گرفته است. جامعه‌ی آماری را دانش‌آموزان سالم دارای اضافه وزن و چاق مدارس متوسطه شهرستان تکاب تشکیل می‌دادند که حداقل حدود ۶ ماه سابقه‌ی شرکت در تمرین منظم را نداشته، دارای ثبات وزن بودند (تغییرات کمتر از ۲ کیلوگرم در طول ۶ ماه). همچنین، میزان فعالیت آن‌ها قبل از شروع پژوهش حاضر کمتر از ۲ بار در هفته و در هر جلسه کمتر از ۲۰ دقیقه بود (۲۵). به دنبال فراخوان عمومی، اندازه‌گیری شاخص‌های قد، وزن، شاخص توده‌ی بدن و اندازه‌گیری دور کمر (برای تعیین چاقی مرکزی) انجام شد. شاخص توده‌ی بدن بر اساس جامعه‌ی ایرانی بین صدک ۸۵ تا ۹۵ برای سن و جنس به عنوان اضافه وزن (۲۴/۷۶ تا ۲۸/۲۲ کیلوگرم بر مترمربع)، و شاخص توده‌ی بدن بالاتر از صدک ۹۵ به عنوان چاقی (شاخص توده بدنی $\leq 28/22$ کیلوگرم بر مترمربع) تعریف شد (۲۶). پس از مشخص شدن وضعیت اضافه وزن و چاقی، از بین افراد دارای شرایط مذکور، ۳۶ نفر به‌طور تصادفی ساده انتخاب شده و به‌طور تصادفی در دو گروه آزمایش (۱۸ نفر) و گروه شاهد (۱۸ نفر) قرار گرفتند. ۳ نفر از نمونه‌های گروه شاهد به‌دلیل عدم رعایت شرایط پژوهش، کنار گذاشته شدند و تجزیه و تحلیل نهایی گروه شاهد، بر روی ۱۵ نفر صورت گرفت. کلیه‌ی شرکت کنندگان اطلاعات مورد نیاز در خصوص پژوهش را دریافت و پس از مطالعه از خود آزمودنی‌ها و والدین آن‌ها خواسته شد تا در صورت تمایل به‌شرکت در پژوهش، رضایت نامه‌ی کتبی امضا کنند. همچنین پژوهش حاضر زیر نظر پژوهشک و متخصصین علوم ورزشی انجام شد و کلیه‌ی آزمودنی‌ها با تایید پژوهشک هیچ‌گونه پیشینه‌ی بیماری‌های قلبی و عروقی، دیابت، ابتلا به بیماری‌های عفونی و شرایط آلرژیک تاثیرگذار بر دستگاه ایمنی را نداشتند.

با روش نورسنجی آنژیمی (شرکت پارس آزمون، ایران) و تری گلیسیرید با روش آنژیمی کالری متري (شرکت پارس آزمون، ایران) اندازه گیری شد. لبیوپروتئین با دانسیته‌ی پایین نیز با روش آنژیمی کالری متري (کیت تجاری راندوکس، شرکت کانتی آنتریم انگلستان) اندازه گیری شد.

پروتکل تمرینی شامل ۸ هفته (۴ جلسه در هفته و هر جلسه ۴۰ دقیقه) تمرین استقامتی تناوبی فزاینده طناب زنی بود. در آغاز و پایان برنامه تمرینی، ۱۰ دقیقه گرم کردن و ۵ دقیقه سرد کردن با حرکات کششی و دویدن آرام پیش‌بینی شده بود. پروتکل تمرینی در جدول ۱، به صورت کامل و با جزئیات آن ارایه شده است.

۱۰۰۰ گرم و به مدت ۱۰ دقیقه، سرم جدا شده و در منفي ۸۰ درجه‌ی سانتی گراد برای آنالیزهای بعدی فریز شد. پس از انتقال نمونه‌ها به پژوهشکده‌ی غدد درون ریز و متابولیسم شهید بهشتی، گلوکز خون با استفاده از روش رنگ‌سنجی آنژیمی (گلوکز اکسیداز، شرکت پارس آزمون، ایران) اندازه گیری شد. سطح انسولین سرم با استفاده از روش الایزای ساندیچی (کیت تجاری دی آر جی، شرکت ماربورگی، آلمان) و میزان ویسفاتین پلاسمای هم با استفاده از روش الایزای ساندیچی (دی بیوتیچ، آی ان سی، گای آمریکا)، با ضربیت تغییرات درون پردازشی ۶/۱ درصد و با حساسیت ۳۸۰ نانوگرم بر میلی‌لیتر مورد سنجش قرار گرفت. کلسترول

جدول ۱: پروتکل ورزشی (طناب زنی)

سرد کردن ۵ دقیقه	پروتکل استقامتی تناوبی فزاینده طناب زنی (۳۰ دقیقه)		هر ۱۰ دقیقه) گرم کردن
	ترتیب و زمانبندی فعالیت	شدت فعالیت (پرش در دقیقه)	
	طناب زنی در هر هفته و در هر جلسه		
	۱ دقیقه فعالیت، ۳۰ ثانیه استراحت	۶۰	۱
	۱/۵ دقیقه فعالیت، ۳۰ ثانیه استراحت	۶۰	۲
	۲ دقیقه فعالیت، ۳۰ ثانیه استراحت	۶۰	۳
	۲/۵ دقیقه فعالیت، ۳۰ ثانیه استراحت	۷۰	۴
	۳ دقیقه فعالیت، ۳۰ ثانیه استراحت	۸۰	۵
	۳/۵ دقیقه فعالیت، ۳۰ ثانیه استراحت	۹۰	۶
	۴ دقیقه فعالیت، ۳۰ ثانیه استراحت	۹۰	۷
	۴ دقیقه فعالیت، ۳۰ ثانیه استراحت	۹۰	۸

مقایسه‌ی میانگین پس آزمون‌های دو گروه استفاده گردید. همچنین از ضربیت همبستگی پرسون برای بررسی همبستگی بین متغیرها استفاده شد. برای تجزیه و تحلیل و انجام آزمون‌های آماری، در سطح معنی‌داری ۰/۰۵ مورد استفاده قرار گرفت.

از آمار توصیفی برای توصیف داده‌ها استفاده شد. برای بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون کولموگروف- اسمیرنوف استفاده شد. با توجه به این که در پیش آزمون تفاوت معنی‌داری بین گروه‌ها مشاهده نشد، از آزمون پارامتریک T در گروه‌های مستقل برای

قبل و بعد از تمرین استقامتی در جدول (۲) نشان داده

شده است.

یافته ها

مشخصات دموگرافیک در گروه آزمایش و شاهد،

جدول ۲. مقایسه میانگین و انحراف معیار متغیرهای بررسی شده، قبل و پس از ۸ هفته تمرین در گروه های شاهد و آزمایش

متغیرها	گروه آزمایش (۱۸ نفر)				پس آزمون
	P-value	گروه شاهد (۱۰ نفر)	پیش آزمون	بعد از تمرین	
سن (سال)	--	--	۱۶/۹۵±۱/۱۵	--	۱۷/۰۲±۱/۱۱
قد (سانتی متر)	--	--	۱۷۵/۳۷±۹/۸۶	--	۱۷۵/۴۴±۷/۳۱
وزن (کیلو گرم)	.۰/۰۴	۹۰/۲۳±۱۱/۱۷	۹۰/۰۰±۱۱/۲۸	۸۴/۰۰±۱۱/۷۷	۸۷/۳۳±۱۲/۷۸
BMI (کیلو گرم بر متر مربع)	*.۰/۰۲۵	۲۹/۱۴±۲/۴۱	۲۹/۱۸±۲/۴۸	۲۷/۰۷±۲/۶۱	۲۸/۲۵±۲/۸۷
WC (سانتی متر)	*.۰/۰۰۱	۹۸/۶۰±۷/۵۱	۹۸/۶۳±۷/۶۲	۹۵/۱۱±۷/۲۱	۹۷/۸۸±۷/۰۹
درصد چربی بدن	*.۰/۰۰۰	۳۰/۳۰±۲/۱۲	۳۰/۴۶±۲/۲۹	۲۷/۷۵±۲/۵۰	۳۰/۰۹±۲/۶۹
وزن بافت چربی (کیلو گرم)	*.۰/۰۰۰	۲۷/۴۲±۴/۵۸	۲۷/۵۰±۴/۷۲	۲۴/۳۶±۴/۸۸	۲۶/۴۶±۵/۵۵
HDL (میلی گرم بر دسی لیتر)	.۰/۰۸۸	۳/۰۳±۴/۲/۶۶	۴۳/۷۴±۱/۳۲	۴۲/۳۶±۷/۲۲	۴۵/۰۶±۷/۲۳
LDL (میلی گرم بر دسی لیتر)	.۰/۰۹۵	۱۳۲/۲۰±۳۲/۷۹	۱۲۸/۶۰±۲۸/۸۵	۱۱۴/۷۸±۲۷/۸۴	۱۰۰/۲۸±۲۳/۶۲
کلسترول (میلی گرم بر دسی لیتر)	.۰/۰۲۲	۲۰/۹/۸۰±۳۸/۲۵	۲۰/۳/۰۷±۴۲/۱۲	۱۸۴/۶۱±۳۲/۴۶	۱۸۲/۲۵±۳۰/۱۰
تری گلیسرید (میلی گرم بر دسی لیتر)	*.۰/۰۰۱	۲۲۳/۹۳±۸۸/۸۳	۲۰/۳/۴۰±۱۲۰/۰	۱۳۷/۸۹±۵۱/۸۵	۱۶۰/۲۲±۶۴/۶۵
انسولین ناشتا (میکرو یونیت بر میلی لیتر)	.۰/۰۹۷	۲۴/۴۷±۱۱/۹۶	۲۲/۰/۸±۱۴/۹۱	۱۷/۹۸±۵/۲۶	۲۰/۴۸±۷/۱۶
گلوکز ناشتا (میلی گرم بر دسی لیتر)	.۰/۰۶۴	۹۷/۶۶±۱۲/۲۵	۹۵/۰/۶±۱۱/۴۴	۹۵/۸۳±۱۰/۵۴	۹۷/۸۳±۱۳/۹۸
HOMA-IR (مقاومت انسولین)	*.۰/۰۴۱	۷/۱۱±۳/۶۶	۵/۲۶±۳/۶۳	۴/۱۵±۱/۲۵	۴/۹۱±۲/۰۵
ویسفاتین (نانو گرم بر میلی لیتر)	*.۰/۰۱۷	۱۴/۹۸±۳/۵۶	۱۷/۲۱±۴/۲۶	۱۰/۵۳±۶/۳۶	۱۹/۲۶±۸/۹۴

LDL: لیپوپروتئین با دانسیته پایین، HDL: لیپوپروتئین با دانسیته بالا، HOMA-IR: مقاومت انسولینی با ارزیابی مدل هموستاز، BMI: شاخص توده بدن

*P<۰/۰۵ پس آزمون گروه آزمایش نسبت به پس آزمون گروه شاهد

بدن (P<۰/۰۰۱)، دور کمر (P=۰/۰۰۰۱)، مقاومت انسولین بدن (P<۰/۰۰۰۱)، دور کمر (P=۰/۰۰۰۱)، و تری گلیسرید پلاسمما (P=۰/۰۰۰۱) شد. ولی پس از ۸ هفته تمرین، میزان LDL-کلسترول (P=۰/۰۸۸)-کلسترول (P=۰/۰۴۱) و کلسترول تام (P=۰/۰۲۲) در گروه آزمایش در مقایسه با گروه شاهد، تغییر معنی داری نداشت. همچینین بین مقادیر پلاسمایی ویسفاتین با شاخص توده بدن، شاخص مقاومت انسولین، -HDL، WC،

همان طوری که در جدول (۲) دیده می شود، ۳ نفر از نمونه های گروه شاهد به دلیل عدم رعایت شرایط پژوهش، کنار گذاشته شدند و تجزیه و تحلیل نهایی گروه شاهد، بر روی ۱۵ نفر صورت گرفت و ۸ هفته تمرین استقامتی تناوبی طناب زنی در آزمودنی های گروه آزمایش در مقایسه با گروه شاهد، موجب کاهش معنی دار ویسفاتین پلاسمما (P=۰/۰۲۵)، شاخص توده بدن (P=۰/۰۱۷)، درصد چربی

$P=0.048$ و $r=0.294$) همبستگی مثبت معنی‌داری وجود داشت (جدول ۳).

کلسترول، LDL-کلسترول و کلسترول تام پلاسمای همبستگی معنی‌داری مشاهده نشد، اما بین ویسفاتین پلاسمای با درصد چربی بدن ($P=0.049$ و $r=0.322$) و تری‌گلیسرید پلاسمای

جدول ۳. بررسی همبستگی (پیرسون) ویسفاتین با مقاومت انسولینی، شاخص توده‌ی بدن، درصد چربی و WC

متغیر	پیش آزمون	پیرسون
		r P
شاخص توده‌ی بدن (کیلوگرم بر متر مربع)		0.254 0.152
(مقاآمت انسولین) HOMA-IR		-0.096 0.092
دور کمر (سانتی‌متر)		0.274 0.122
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)		0.294 $*0.048$
درصد چربی بدن		0.332 $*0.049$
(میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) HDL		0.185 0.302
(میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) LDL		0.105 0.561
کلسترول (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)		0.126 0.485

چربی بدن، به ویژه توده چربی احتشایی بدن باشد (۳۲). در مطالعه‌ی حاضر نیز به دنبال ۸ هفته تمرين، کاهش معنی‌دار درصد چربی بدن ($7/7$ درصد) و دور کمر ($2/81$ درصد) مشاهده شد. بنابراین، به نظر می‌رسد که همسو با یافته‌های محمدی و همکاران (۲۹) و بیوکیازی و همکاران (۲۱)، شیوه‌ی تمرينی توانسته است تحریک‌های لازم را برای کاهش توده‌ی چربی بدن اعمال نماید، تا به واسطه آن، در کاهش میزان ویسفاتین پلاسمای موثر باشد. از طرفی برخی مطالعات شدت فعالیت را عامل مهمی در کاهش ویسفاتین پلاسمای عنوان کرده‌اند. برای مثال در مطالعه‌ی بیوکیازی و همکاران (۲۱)، به دنبال ۱۲ هفته پیاده‌روی با شدت‌های (70 تا 75 درصد) و (50 تا 55 درصد) حداکثر ضربان قلب ذخیره و کاهش معنی‌دار وزن بدن، درصد چربی بدن، شاخص توده‌ی بدن و دور کمر در هر دو گروه، ویسفاتین پلاسمای فقط در

بحث

نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان داد ۸ هفته تمرين ورزشی استقامتی تناوبی طناب‌زنی موجب کاهش معنی‌دار میزان ویسفاتین پلاسمای در نوجوانان دارای اضافه وزن و چاق شده است. این یافته‌های بررسی بیوکیازی و همکاران (۲۱)، محمدی و همکاران (۲۹)، برمیما و همکاران (۳۰)، دومینیک هایدر و همکاران (۳۱) و چوی و همکاران (۱۴)، همسو می‌باشد، اما متناقض با نتایج بررسی جنیفر و همکاران (۱۱)، دانگ ایلسیبو و همکاران (۲۲) می‌باشد. در رابطه با کاهش ویسفاتین پس از یک دوره تمرينات ورزشی سازوکارهای متفاوتی مطرح شده است. گروهی از محققین معتقدند از آنجا که ویسفاتین عمدتاً از بافت چربی احتشایی ترشح می‌شود (۱۲)، بنابراین ممکن است یکی از دلایل کاهش میزان ویسفاتین پلاسمای به دنبال فعالیت ورزشی، کاهش درصد

افزایش ویسفاتین پلاسماء، و ناهمسویی آن با مطالعه‌ی اخیر نیست. نکته‌ی قابل تامل این است که جنیفر و همکاران، پلاسمای نمونه‌های خونی را بین ۲ تا ۸ سال در دمای ۸۰-درجه‌ی سیلیسیوس نگهداری کردند و میزان ویسفاتین پلاسما را از پلاسماهای نگهداری شده مورد سنجش قرار دادند (۱۱). این مساله می‌تواند یکی از دلایل احتمالی تنافض یافته‌های بین دو مطالعه باشد. چون این میزان نگهداری پلاسما می‌تواند زیست مولکول‌های شبه سایتوکاینی مثل ویسفاتین پلاسما را به خطر بیندازد (۳۳). ولی علاوه بر موارد مطرح شده، دلیل تنافض نتایج را می‌توان به تنوع پروتکل‌های تمرینی و تفاوت جوامع آزمودنی‌ها و نمونه‌ها نیز نسبت داد.

در این مطالعه، همسو با مطالعه‌ی جنیفر و همکاران (۱۱)، نتایج ضریب همبستگی پرسون نشان داد بین مقادیر پلاسمایی ویسفاتین با شاخص توده‌ی بدن، شاخص مقاومت انسولین، WC، HDL-کلسترول، LDL-کلسترول، و کلسترول تام پلاسما همبستگی معنی‌داری وجود ندارد. اما بین ویسفاتین پلاسما با درصد چربی بدن ($P=0.49$) و ($r=0.294$) و تری‌گلیسرید پلاسما ($P=0.48$) و ($r=0.322$) همبستگی مثبت معنی‌داری مشاهده شد، که همسو با یافته‌های جنیفر و همکاران (۱۱) می‌باشد. بنابراین، به نظر می‌رسد که ویسفاتین با چاقی ارتباط دارد (۳۰)، چون بر اساس یافته‌ها، ویسفاتین نقش اتوکراینی و اندوکراینی دوگانه دارد نقش اتوکراینی آن به تسهیل تمایز و رسوب چربی در بافت چربی احشایی منجر شده، و نقش اندوکراینی آن با کاهش حساسیت انسولین در اندام‌های محیطی همراه است (۳۳ و ۱۰). بنابراین، ویسفاتین احتمالاً با تسهیل کترل گلوکز موجب افزایش چاقی می‌شود (۳۲). همچنین، همسو با یافته‌های محمدی و همکاران (۳۳)، و سون و همکاران (۲۹)، وجود همبستگی مثبت و معنی‌دار بین مقادیر پلاسمایی ویسفاتین و تری‌گلیسرید پلاسما در این مطالعه، نشان می‌دهد که ویسفاتین می‌تواند به طور مستقل در متابولیسم تری‌گلیسرید،

گروه پیاده‌روی خیلی شدید، کاهش معنی‌داری یافته بود (۲۱). همسو با این یافته‌ها، در دو مطالعه انجام شده در بیماران دیابتی نوع ۱ و نوع ۲، که شدت فعالیت بیش از ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی بود، کاهش میزان ویسفاتین پلاسما گزارش شده است (۳۰ و ۳۱). نتیجه‌ی مطالعه اخیر نیز همسو با سهی مطالعه مذکور است و هر یک از مطالعات عنوان شده، دلایل مختلفی را برای توجیه کاهش میزان ویسفاتین اعلام کرده‌اند، ولی شاید بتوان این گونه نتیجه گرفت که احتمالاً در تمرینات بلند مدت استقامتی، شدت فعالیت نیز، یکی از عوامل موثر در کاهش میزان ویسفاتین پلاسما است. از این رو به نظر می‌رسد در پژوهش حاضر، شدت فعالیت ورزشی برای کاهش میزان ویسفاتین پلاسما کافی بوده است. برخی دیگر از محققان معتقدند احتمالاً کاهش وزن به طور مستقل و یا توان با تمرین ورزشی می‌تواند یکی از دلایل کاهش میزان ویسفاتین پلاسما باشد (۱۴). برای مثال، در مطالعه‌ی چوی و همکاران، ۴۸ زن غیرفعال چاق و دارای اضافه وزن غیردیابتی کره‌ای (۳۰ تا ۵۵ ساله)، در عرض ۱۲ هفته، ۴ تا ۵ کیلوگرم وزن کم کردند و میزان ویسفاتین پلاسما نیز در حد معنی‌داری کاهش یافت (۱۴). دیگران نیز همراه با کاهش بیش از ۲ کیلوگرم از وزن بدن آزمودنی‌ها، کاهش معنی‌دار ویسفاتین پلاسما را گزارش کرده‌اند (۲۱). اما در مطالعه‌ی جنیفر و همکاران، پس از ۲۴ هفته تمرین هوایی، و کاهش وزن کمتر از ۲ کیلوگرم، ویسفاتین پلاسما افزایش یافت (۱۱). در مطالعه‌ی اخیر نیز همسو با مطالعه چوی و همکاران (۱۴) و بیوکیازی و همکاران (۲۱)، همراه با کاهش $\frac{2}{3}$ کیلوگرمی وزن بدن آزمودنی‌ها، میزان ویسفاتین پلاسما کاهش یافت. ولی با توجه به عدم ارزیابی و کترول رژیم غذایی، از بین دو عامل فعالیت ورزشی و کاهش وزن، به راحتی نمی‌توان علت کاهش میزان ویسفاتین پلاسما را تشخیص داد. ولی با این حال، به نظر می‌رسد عدم کاهش چشمگیر وزن بدن، در مطالعه‌ی جنیفر و همکاران (۱۱)، دلیل قانع کننده‌ای برای

در صد چربی بدن و شاخص تودهی بدن داشته است. بنابراین احتمال می‌رود که فعالیت استقامتی تنابوی طناب زنی بتواند به طور مستقل یا در کنار سایر درمان‌های دارویی جهت بهبود مقاومت انسولین و ایجاد تعادل در عوامل متابولیکی و هورمونی موثر بر بروز دیابت نوع ۲ و بیماری‌های قلبی عروقی نوجوانان چاق عمل کند.

تقدیر و تشکر

بدین وسیله از زحمات آزمودنی‌های گرامی، پرسنل محترم پژوهشکدهی علوم غدد درون ریز و متابولیسم شهید بهشتی، اداره‌ی آموزش و پژوهش تکاب و دکتر مهران رامی سرپرست شبکه بهداشت شهرستان تکاب قدردانی می‌گردد.

References

- Rezyipour A, Yousefi F, Mahmoodi M, Shakeri M. Relation of adolescent girls nutritional behaviors and physical activity to their understanding of their parents lifestyle. *Magazine of Tehran Med-Scil.* 2007; 5: 409-16 (Persian).
- Eun Sung K, Jee-Aee Im, Kyoung Chul, et al. Improved insulin sensitivity and adiponectin level after exercise training in obese korean youth. *Int J Obes.* 2007; 15: 3023-30.
- Haderman W, griffin S: Intetrvention to prevent weight gain: a systematic review of psychological models and behavior change method. *Int J Obes.* 2000; 24: 131-43.
- Zarghami N, Maleki MJ, Memghani F, Nohamadzadeh G, Porhasan M. Correlation between leptin serum levels with lipid profile and anthropometric indices in women with different grades of obesity. *Zanjan Uni Med Sci J.* 2010; 18 (72): 13-24.
- Ferguson Michael A, Lesley J, White S. Plasma adiponectin response to acute exercise in healthy subjects. *Eur J Appl Physiol.* 2003; 91(2-3): 324-9.
- Rashilamire A, Saadatnia A, Heidarali H, et al. The effects of an eight-week aerobic training program on plasma adipokine concentrations in middle-aged men: *Tehran Univ Med Sci J.* 2011; 69(2): 118-24(Persian).
- Jaak J, Priit PJ. Adiponectin is altered after maximal exercise in highly trained male rowers. Accepted: Published online. *Eur J Appl Physiol.* 2005; 93: 502-505.
- Hulver MW, Zheng D, Tanner CJ, et al. Adiponectin is not altered with exercise training despite enhanced insulin action. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2002; 283: 861-5.

در بدن انسان نقش داشته باشد. به علاوه، از آنجا که افزایش تری‌گلیسرید یکی از شاخص‌های سندروم متابولیک است، بنابراین، می‌توان در تایید نتایج فوکوهارا و همکاران عنوان کرد که ممکن است ویسفاتین عامل موثری در بروز بیماری سندروم متابولیک باشد (۳۴). البته سازوکار آن مشخص نیست و این موضوع نیز نیازمند تحقیقات بیشتری است.

نتیجه گیری

به طور خلاصه، با توجه به نتایج به دست آمده مشخص شد که در پژوهش حاضر انجام ۸ هفته تمرین استقامتی تنابوی در نوجوانان دارای اضافه وزن و چاق، تاثیر مثبتی بر کاهش فاکتور پیش التهابی ویسفاتین، تری‌گلیسرید پلاسمای

- 9- Hematifar M, Kordi MR, Sevat CH, Chobineh S, Gharari AR. The effect of high intensity interval training (HIIT) on plasma adiponectin levels, insulin sensitivity and resistance in sedentary young men. *Zanjan Univ Med Sci J.* 2013; 21 (84): 1-12.
- 10- Rezwan N, Hussain M, Attar MJ, et al. The relationship between serum visfatin With Gestational Diabetes. *J Diabetes and Lipid Disorders.* 2010;10 (1): 48-54.
- 11- McKenzie JA. The influence of visfatin and visfatin gene polymorphisms on glucose and obesity-related variables and their responses to aerobic exercise training. USA: UMI Pub. 2008; (301) 314-1328.
- 12- Soltani F, Daryanosh F , Salesi M, Mehdi M, Jafari H, Soltani A. The effect of eight weeks of aerobic exercises on visfatin, IL-6 and TNF- α in female sprague dawley rats. *Zanjan Univ Med Sci J.* 2013; 21 (89): 30-39.
- 13- Sethi JK, Vidal-Puig A. Visfatin: the missing link between intraabdominal obesity and diabetes? *Trends Mol Med.* 2005; 11(8): 344-7.
- 14- Choi KM, Kim JH, Cho GJ, et al. Effect of exercise training on plasma visfatin and eotaxin levels. *Eur J Endocrinol.* 2007; 157: 437-42.
- 15- Bewtowski J. Apelin and visfatin: unique beneficial adipokines upregulated in obesity? *Med Sci Monit.* 2006; 12(6): 112-9.
- 16- Bahia L, Aguiar LG, Villeb NR, et al. Relationship between adipokines, inflammation, and vascular reactivity in lean controls and obese subjects with metabolic syndrome. *Clinics.* 2006; 61: 433-40.
- 17- Brentano F, Schorr O, Ospelt C, et al. Pre-B cell colony-enhancing factor/visfatin, a new marker of inflammation in rheumatoid arthritis with pro inflammatory and matrix-degrading activities. *Arthritis Rheum.* 2007; 56: 2829-39.
- 18- Halse, Pearson SL, McCormack JG, et al. Effects of tumor necrosis factor-alpha on insulin action in cultured human muscle cells. *Diabetes.* 2001; 50: 1102-9.
- 19- Tongjian Y, Barbara J. Effects of exercise on adipokines and the metabolic syndrome. *Current Diabetes Reports* 2008; 8: 7-11.
- 20- Torzewski M, Rist C, Mortensen RF, et al. C-reactive protein in the arterial intima: role of C-reactive protein receptor-dependent monocyte recruitment in atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2000; 20: 2094-9.
- 21- Buyukyazi G, Ulman C , Taneli F, et al. The effect of different intensity walking programs on resistin and visfatin levels in pre-menopausal women. 2011; 50: 2: 87-94.
- 22- Seo D, Yoo EJ, Lim K, et al. Plasma visfatin response to combined exercise training in healthy women. *FASEB J.* 2007; 21: 765.
- 23- Haskell WL, Lee IM, Pate RR, et al. Physical activity and public health. updated recommendation for adults from the american college of sports medicine and the american heart association. *Med Sci Sports Exrrc.* 2007; 39(8): 1423-34.

- 24- Chao-Chien C, Shih-Yen L. The impact of rope jumping exercise on physical fitness of visually impaired students. a Department of Physical Education, Asia University, Taiwan. *Research in Developmental Disabilities*. 2010; 32 (2011): 25-29.
- 25- Herder C, Haastert B. Association of systemic chemokine concentrations with impaired glucose tolerance and Type 2 Diabetes. by the American diabetes association. *Diabetes*. 2005; 54(2): S11-7.
- 26- Mirmohammadi S, Hafezi R, Mehrparvar A, et al, Prevalence of overweight and obesity among iranian school children in different ethnicities. *Iranian Journal of Pediatrics*. 2011; 21(4): 515-520.
- 27- Lucas SR, Platts- Mills TA, et al. Physical activity and exercise in asthma: Relevance to etiology and treatment. *J Allergy Clin Immunol*. 2005; 115(5): 928-34.
- 28- Orenstein DM. Asthma and sports. In: Bar-or o, editor. The child and adolescent athlete.The encyclopedia of sports medicine of the International Olympic Committee London: Wiley-Blackwell Scientific Publications; 1996. p. 433-54.
- 29- Domieh A, khajehlandi A. Effect of 8 weeks endurance training on plasma visfatin in middle-aged men. *Brazilian J Biomotricity*. 2010; 4(3): 174-9.
- 30- Brema I, Hatunic M, Finucane F, et al. Plasma visfatin is reduced after aerobic exercise in early onset type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Obes Metab*. 2008; 10: 600-2.
- 31- Haider DG, Pleiner J, Francesconi M, et al. Exercise training lowers plasma visfatin concentrations in patients with type 1 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006; 91: 4702-4704.
- 32- Sun G, Bishop J, Khalili S, et al. Serum visfatin concentrations are positively correlated with serum triacylglycerols and down-regulated by overfeeding in healthy young men. *Am J Clin Nutr*. 2005; 85: 399-404.
- 33- Nusken KD, Nusken E, Petrasch M, et al. Preanalytical influences on the measurement of visfatin by enzyme immuno assay. *Clin Chim Acta*. 2007; 382: 154-6.
- 34- Fukuhara A, Matsuda M, Nishizawa M, et al. Visfatin: a protein secreted by visceral fat that mimics the effects of insulin. *Science*. 2005; 21: 426-30.

Changes of Plasma Visfatin and Insulin Resistance in Overweight and Obese Non-athlete Adolescents following an Eight- Week-Endurance Rope Training

Ghasemnian A¹, Kordi MR², Ghaeini A², Ghorbanian B³, Hedayati M⁴

¹Dept. of Physical Education and Sport Sciences, Faculty of Humanities, University of Zanjan, Zanjan, Iran

²Dept. of Exercise Physiology, Faculty of Sports Sciences, University of Tehran, Iran

³Dept. of Physical Education and Sport Sciences, Faculty of Education and Psychology, Azarbaijan Shahid Madani University, Tabriz, Iran.

⁴Cellular and Molecular Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Corresponding Author: Ghasemnian A, Dept. of Physical Education and Sport Sciences, Faculty of Humanities, University of Zanjan, Zanjan, Iran

E-mail: ghasemnian@znu.ac.ir

Received: 15 Sep 2013 **Accepted:** 12 Jul 2014

Background and Objective: Visfatin is a secreted protein from visceral adipose tissue that has been linked to obesity and associated with health risk factors. The purpose of this study was to examine the effects of 8 weeks of interval endurance rope training on plasma visfatin and insulin resistance in overweight non-athletic adolescents.

Materials and Methods: In this semi-experimental study, 36 healthy overweight and obese male adolescents were randomly assigned to experimental (n=18) and control (n=18) groups. The experimental group underwent 8 weeks of interval endurance rope training (45 min/d, 4 d/wk). Blood samples were taken before and after the completion of exercise training to assess levels of visfatin, insulin resistance and lipid profiles. Independent T-test and Pearson correlation coefficient were used to analysis the data.

Results: The results showed that 8 weeks of interval endurance rope training decreased the plasma visfatin, body fat percent, BMI, insulin resistance, waist circumference and triglycerides levels in the experimental group ($P<0.05$). Also, there was a significant and positive relationship between visfatin, body fat percent and plasma triglyceride levels ($P<0.05$).

Conclusion: 8 weeks of interval endurance rope training with decreased triglyceride, insulin resistance and obesity induced a significant reduction of plasma visfatin in overweight and obese adolescents.

Keywords: Interval Endurance rope jump, Visfatin, Insulin Resistance Index, Overweight, Adolescent , Obese