

تأثیر تمرینات ترکیبی بر برخی آدیوکاین‌ها و شاخص حساسیت انسولینی در دختران دارای اضافه وزن

رؤیا عسکری^۱، علی اصغر رواسی^۲، عباسعلی گائینی^۲، مهدی هدایتی^۳، محمدرضا حامدی نیا^۴

۱- دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش دانشگاه تهران

۲- استاد دانشگاه تهران

۳- مرکز تحقیقات سلولی مولکولی غدد درون ریز، پژوهشکده علوم غدد درون ریز، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

۴- دانشیار دانشگاه تربیت معلم سبزوار

نشانی نویسنده مسئول: سبزوار- توحید شهر - دانشکده تربیت بدنی - دانشگاه تربیت معلم سبزوار . ص.پ. ۳۹۷، رؤیا عسکری

E-mail: royasabzevar@yahoo.com

وصول: ۹۰/۹/۲۸ اصلاح: ۹۰/۱۲/۴ پذیرش: ۹۰/۱۲/۱۶

چکیده

مقدمه: بافت چربی بافت فعالی است که در تنظیم واکنش‌های متابولیسمی و سیستمیک دخالت دارد و این عملکرد را به واسطه ترشحات شبه هورمونی خود، به ویژه، آدیپوکاین‌ها، به انجام می‌رساند.

هدف: تحقیق حاضر در پی شناسایی اثر ۱۲ هفته تمرینات ترکیبی بر تغییرات آدیوکاین‌های واسپین، کمرین، ویسفاتین و حساسیت انسولینی در دختران دارای اضافه وزن بود.

روش شناسایی: برای دست‌یابی به هدف فوق، ۳۰ دانشجوی داوطلب غیر فعال و دارای شاخص توده بدنی بین ۲۷ تا ۳۰ انتخاب و به صورت تصادفی در دو گروه ۱۵ نفره قرار گرفتند: الف- تمرینات ترکیبی (استقامتی - مقاومتی) ب- گروه کنترل. از هر دو گروه در دو مرحله قبل و بعد از تمرین، در حالت ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه، نمونه‌گیری خونی به عمل آمد. گروه آزمایشی ۱۲ هفته، ۴ جلسه در هفته، ۲ جلسه تمرینات استقامتی را با شدت ۸۰-۶۰ درصد حداکثر ضربان بیشینه و ۲ جلسه تمرین مقاومتی را با شدت ۸۰-۶۰ درصد حداکثر یک تکرار بیشینه در ۷ ایستگاه (۳ ست، ۸-۱۲ تکرار) بر روی عضلات دوسر، سه سر، خلفی- فوقانی پشت، تحتانی شکمی، چهار سر رانی، سیرینی و همسترینگ، انجام دادند. تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون تی مستقل برای مقایسه دو گروه آزمایشی و کنترل و آزمون تی زوجی برای مقایسه میانگین‌ها در پیش و پس از دو گروه صورت گرفت و سطح معنی داری $P \leq 0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: نتایج نشان داد ۱۲ هفته تمرین ترکیبی، سبب بهبود معناداری در وزن ($p=0/004$)، شاخص توده بدنی ($p=0/009$)، اکسیژن مصرفی بیشینه ($p=0/001$)، درصد چربی ($p=0/017$)، نسبت محیط کمر به لگن ($p=0/014$)، نسبت به گروه کنترل شد، کاهش معناداری در TG ($p=0/035$)، واسپین ($p=0/05$) و ویسفاتین ($p=0/012$) ایجاد شد، HDL ($p=0/024$) و GH افزایش معناداری نشان داد، ولی مقادیر کمرین ($p=0/65$)، گلوکز ($p=0/98$)، انسولین ($p=0/91$) و حساسیت انسولینی ($p=0/398$) کاهش معناداری نداشت.

نتیجه‌گیری: می‌توان گفت انجام ۱۲ هفته تمرینات ترکیبی، در دختران دارای اضافه وزن سبب کاهش آدیوکاین‌های واسپین و ویسفاتین شده و افزایش هورمون رشد را به دنبال داشته، همینطور با بهبود برخی از عوامل نیمرخ لیپیدی همراه بود.

واژه‌های کلیدی: تمرین ترکیبی، واسپین، کمرین، ویسفاتین.

مقدمه

چاقی و اضافه وزن، حجم افزون بافت چربی، تعریف شده و افزایش نامتناسب این بافت با افزایش قند و چربی و مقاومت انسولینی و ناهنجاری عملکردی اندوتلیالی و عفونت‌های مزمن همراه است. این بافت یکی از بزرگ‌ترین اندام‌های اندوکروینی بدن بوده و برای عملکرد طبیعی بدن مورد نیاز است و در بیماری‌های متابولیکی سطوح آن تغییر می‌کند (۱).

افزایش شاخص توده‌ی بدنی با مقاومت انسولینی بیشتری همراه می‌شود (۲). زنانی که دارای شاخص توده‌ی بدنی بالاتری هستند، بیشتر مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌شوند (۳). بافت چربی با ترشح برخی آدیپوکاین‌ها، نقش مهمی را در مدیریت تعادل انرژی بر عهده دارد، از جمله این آدیپوکاین‌ها واسپین، ویسفاتین و کمرین می‌باشند (۴).

دختران دارای اضافه وزن و مبتلا به دیابت نوع ۲، میزان واسپین پلاسمایی بیشتری را نیز، نشان داده‌اند (۵). واسپین عضوی از خانواده بازدارنده پروتئاز سرین است که بیشتر از بافت چربی احشایی مشتق می‌شود و در انسان از اضافه وزن تا چاقی افزایش می‌یابد، با درصد چربی بدن و شاخص توده‌ی بدنی همبستگی نشان داده، غلظت آن وابسته به جنسیت معرفی شده و در یک مطالعه بر نمونه حیوانی، تزریق آن به موش‌های چاق، سبب افزایش حساسیت انسولینی شده است بنابراین آن را عامل حساسیت‌زایی انسولین معرفی می‌کنند (۶).

ویسفاتین نیز از بافت چربی احشایی ترشح شده، دارای خاصیت شبه انسولینی بوده و افزایش ترشح آن هم در چاقی انسانی و هم در مدل‌های حیوانی، گزارش شده است (۷). پیشنهاد می‌شود بین بیوستنز دی نوکلئوتید آدنین نیکوتین و عملکرد سلول‌های لوزالمعده، ارتباط برقرار می‌کند (۸).

کمرین نیز آدیپوکاین جدید دیگری است که سطوح گردش خونی آن در وضعیت‌های التهابی، افزایش

نشان داده و همزمان با چاقی و افزایش وزن، نیز سطوح بالاتری از آن دیده می‌شود (۹). سطوح پلاسمایی آن در افراد دیابتی نوع ۲ با گروه کنترل تفاوتی نداشته، ولی در حالت طبیعی با شاخص توده‌ی بدن، تری گلیسیرید پلاسمایی و فشار خون، رابطه داشته است (۱۰).

دامنه‌ی اطلاعات در رابطه با فعالیت بدنی، به خصوص در مورد واسپین و کمرین بسیار محدود می‌باشد، اما عنوان شده است که فعالیت بدنی، ضمن کاهش درصد چربی، WHR و مقاومت انسولینی، واسپین سرم را افزایش داده است، در حالی که در افراد استقامتی، میزان آن کاهش و مقادیر آن نیز رابطه معکوسی را با VO_{2max} داشته است (۱۱).

به دنبال فعالیت‌های هوازی، برای ویسفاتین اثر کاهشی گزارش می‌شود، گرچه یک جلسه تمرین تا مرز خستگی سطوح آن را تا ۲۴ ساعت بعد بالا نگه داشته است (۱۲). تمرینات ترکیبی، سبب کاهش قابل ملاحظه‌ای در BMI، درصد چربی و FFA شده، ولی تغییراتی را در سطوح ویسفاتین ایجاد نکرده است (۱۳). فروغی و همکاران (۱۳۸۸) معتقدند بین ویسفاتین و شاخص حساسیت انسولینی، رابطه‌ای وجود ندارد (۱۴). مطالعه دیگری آن را با محیط کمر و سطوح گلوکز، TG و سن دارای ارتباط مثبت و با سطوح HDL، دارای ارتباط منفی معرفی می‌کند (۱۵). گزارش دیگری تایید می‌کند که در افراد دیابتی نوع ۲ و چاق، به دنبال ۱۲ هفته تمرین از نوع هوازی، ویسفاتین سرم ۵۰ تا ۸۰ درصد کاهش نشان داده است (۱۶). در هر صورت، ارتباط مشخصی با شاخص دیابت و حساسیت انسولینی برای ویسفاتین تعریف نشده است؛ اما تحقیق و پژوهش در مورد ارتباط کمرین و فعالیت بدنی با دوره‌ی تمرینی به مراتب کمتر دیده می‌شود. کمرین به دنبال انجام سه ماه تمرینات استقامتی و مقاومتی در مردان چاق، کاهش نشان داده است (۱۷، ۱۸). در عضلات کمرین در عضلات به عنوان یک عامل پیش التهابی عمل می‌کند (۱۹). حضور واسپین

و کمترین در اطراف چربی‌های عروقی کرونر و آئورت، موجب افزایش خطر اسکروزیم می‌شود (۲۰).

آنچه به نظر می‌رسد، این است که تمرینات ورزشی می‌تواند بر بافت چربی و عملکرد آن تأثیرگذار باشد، اما هنوز مجموع مطالعات انجام شده، اطلاعات جامعی از چگونگی شرایط تمرینی مؤثر و یا مؤثرتر ارائه نمی‌دهد. با توجه به کمیت اندک مطالعات در مورد آدیپوکاین‌های مورد نظر، به ویژه کمترین و واسپین و استفاده از برنامه‌های صرفاً استقامتی و یا صرفاً مقاومتی در ارتباط با آدیپوکاین‌ها، بر آن شدیم تا در پی شناسایی اثر یک شیوه‌ی ترکیبی از تمرینات، بر عملکرد ترشحی بافت چربی و برخی متغیرهای متابولیکی برآییم. بدین منظور، در پی انجام ۱۲ هفته تمرینات ترکیبی (استقامتی - قدرتی)، ۴ روز در هفته، به بررسی اثرات آن بر آدیپوکاین‌های واسپین، کمترین، ویسفاتین و برخی عوامل هورمونی و متابولیکی پرداختیم.

روش‌شناسی تحقیق

پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی با طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون و جامعه‌ی آماری دانشجویان دختر ساکن در خوابگاه‌های پردیس دانشگاه تربیت معلم سبزوار بود. با اندازه‌گیری BMI، دانشجویان واجد شرایط انتخاب و از بین آن‌ها ۳۰ داوطلب شرکت که دارای شاخص توده‌ی بدنی ۲۷ تا ۳۰ بودند، به صورت تصادفی در دو گروه آزمایشی و کنترل قرار گرفتند. داوطلبین با پر کردن پرسشنامه شاخص فعالیت و پرسشنامه‌ی بین‌المللی سلامتی، این اطمینان را ایجاد کردند که افراد فعالی نبوده و سابقه‌ی بستری شدن و بیماری‌های خاص و جراحی نیز نداشتند. سپس توسط پزشک، معاینه و اجازه‌ی شرکت آن‌ها در فعالیت صادر و با رضایت‌نامه‌ی شخصی، اجازه ورود به دوره‌ی تمرینی را یافتند. از بین افراد معرفی شده، ۴ نفر علامت‌دار تشخیص داده شدند که توسط پزشک متخصص قلب و عروق پس از انجام تست ورزش و

اکوکاردیوگرافی سه نفر اجازه‌ی فعالیت یافته، ولی یک نفر قادر به ادامه‌ی همکاری نبود. ویژگی‌های جسمانی آزمودنی‌ها در جدول ۱ آمده است. جلسات توجیهی و آشنایی دانشجویان با کار، برگزار و به آن‌ها توصیه شد ۴۸-۲۴ ساعت قبل از آزمون‌های جسمانی، هیچ‌گونه فعالیت بدنی نداشته باشند.

یک روز قبل از شروع، در محل آزمایشگاه دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تربیت معلم سبزوار، از آن‌ها به صورت ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه، در حالت نشسته، از سیاهرگ پیش بازویی دست راست، ۷ سی‌سی خون جمع‌آوری و پس از سانتریفیوژ به مدت ۵ دقیقه با ۷ هزار دور در دقیقه، پلاسما جدا و در میکروتیوب‌ها به فریزر -۸۰ درجه سانتی‌گراد انتقال و نگهداری شد. ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین نیز از کلیه آزمودنی‌ها در شرایط مشابه قبل از شروع دوره تمرینی نمونه‌گیری خونی تکرار شد. جهت اطمینان از شرایط کالریکی یکسان دانشجویان که از برنامه‌ی سلف سرویس دانشگاه استفاده می‌کردند، یادآمدهای غذایی در ابتدا، هفته پنجم و هفته‌ی پایانی دوره‌ی تمرینی، برای برآورد تغییرات کالریکی بر اثر عامل زمان جمع‌آوری شد. آزمون‌های عملکردی شامل: انجام آزمون یک مایل برای محاسبه‌ی VO_{2max} ، قدرت اندام‌های تحتانی (پرس پا و فلکشن زانو)، و قدرت اندام‌های فوقانی (پرس سینه، جلو بازو) به عمل آمد. ترکیب بدنی توسط دستگاه تحلیل ترکیب بدنی موجود در آزمایشگاه دانشکده اندازه‌گیری شد.

آزمون‌های بیوشیمیایی: اندازه‌گیری کمترین، واسپین و ویسفاتین به روش الیزا با استفاده از کیت شرکت (CU SABIO BIO TECH., LTD) انجام شد. جهت اندازه‌گیری حساسیت انسولینی، از ارزیابی مدل هموستازی (HOMA) و با اندازه‌گیری انسولین و گلوکز ناشتایی بر طبق فرمول ذیل: $HOMA = \frac{(\mu\text{mol/lit}) \times (\text{mmol/lit})}{22/5}$

مقایسه‌ی اختلاف میانگین‌ها در پس آزمون دو گروه آزمایش و کنترل استفاده شد. برای مقایسه‌ی میانگین کالری مصرفی در وهله‌های زمانی از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر (برای سه تکرار) استفاده شد. تمام عملیات آماری توسط نرم افزار SPSS، نسخه‌ی ۱۸ انجام و سطح معناداری $p \leq 0/05$ در نظر گرفته شد.

نتایج و یافته‌ها

طبق جدول‌های ۳، ۴، ۵ و ۶ مشخص شد که انجام ۱۲ هفته تمرینات ترکیبی، نسبت به گروه کنترل اثری بر LDL ($P=0/70$)، حساسیت انسولینی ($P=0/979$)، TCOL ($P=0/449$) و کمرین ($P=0/342$) نداشت، ولی سبب کاهش معناداری در شاخص‌های وزن ($P=0/004$)، شاخص توده‌ی بدنی ($P=0/009$)، درصد چربی ($P=0/017$) شده، و همچنین کاهش معناداری در شاخص‌های ویسفاتین ($P=0/012$) و واسپین ($P=0/050$) ایجاد شد و HDL ($P=0/024$)، هورمون رشد ($P=0/006$) و اکسیژن مصرفی بیشینه ($P<0/0001$) افزایش معناداری داشت. میانگین کالری مصرفی نیز در فواصل زمانی تغییرات معناداری را نشان نداد (درجه آزادی=۲، $F=0/271$ و $P=0/763$).

برای گروه‌تمرینی کلیه‌ی شاخص‌ها به جز، LDL، HDL، گلوکز، انسولین و حساسیت انسولینی نسبت به مقادیر پایه دچار تغییرات معناداری شدند.

بحث و نتیجه‌گیری

در پژوهش حاضر دریافتیم که انجام ۱۲ هفته تمرینات ترکیبی (استقامتی - قدرتی) سبب کاهش معناداری در شاخص‌های ویسفاتین و واسپین شد، ولی در کمرین کاهش قابل ملاحظه‌ای را ایجاد نکرد. BMI، TG، WHR، وزن و درصد چربی نیز کاهش معناداری یافت، مقادیر HDL و ظرفیت تنفسی بیشینه افزایش قابل

تعیین و نیمرخ لیپیدی توسط شیوه‌ی آنزیماتیک و فتومتریک تعیین گردید. متغیرهای فرعی در این پژوهش شامل هورمون رشد و آزمونهای قدرتی در اندام‌های فوقانی و تحتانی بود (به سبب وجود تمرینات مقاومتی در ترکیب تمرینی و تاثیر آنها بر بافت چربی) که هورمون رشد به روش الایزا با استفاده از کیت (شرکت Diagnostics Biochem Canada Inc) و آزمون‌های قدرتی با استفاده از سنجش قدرت بیشینه توسط اندازه‌گیری IRM با آزمون‌های پرس پا و فلکشن زانو (اندام‌های تحتانی) و آزمونهای پرس سینه و جلو بازو (اندام‌های فوقانی) تعیین شد.

برنامه‌ی تمرینی

برنامه‌ی تمرینی طی ۳ ماه، ۴ جلسه در هفته طبق جدول شماره‌ی ۲ اجرا شد، طوری که ۲ جلسه در هر هفته تمرینات استقامتی به صورت ایترنال با شدت ۸۰-۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه و ۲ جلسه تمرینات قدرتی در ۷ ایستگاه بر روی عضلات فوقانی - خلفی پشت، عضلات چهار سر رانی، عضلات همسترینگ، عضلات دوسر بازویی، عضلات سه سر بازویی، عضلات تحتانی شکم و سرنی انجام شد. شدت تمرینات مقاومتی ۶۰ تا ۸۰ درصد حداکثر یک تکرار بیشینه به صورت موجی تنظیم شد، تا سازگاری‌های فیزیولوژیکی بیشتری را ایجاد نماید. تمرینات به تناوب استقامتی - قدرتی، استقامتی - قدرتی، انجام شد.

روش‌های آماری

در پژوهش حاضر از آمار توصیفی برای تعیین میانگین‌ها و انحراف استاندارد؛ از آزمون کولموگروف - اسمیرنوف برای اطمینان از توزیع طبیعی داده‌ها و انتخاب آزمون‌های پارامتریک مناسب استفاده شد. برای تعیین و مقایسه‌ی تغییرات میانگین بین متغیرها در پیش آزمون و پس آزمون از آزمون تی زوجی؛ و آزمون تی مستقل برای

جدول ۱: ویژگی‌های دموگرافی آزمودنی‌ها در شرایط پیش آزمون

ویژگی	گروه تمرینات M±SD	گروه کنترل M±SD
سن (سال)	۲۰±۱/۷۸	۲۰±۱/۶۱
قد (سانتی‌متر)	۱۵۹/۴۵±۶/۵۱	۱۵۸/۳۰±۳/۲۳
وزن (کیلوگرم)	۷۴/۳۶±۸/۰۷	۷۲/۲۰±۰/۶۱
BMI (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۹/۳۷±۰/۷۰	۲۹/۰۴±۰/۸۵
WHR	۰/۹۲±۰/۰۳۳	۰/۹۱±۰/۰۴۶
درصد چربی	۳۹/۴۰±۴/۰۰	۳۹/۷۴±۵/۵۶
حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی‌لیتر اکسیژن به ازای کیلوگرم وزن در دقیقه)	۲۸/۱۹±۲/۳۹	۲۸/۲۲±۳/۵۱

جدول ۲: مشخصات تمرینات ترکیبی

ویژگی تمرینات	هفته	۱	۲	۳	۴	۵	۶	۷	۸	۹	۱۰	۱۱	۱۲
شدت تمرینات استقامتی (درصدی از بیشینه ضربان قلب)	شدت تمرینات قدرتی (درصدی از یک تکرار بیشینه)	تمرین استقامتی	۶۰	۶۵	۷۰	۷۵	۷۵	۷۵	۸۰	۷۵	۸۰	۸۰	۸۰
[زمان (دقیقه) * تکرار]	۵*۳*	۶*۳	۷*۳	۸*۳	۹*۳	۱۰*۳	۱۱*۳	۱۲*۳	۱۳*۳	۱۳*۳	۱۳*۳	۱۳*۳	۱۳*۳

- تمرینات قدرتی: ۷ ایستگاه، هر ایستگاه ۳ ست، هر ست ۱۲-۸ تکرار. استراحت بین ست‌ها: ۹۰-۶۰ (ثانیه)، استراحت بین تکرارها: ۳۰ (ثانیه).
- تمرینات استقامتی: استراحت بین تکرارها: ۹۰-۶۰ (ثانیه).

جدول ۳: مقایسه‌ی میانگین شاخص‌های فیزیکی و فیزیولوژیکی در پیش آزمون و پس آزمون گروه آزمایش و کنترل

متغیر	گروه	پیش آزمون M±SD	پس آزمون M±SD	ارزش T	ارزش P
وزن (کیلوگرم)	ترکیبی	۷۴/۳۶±۸/۰۷	۷۰/۶۳±۷/۹۱	۵/۱۴۷	۰/۰۰۰*
شاخص توده بدن	ترکیبی	۲۹/۳۷±۰/۷	۲۷/۶±۰/۱	۵/۶۹	۰/۰۰۰*
(کیلوگرم بر سانتی‌متر مربع)	کنترل	۲۹/۰۴±۰/۸۵	۲۸/۶۷±۱/۴۱	۱/۰۱۳	۰/۳۳۸
درصد چربی	ترکیبی	۳۹/۴۰±۴/۰۰	۳۵/۹۶±۲/۸۲	۵/۹۲	۰/۰۰۰*
WHR	کنترل	۳۹/۷۴±۵/۵۶	۳۸/۵۳±۵/۹۵	۱/۹۱	۰/۰۸۸
	ترکیبی	۰/۹۲±۰/۰۳۳	۰/۸۸±۰/۲۷	۹/۰۲	۰/۰۰۰*
	کنترل	۰/۹۱±۰/۰۴۶	۰/۹۱±۰/۰۵۶	۰/۶۶۲	۰/۵۲۵
Vo _{2max} (میلی‌لیتر اکسیژن به ازای هر کیلوگرم وزن در دقیقه)	ترکیبی	۲۸/۱۹±۲/۳۹	۳۳/۲۵±۲/۴۰	-۱۰/۷	۰/۰۰۰*
	کنترل	۲۸/۲۲±۳/۵۱	۲۹/۰۵±۳/۱۵	-۱/۶۲	۰/۱۳۸

M±SD: میانگین ± انحراف استاندارد

* تفاوت معنی دار در سطح $p \leq 0/05$ را نشان می‌دهد.

(۲۱) و برخی مطالعات آن را عامل توسعه‌ی سندرم متابولیکی می‌دانند (۲۲). محمدی و همکاران (۲۰۱۰) به دنبال ۸ هفته تمرین هوازی، کاهش مقادیر آن را اعلام کرده‌اند (۱۲). عنوان می‌شود مقادیر TG می‌تواند شاخص مهمی در میزان ترشح ویسفاتین در نظر گرفته شود (۲۲).

ملاحظه ای داشت اما LDL, TCOL و حساسیت انسولینی تغییری نداشت و همزمان با این تغییرات، مقادیر هورمون رشد نیز افزایش داشت. غلظت پلاسمایی ویسفاتین با چاقی، هم در مدل‌های حیوانی و هم در انسان افزایش نشان داده است

در تحقیق حاضر به دنبال کاهش مقادیر TG نسبت به گروه کنترل و مقادیر پایه؛ و کاهش درصد چربی، کاهش مقادیر ویسفاتین را نیز مشاهده کردیم. این احتمال هست که ویسفاتین در متابولیسم تری گلیسیرید نقش داشته باشد، شناخت مکانیزم‌های آن نیازمند تحقیقات آینده است. بهبود ترکیب بدنی ممکن است مکانیزم‌هایی را که در کاهش غلظت ویسفاتین مؤثر است، فعال نماید؛ البته هائوس و همکارانش (۲۰۰۹) اعتقاد دارند کاهش ویسفاتین، ناشی از مکانیزم افزایش حساسیت انسولینی است (۲۳). ما پس از پایان ۱۲ هفته تمرین ترکیبی، این کاهش را مستقل از تغییرات گلوکز مشاهده کردیم. لازم به ذکر است که کاهش درصد چربی با کاهش غلظت ویسفاتین، همبستگی مثبتی را نشان داده و کاهش ۵ تا ۱۰ درصدی چربی بدن، سبب تعدیل و بهبود ترشح آدیپوکاین معرفی شده است (۲۴). ما شاهد ۵/۴۰ درصد کاهش چربی بوده و مقادیر WHR نیز کاهش نشان داد. احتمال می‌رود که تغییرات چربی‌های احشایی و متابولیسم آن‌ها، منجر به تغییر مقادیر ویسفاتین شده باشد. بهبود مقادیر HDL و مقادیر چربی و کاهش تری گلیسیرید ناشی از دوره‌ی تمرین ترکیبی، شاید نقش این آدیپوکاین را در ارتباط با شاخص‌های متابولیکی معنادارتر نماید؛ همان‌طور که اونگ ایل و همکاران (۲۰۱۱) به دنبال تمرینات ترکیبی (استقامتی- مقاومتی)، شاهد کاهش مقادیر ویسفاتین و عوامل متابولیکی بودند (۲۵).

به نظر می‌رسد واسپین با شاخص توده‌ی بدنی و حساسیت انسولینی مرتبط باشد. چانگ و همکارانش (۲۰۱۰) عنوان کردند که بین غلظت واسپین سرمی و مقادیر چربی احشایی، همبستگی بالایی وجود دارد (۲۶). واسپین در افراد چاق و در زنان بیشتر از سایرین گزارش شده و در زنان دارای اضافه وزن، حساسیت‌زهای انسولینی، مقادیر واسپین را کاهش داده است (۲۷). مطالعات عنوان می‌کنند که افزایش واسپین ممکن است پاسخی جبرانی به عملکرد آنتاگونیست‌های پروتئازهای

ناشناخته‌ای باشد که در وضعیت مقاومت انسولینی دچار افزایش تنظیمی می‌شوند (۲۷، ۲۶). ۱۲ هفته برنامه‌ی کاهش وزن (رژیم درمانی)، کاهش آن را به دنبال داشته است (۳۶). از آنجایی که در تحقیق حاضر تغییرات کالریکی رخ نداده است، شاید بتوان کاهش وزن را ناشی از فعالیت‌های تمرینی در طی این دوره ذکر کرد که خود منجر به کاهش مقادیر واسپین شده است. از طرفی محیط کمر، برای چاقی مرکزی، شاخص مفیدی معرفی شده است و کاهش آن می‌تواند نشانه‌ی کاهش چربی‌های احشایی، به جای چربی‌های محیطی باشد (۲۸). کاهش WHR به دنبال تمرینات ترکیبی تا حدی مکانیزم داخلی کاهش واسپین پلاسمایی را توضیح می‌دهد. البته کاهش ویسفاتین به عنوان شاخص مهمی از ترشحات چربی‌های احشایی، مؤید دیگری از تغییرات احتمالی این دوره‌ی تمرینی بر متابولیسم چربی‌های احشایی است.

اگر چه کمربند در تحقیق حاضر نسبت به گروه کنترل، تغییرات معناداری نداشت؛ ولی در گروه تمرینی به دنبال اتمام تمرین نسبت به مقادیر پایه، کاهش قابل ملاحظه‌ای داشت. از آنجایی که کمربند در روند آدیپوزنز به مقادیر بیشتری ترشح می‌شود (۲۷، ۲۶، ۱۸)، ممکن است کاهش ترشح آن، ناشی از کاهش سرعت سنتز چربی‌ها و ورود آن‌ها به چرخه‌ی متابولیسمی باشد.

لی و همکاران (۲۰۱۰) طی بررسی غلظت واسپین سرمی به دنبال یک تغییر کوتاه مدت و تغییر در شیوه‌ی زندگی کودکان چاق با فعالیت‌های ورزشی روزانه، در کنار کنترل انرژی روزانه، کاهش معناداری را در سطوح واسپین، وزن بدنی و مقاومت انسولینی مشاهده کردند (۲۹). بین ظرفیت تنفسی و مقادیر واسپین نیز ارتباط معکوسی گزارش شده است (۳۰). ما نیز در مطالعه‌ی حاضر همراه با بهبود VO_{2max} در گروه تمرینی، کاهش واسپین را نیز شاهد بودیم. بهبود ظرفیت هوایی، می‌تواند نشانه‌ی توانایی افزایش ظرفیت به کارگیری بیشتر چربی‌های ذخیره در روند کاتالیکی باشد. از طرفی، یوآن

جدول ۴: مقایسه‌ی میانگین شاخص‌های بیوشیمیایی در پیش آزمون و پس آزمون گروه آزمایش و کنترل

متغیر	گروه	پیش آزمون M±SD	پس آزمون M±SD	ارزش T	ارزش P
واسپین (ng/ml)	ترکیبی	۰/۴۷±۰/۱۸	۰/۳۳±۰/۱۳	۳/۶۰	۰/۰۰۵*
	کنترل	۰/۵۳±۰/۲۶	۰/۵۰±۰/۲۷	۰/۵۴	۰/۵۹۷
ویسفاتین (ng/ml)	ترکیبی	۷/۹۳±۲/۷۲	۵/۴۹±۲/۰۲	۳/۶۵	۰/۰۰۴*
	کنترل	۸/۲۳±۳/۵۸	۸/۱۶±۴/۰۹	۰/۱۴۰	۰/۸۹۲
کمرین (ng/ml)	ترکیبی	۱۵۹±۳۰/۱۷	۱۳۹/۸۱±۲۴/۷۷	۳/۵۰	۰/۰۰۵*
	کنترل	۱۵۳±۳۲/۰۷	۱۵۱/۲۰±۲۸/۷۴	۰/۴۱۳	۰/۶۸۹
هورمون رشد (ng/ml)	ترکیبی	۲/۵۰±۱/۷۷	۳/۵۸±۲/۳۲	-۳/۲۴	۰/۰۰۹*
	کنترل	۲/۸۵±۲/۸۰	۳/۰۹±۳/۰۱	-۰/۳۸۵	۰/۷۰۹
HDL (mg/dl)	ترکیبی	۴۰/۲۴±۶/۷۰	۴۱/۸۰±۶/۰۶	-۲/۰۰	۰/۰۷۳
	کنترل	۴۲/۰۳±۶/۲۵	۴۱/۲۴±۵/۲۷	۱/۵۱	۰/۱۶۵
TG (mg/dl)	ترکیبی	۱۰۰/۳۶±۲۰/۸۷	۸۴/۷۲±۱۳/۸۲	۳/۰۴	۰/۰۱۳*
	کنترل	۱۰۱/۵۰±۲۳/۰۰	۹۷/۶۰±۱۲/۲۰	۰/۶۳۷	۰/۵۴۰
LDL (mg/dl)	ترکیبی	۹۳/۹۷±۱۴/۲۳	۹۳/۴۲±۱۵/۳۹	۰/۲۶	۰/۷۹۳
	کنترل	۹۴/۷۳±۲۴/۷۳	۹۲/۴۵±۲۴/۰۰	۰/۳۵۷	۰/۷۲۹
TCHOL (mg/dl)	ترکیبی	۱۴۱/۰۰±۱۸/۶۸	۱۳۳/۷۲±۱۹/۲۷	۲/۲۶	۰/۰۴۷*
	کنترل	۱۴۲/۶۰±۲۸/۳۵	۱۳۹/۸۰±۲۸/۳۵	۰/۵۶۷	۰/۵۸۴
کلوکز (mg/dl)	ترکیبی	۹۵/۰۹±۶/۳۳	۹۳/۳۶±۷/۲۲	-۰/۳۵۳	۰/۷۳۱
	کنترل	۹۰/۶۰±۳/۵۹	۹۳/۳۰±۵/۱۲	۲/۶۱۳	۰/۰۲۸*
انسولین (mu/dl)	ترکیبی	۱۴/۰۹±۳/۴۷	۱۳/۴۹±۳/۷۶	-۰/۹۴۱	۰/۳۶۹
	کنترل	۱۲/۱۳±۶/۸۵	۱۳/۲۶±۶/۲۴	۱/۵۳۰	۰/۱۶۰
HOMA	ترکیبی	۳/۱۸±۶۵	۳/۱۷±۰/۶۴	۰/۰۲	۰/۹۷۹
	کنترل	۲/۷۶±۱/۷۱	۳/۰۵±۱/۴	-۰/۵۶۷	۰/۵۸۴

* تفاوت معنی دار در سطح $p \leq 0/05$ را نشان می دهد. M±SD: میانگین ± انحراف استاندارد

ترشچی و متابولیسمی می‌گذارد. کودکان روزانه در چندین رشته‌ی ورزشی (فوتبال، بسکتبال، والیبال، شنا و غیره) فعالیت داشته‌اند. شدت فعالیت در تحقیق دوم بیشتر بوده است، به گونه‌ای که سه روز در هفته و هر جلسه شامل ۲۰ دقیقه دویدن یا رکاب زدن، ۲۰ دقیقه شنا کردن و ۲۰ دقیقه گرم و سرد کردن را شامل شده است و ۷۰ تا ۸۰ درصد حداکثر ضربان افراد در تمرینات اعمال شده است. شاید افزایش واسپین در مدت ۴ هفته، پاسخ گذرایی به ویژگی‌های سازگاری به شرایط تمرینی باشد که معمولاً بدن در ابتدا حالت متضادی را به نمایش گذاشته و سپس به حالت تعادل می‌رسد. اما عدم ادامه‌ی تمرینات، مانع از نتیجه‌گیری مطمئن‌تری می‌شود؛ کما این که با مطالعه بر روی افراد استقامتی کار، پژوهشگر این

و همکاران (۲۰۰۸) به دنبال ۴ هفته مداخله‌ی تمرینی، افزایش معناداری را در مقایسه واسپین پلاسمایی مشاهده کردند. آن‌ها بر این اعتقادند که افزایش حساسیت انسولینی ناشی از تحریک ۴ هفته‌ای تمرین، با مکانیسم واسپین صورت گرفته است (۳۱). ناهمخوانی نتایج در تحقیق فوق و البته عدم هماهنگی نتایج تحقیق حاضر با پژوهش آخر را می‌توان در چند مورد خلاصه نمود. آزمودنی‌ها در پژوهش اول کودکان ۱۱ ساله بودند، در حالی که تحقیق دوم روی افراد بزرگسال صورت گرفته است. این احتمال وجود دارد که نوع پاسخ و سازگاری در گروه‌های سنی با توجه به شرایط فیزیولوژیکی که در آن قرار گرفته‌اند، متفاوت باشد. از طرفی نوع فعالیت‌های ورزشی به کار گرفته نیز اثرات متفاوتی را بر سیستم‌های

جدول ۶: شاخص‌های جسمانی و فیزیولوژیکی گروه آزمایش و کنترل بعد از تمرینات ترکیبی

متغیر	گروه	تمرینات ترکیبی M±SD	کنترل M±SD	ارزش T	ارزش P
وزن (کیلوگرم)		۷۰/۶۳±۷/۹۱	۷۱/۸۰±۶/۹۸	-۳/۳۱۸	۰/۰۰۴*
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر سانتی‌متر مربع)		۲۷/۶±۲/۱۰	۲۸/۶۷±۲/۴۱	-۲/۹۲	۰/۰۰۹*
درصد چربی		۳۵/۹۶±۲/۸۲	۳۸/۵۳±۵/۹۵	-۲/۶۰۷	۰/۰۱۷*
WHR		۰/۸۸±۰/۲۷	۰/۹۱±۰/۵۶	-۲/۷۰۸	۰/۰۱۴*
VO _{2max} (میلی‌لیتر اکسیژن به ازای هر کیلوگرم وزن در دقیقه)		۳۳/۲۵±۲/۴۰	۲۹/۰۵±۳/۱۵	۶/۰۱۷	۰/۰۰۰*

* تفاوت معنی دار در سطح ۰/۰۵ p ≤ را نشان می‌دهد. M±SD: میانگین ± انحراف استاندارد

جدول ۷: شاخص‌های بیوشیمیایی گروه آزمایش و کنترل بعد از تمرینات ترکیبی

متغیر	گروه	تمرینات ترکیبی M±SD	کنترل M±SD	ارزش T	ارزش P
واسپین (ng/ml)		۰/۳۳±۰/۱۳	۰/۵۰±۰/۲۷	-۲/۰۷۵	۰/۰۵۰*
ویسفاتین (ng/ml)		۵/۴۹±۲/۰۲	۸/۱۶±۴/۰۹	-۲/۷۸۱	۰/۰۱۲*
کمرین (ng/ml)		۱۳۹/۸۱±۲۴/۷۷	۱۵۱/۲۰±۲۸/۷۴	-۱/۹۵۵	۰/۰۶۵
هورمون رشد (ng/ml)		۳/۵۸±۲/۳۲	۳/۰۹±۳/۰۱	-۳/۰۹۰	۰/۰۰۶*
HDL (mg/dl)		۴۱/۸۰±۶/۰۶	۴۱/۲۴±۵/۲۷	۲/۴۵۷	۰/۰۲۴*
TG (mg/dl)		۸۴/۷۲±۱۳/۸۲	۹۷/۶۰±۱۲/۲۰	-۲/۲۶۶	۰/۰۳۵*
LDL (mg/dl)		۹۳/۴۲±۱۵/۳۹	۹۲/۴۲±۲۴/۰۰	۰/۲۷۰	۰/۷۹۰
TCHOL (mg/dl)		۱۳۳/۷۲±۱۹/۲۷	۱۳۹/۸۰±۲۸/۳۵	-۰/۷۷۳	۰/۴۴۹
گلوکز (mg/dl)		۹۳/۳۶±۷/۲۲	۹۳/۳۰±۵/۱۲	۰/۰۲۳	۰/۹۸۲
انسولین (mu/dl)		۱۳/۴۹±۳/۷۶	۱۳/۲۶±۶/۲۴	-۱/۷۸۲	۰/۹۱
HOMA		۳/۱۷±۰/۶۴	۳/۰۵±۱/۴	-۰/۸۶۴	۰/۳۹۸

* تفاوت معنی دار در سطح ۰/۰۵ p ≤ را نشان می‌دهد. M±SD: میانگین ± انحراف استاندارد

آن در بافت چربی هنوز مشخص نیست، اما، به دلیل متصل شدن لیگاند به گیرنده‌ی کمرین بر روی آدیپوسیت‌ها، ممکن است بتوان نقشی را در متابولیسم چربی‌ها برای آن در نظر گرفت و البته در عملکرد سیستم ایمنی نیز دخالت دارد (۳۳). صارمی و همکارانش (۲۰۱۰) به دنبال انجام ۱۲ هفته تمرین قدرتی، کاهش معناداری را در سطوح کمرین گزارش کردند (۱۸). ما در پی انجام ۱۲ هفته تمرینات ترکیبی، تغییر معناداری در مقایسه با گروه کنترل در این شاخص مشاهده نکردیم، گرچه نسبت به مقادیر پایه با کاهش آن مواجه شدیم. آزمودنی‌ها در پژوهش صارمی و همکاران، بیماران مبتلا به سندرم متابولیک بودند، در حالی که آزمودنی‌های ما افراد سالم دارای اضافه وزن بودند. نتیجه‌ی یک مطالعه

تحقیق عنوان می‌کند مقادیر واسپین کمتری را نسبت به افراد تمرین نکرده دارند که می‌تواند ناشی از سازگاری طولانی مدت به شرایط تمرینی باشد. نویسنده‌ی مقاله معتقد است، بازدارنده‌های دیگری از پروتئازها باید شناسایی شوند تا بتوان پی به ارتباطات بین آن‌ها برد.

کمرین آدیپوکاینی است که به مقدار زیادی در اندوتیلیال عروقی، کلیه‌ها و بافت چربی ترشح شده و در افراد چاق و مبتلا به دیابت، مقادیر بالایی از آن گزارش شده است (۳۲) گرچه مطالعه‌ی دیگری در مقادیر پلاسمایی، بین افراد دیابتی و سالم تفاوتی را مشاهده نکرده است (۱۰). بین سطوح کمرین و BMI، محیط کمر، TG، فشار خون، همبستگی مثبت و این ارتباط با HDL معکوس گزارش می‌شود (۳۲). گفته می‌شود میزان بیان

عنوان می‌کند که مقادیر کمترین در بیماران مبتلا به سندرم متابولیک، افزایش می‌یابد (۳۴). احتمالاً میزان اختلاف در مقادیر پایه، بر نتایج اثرگذار باشد. از طرفی با توجه به اینکه آدیپوکاین‌های واسپین و ویسفاتین نیز به دنبال این دوره‌ی تمرینی کاهش نشان داده و تغییرات انسولینی مشاهده نشده است، تغییرات کمترین هم مشاهده نشد. البته قابل ذکر است که در گروه کنترل در شرایط پس آزمون نسبت به قبل، افزایش معناداری را در گلوکز مشاهده کردیم که در گروه ترکیبی این گونه نبود. این احتمال هست که بهبود در متابولیسم گلوکز با وجود کاهش واسپین و ویسفاتین، عامل عدم تغییر در گروه ترکیبی به نسبت گروه کنترل در شرایط بعد از تمرین نسبت به مقادیر پایه شده باشد؛ ولی از آنجایی که حساسیت انسولینی تغییری نداشته است، برای وضوح مکانیسم عمل، نیاز به مطالعات بیشتری هست. صارمی و همکاران (۲۰۱۰) سطوح کمترین را وابسته به مقاومت انسولینی و مقادیر LDL معرفی می‌کند و ما در این دو شاخص، کاهش معناداری را مشاهده نکردیم. البته محقق فوق به دنبال تمرینات استقامتی با شدت ۶۰ تا ۸۵ درصد ضربان قلب بیشینه بر افراد بی‌تحرك با شاخص توده‌ی بدنی بالاتر از ۲۵، نیز کاهش کمترین را گزارش کرده است (۱۷). تمرینات فوق، افزایش حساسیت انسولینی را نیز به همراه داشته است و برخی مطالعات، تغییرات کمترین را با این شاخص مرتبط می‌دانند (۳۵،۳۶).

حجم و نوع تمرین ورزشی برای اثرات حساسیت‌زایی انسولین نامشخص گزارش شده است (۳۷). گفته می‌شود، ۱۷۰ دقیقه پیاده‌روی علی‌رغم تفاوت در شدت تمرین (بین ۸۰ و ۴۰ درصد VO_{2max})، با مسافت ۲۰-۱۲ مایل در هفته، سبب توسعه‌ی حساسیت انسولینی می‌شود (۳۸). نتیجه این پژوهش، تاثیر بیشتر طول زمان به نسبت شدت آن است. در تحقیق صارمی (۲۰۱۰) تمرین ۵ روز در هفته انجام شده و شاید همین عامل اثرگذاری بر افزایش حساسیت انسولینی بوده است.

ما همچنین مشاهده کردیم که تمرینات ترکیبی قادر به ایجاد تغییرات بهینه‌ای بر سطوح HDL ، TG و GH می‌باشد. عنوان می‌شود اضافه وزن و چاقی می‌تواند سبب کاهش ترشح هورمون رشد شود (۳۹). از آنجایی که حضور هورمون رشد، خود می‌تواند بر ترشح آدیپوکاین‌ها مؤثر باشد، شاید افزایش ترشح آن به واسطه بخش تمرینات قدرتی همراه با کاهش ترشح واسپین و ویسفاتین به واسطه‌ی آدیپوکاین‌های مفیدی مثل آدیپونکتین باشد که در این پژوهش اندازه‌گیری نشده‌اند. افزایش هورمون رشد سبب کاهش بافت چربی‌ها می‌شود و این عمل با افزایش مصرف چربی‌ها به واسطه افزایش لیپولیز، پیشگیری از تجمع TG به واسطه کاهش لیپونز و تسهیل در حرکت چربی‌ها می‌باشد (۴۰). آلبرت و همکاران (۲۰۰۶)، اعمال هورمون رشد را بر ترشحات لپتین بی‌اثر معرفی می‌کنند (۴۱)، اما ولفینگ و همکاران (۲۰۰۷) گزارش دادند که هورمون رشد، سبب تحریک ترشح آدیپونکتین می‌شود (۴۲). بنابراین فرضیه دور از انتظاری نیست که هورمون رشد علاوه بر تاثیر بر متابولیسم، با اثر بر برخی آدیپوکاین‌ها، واسطه‌ی کاهش آدیپوکاین‌های مورد نظر در پژوهش حاضر شده باشد. سئو و همکاران (۲۰۱۰) به دنبال ۱۲ هفته تمرینات ترکیبی دریافتند که مقادیر هورمون رشد نسبت به انجام صرف تمرینات هوازی، افزایش یافته است (۴۳). همین طور بر نیمرخ لیپیدی و ترکیب بدنی نیز اثرات بهینه‌تری را اعمال نموده است که با این بخش از یافته‌های ما همخوانی دارد.

نتایج تحقیق حاضر بیان می‌کند که انجام ۱۲ هفته تمرینات ترکیبی (استقامتی - قدرتی) سبب کاهش ترشح آدیپوکاین‌های واسپین و ویسفاتین و افزایش ترشح هورمون رشد شده است همچنین با بهبود برخی از شاخص‌های لیپیدی (HDL ، TG) همراه بوده و به نظر می‌رسد که با اثرگذاری بر ترکیب بدنی و کاهش درصد چربی و کاهش شاخص چربی‌های مرکزی (WHR)،

احشایی و محیطی استفاده کند، هم‌چنین شیوه‌های دقیق‌تری از اندازه‌گیری حساسیت انسولینی را دنبال نماید. در کنار این عوامل، طول مدت و حجم تمرینات نیز شاخص‌های تأثیرگذاری است که شناخت دقیق‌تر این ویژگی‌ها نیازمند تحقیقات بعدی است.

توانسته است تغییرات مطلوبی را در ترشحات و شاید متابولیسم چربی‌های احشایی ایجاد نماید که البته آگاهی بیشتر از مکانیزم‌های اعمال شده، نیازمند تحقیقاتی است که دامنه‌ی وسیع‌تری از آدیپوکاین‌ها را مورد مطالعه قرار داده و از شیوه‌های دقیق‌تری برای اندازه‌گیری چربی‌های

منابع

1. Moran CN, Barwell ND, Malkova D, Cleland SJ, McPhee I, Packard CJ, et al. Effects of diabetes family history and exercise training on the expression of adiponectin and leptin and their receptors. *Metabolism* 2011; 60(2): 206-214.
 2. Rabe K, Lehrke M, Parhofer KG, Broedl UC. Adipokines and insulin resistance. *Mol Med*. 2008 ; 14:(11-12): 741-751.
 3. Kahn SE, Prigeon RL, Schwartz RS, Fujimoto WY, Knopp RH, Brunzell JD, et al. Obesity, body fat distribution, insulin sensitivity and islet -cell function as explanations for metabolic diversity. *J Nutr*. 2001; 131(2):354S-60S.
 4. Vázquez-Vela ME, Torres N, Tovar AR .White adipose tissue as endocrine organ and its role in obesity. *Arch Med Res* 2008; 39(8):715-28.
 5. Feng RN, Zhao C, Sun CH, Li Y. Vaspın in newly and previously diagnosed Chinese type 2 diabetic females: a case-control study. *Asian Biomedicine*. 2011; 5 (4): 525-529.
 6. Kloting N, Berndt J, Kralisch S, Kovacs P, Fasshauer M, Michael R and et al. Vaspın gene expression in human adipose tissue: Association with obesity and type 2 diabetes *Biochem Biophys Res Commun* 2006; 339: 430-436.
 7. Poulos SP, Hausman DB, Hausman GJ. The development and endocrine functions of adipose tissue. *Mol Cell Endocrinol* 2010; 8; 323(1):20-34.
 8. Haus JM, Solomon TP, Marchetti CM, O'Leary VB, Brooks LM, Gonzalez F, et al. Decreased visfatin after exercise training correlates with improved glucose tolerance. *Med Sci Sports Exerc* 2009; 41(6):1255-60.
 9. Kaur J, Adya R, Tan BK, Chen J, Randevara HS. Identification of chemerin receptor (ChemR23) in human endothelial cells: Chemerin-induced endothelial angiogenesis. *Biochem Biophys Res Commun* 2010; 22:391(4):1762-8.
 10. Bozaoglu K, Bolton K, McMillan J, Zimmet P, Jowett J, Collier G, et al. Chemerin is a novel adipokine associated with obesity and metabolic syndrome. *Endocrinology* 2007; 148(10):4687-94.
 11. Wang YM, Wang WP, Wang LP, Lü QH, Zhou XH. Calorie control increased vaspın levels of serum and periepididymal adipose tissue in diet-induced obese rats in association with serum free fatty acid and tumor necrosis factor alpha. *Chin Med J (Engl)* 2010; 123(7):936-941.
 12. Mohammadi Domieh A, Khajehlandi A. Effect of 8 weeks endurance training on plasma visfatin in middle-age men. *Braz J Med Biol Res* 2010; 4(3):174-179.
 13. Dong-il S, Eun-Jung Y, Kang-II L, Min-Hwa S, Tae-Won J. Song W. Plasma visfatin response to combined exercise training in healthy women. *FASEB J* 2007; 21:765.13.
- ۱۴- فروغی مریم، حسین زاده محمد جواد، زاهدی اصل صالح، حسین پناه فرهاد، مومنان امیر عباس، اشراقیان محمد رضا. بررسی سطح ویسفاتین در بیماران مرد مبتلا به سندرم متابولیکی. *مجله غدد درون ریز و متابولیسم ایران*. ۱۳۸۸. ۱۱ (۲): صص ۱۰۷-۱۵۷.
15. Filippatos TD, Derdemezis CS, Kiortsis DN, Tselepis AD, Elisaf MS. Increased plasma levels of visfatin/pre-B cell colony-enhancing factor in obese and overweight patients with metabolic syndrome. *J Endocrinol Invest* 2007; 30(4):323-6.
 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: 275-81.
 17. Saremi A, Shavandi N, Parastesh M, Daneshmand H. Twelve week aerobic training decrease chemerin level

- and improves cardiac metabolic risk factors in overweight and obese. *Asian J Sports Med* 2010. 1(3): 15-158.
- ۱۸- صارمی عباس، فاضل مصلح آبادی محمد، پرستش محمد، تاثیر ۱۲ هفته تمرین قدرتی بر سطح سرمی کمرین، پروتئین و اکشنگر C و فاکتور نکروز دهنده تومور آلفا در افراد مبتلا به سندرم متابولیک. *مجله غدد درون ریز و متابولیسم ایران*. ۱۳۸۹. ۱۲(۵): ۵۳۶-۵۴۳.
19. Lehrke M, Becker A, Greif M, Stark R, Laubender R, Ziegler F, et al. Chemerin is associated with markers of inflammation and components of the metabolic syndrome but does not predict coronary atherosclerosis. *Eur J Endocrinol* 2009; 161(2): 339-344.
 20. Spiroglou SG, Kostopoulos CG, Varakis JN, Papadaki HH. Adipokines in periaortic and epicardial adipose tissue: differential expression and relation to atherosclerosis. *J Atheroscler Thromb* 2010; 26:17(2):115-30.
 21. Fukuhara A, Matsuda M, Nishizawa M, Segawa K, Tanaka M, Kishimoto K. Visfatin: a protein secreted by visceral fat that mimics the effects of insulin. *Science* 2005; 307(5708):426-30.
 22. Jian WX, Luo TH, Gu YY, Zhang HL, Zheng S, Dai M, et al. The visfatin gene is associated with glucose and lipid metabolism in a Chinese population. *Diabet Med* 2006; (9):967-73.
 23. 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.
 24. Frydelund-Larsen L, Akerstrom T, Nielsen S, Keller P, Keller C, Pedersen BK. Visfatin mRNA expression in human subcutaneous adipose tissue is regulated by exercise. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2007; 292(1):E24-31
 25. Ong-il S, Wi-Young S, Sung H, Eun-Jung Y, Daeyeol K, Harshvardhan S, et al. Effects of 12 weeks of combined exercise training on visfatin and metabolic syndrome factors in obese middle-aged women. *J Sports Sci Med* 2011;10: 222 – 226.
 26. Choi KM, Kim JH, Cho GJ, Baik SH, Park HS, Kim SM. Effect of exercise training on plasma visfatin and eotaxin levels. *Eur J Endocrinol*. 2007; 157(4):437-42.
 27. Chang HM, Park HS, Park CY, Song YS, Jang YJ. Association between serum vaspin concentrations and visceral adipose tissue in Korean subjects. *Metabolism* 2010; 59(9):1276-81.
 28. Wang YM, Wang WP, Wang LP, Lü QH, Zhou XH. Calorie control increased vaspin levels of serum and periepididymal adipose tissue in diet-induced obese rats in association with serum free fatty acid and tumor necrosis factor alpha. *Chin Med J (Engl)* 2010; 123(7):936-41
 29. Lee MK, Jekal Y, Im JA, Kim E, Lee SH, Park JH, et al. Reduced serum vaspin concentrations in obese children following short-term intensive lifestyle modification. *Clin Chim Acta* 2010; 411(5-6):381-5.
 30. Kloting N, Berndt J, Kralisch S, Kovacs Pr, Fasshauer M, Schon M, et al. Vaspin gene expression in human adipose tissue: with obesity and type 2 .diabetes. *Biochem Biophys Res Commun* 2006; 339(1):430-6.
 31. Youn BS, Kloting N, Kratzsch J, Lee N, Park JW, Song ES, et al. Serum vaspin concentrations in human obesity and type 2 diabetes. *Diabetes* 2008; 57(2):372-7.
 32. Bozaoglu K, Bolton K, McMillan J, Zimmet P, Jowett J, Collier G, et al. Chemerin is a novel adipokine associated with obesity and metabolic syndrome. *Endocrinology* 2007; 148(10):10 4687-4694.
 33. Roh SG, Song SH, Choi KC, Katoh K, Wittamer V, Parmentier M, Sasaki S. Chemerin— a new adipokine that modulates adipogenesis via its own receptor. *Biochem Biophys Res Commun* 2007; 362(4):1013-840- Wang LY, Wei L, Yu HY, Zhang Y, Jia WP. Relationship of serum chemerin to obesity and type 2 diabetes mellitus. . 2009; 3; 89(4):235-8.
 34. Bozaoglu K, Segal D, Shields KA, Cummings N, CurranJE, Comuzzie AG, et al. Chemerin is associated with metabolic syndrome phenotypes in a Mexican-American
 35. population. *J Clin Endocrinol Metab* 2009; 94(8): 3085-8.43- Østergård T, Jessen N, Schmitz O, Mandarino LJ. The effect of exercise, training, and inactivity on insulin sensitivity in diabetics and their relatives: what is new? *Appl Physiol Nutr Metab* 2007; 32(3):541-8.
 36. Sell H, Laurencikiene J, Taube A, Eckardt K, Cramer A, Horrigths A, et al. Chemerin is a novel adipocyte-derived factor inducing insulin resistance in primary human skeletal muscle cell. *Diabetes* 2009; 58(12):2731-40.
 37. Klimcakova E, Polak J, Moro C, Hejnova J, Majercik M, Viguerie N, et al. Dynamic strength training improves insulin sensitivity without altering plasma levels and gene expression of adipokines in

- subcutaneous adipose tissue in obese Men. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91(12):5107-12.
38. Houmard JA, Tanner CJ, Slentz CA, Duscha BD, McCartney JS, Kraus WE. Effect of the volume and intensity of exercise training on insulin sensitivity. *J Appl Physiol* 2004; 96(1):101-6.
39. Salomon F, Cuneo RC, Hesp R, Sönksen PH. The effects of treatment with recombinant human growth hormone on body composition and metabolism in adults with growth hormone deficiency. *N Engl J Med* 1989; 321(26):1797-803.
40. Goodman HM, Gorin E, Schwartz Y, Tai LR, Chipkin SR, Honeyman TW, et al. Cellular effects of growth hormone on adipocytes. *Chin J Physiol* 1991; 34(1):27-44.
41. Albert SG, Haas MJ, Mooradian AD. The effects of recombinant human growth hormone (rhGH) supplementation on Adipokines and C-reactive protein in obese subjects. *Growth Horm IGF Res* 2007; 17(1):19-25.
42. Wölfing B, Neumeier M, Buechler C, Aslanidis C, Schölmerich J, Schäffler A. Interfering effects of insulin, growth hormone and glucose on adipokine secretion. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2008; 116(1):47-52.
43. Seo DI, Jun TW, Park KS, Chang H, So WY, Song W. 12 weeks of combined exercise is better than aerobic exercise for increasing growth hormone in middle-aged women. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2010; 20(1):21-6.

The effect of combined exercise training on some adipokines and insulin sensitivity index in overweight females

Askari R¹, Ravasi AA², Gaeini AA², Hedayati M³, Hamedinia MR⁴

1. Ph.D student of Tehran University

2. Tehran University

3. Cellular and Molecular Research Center (CMRC) Research Institute for Endocrine Sciences (RIES) Shahid Beheshti University of Medical Sciences

4. Sabzevar Tarbiat Moallem University

Received: 19/12/2011

Revised: 23/02/2012

Accepted: 07/03/2012

Correspondence:

Roya Askari, Hakim Sabzevari University, Sabzevar, Iran. PO Box 397

E-mail:

royasabzevar@yahoo.com

Abstract

Introduction: Adipose tissue is an active organ that controls the regulation of systemic and metabolic responses through semi-hormone secretions, specifically adipokines.

Purpose: The aim of the present research was to evaluate the effect of 12 weeks combined exercise training (endurance-resistance) on changing the plasma Chemerin, Vaspin, Visfatin, and sensitivity insulin among overweight females.

Materials and Method: Thirty sedentary students of Hakim Sabzevari University volunteered for this study. Their BMI range was 27-30. Then, they were divided randomly into two groups of experimental (combined exercise) and control groups. Fasting blood samples of all subjects following 12 hr. were taken 24 hr. before and 48 hr. after the last exercise session. The combined group participated in 12 weeks of combined training (two days of interval endurance exercise and two days of resistance exercise). Intensity of endurance exercise was 60-80% at HR max and resistance exercise 60-80% 1RM consisting of seven stations (3 sets for 8-12 times) (biceps M, triceps M, posterior-superior trunk M, inferior abdominal M, quadriceps femoral M, hip M, hamstring M). Independent t- test was used to determine any significant differences between posttest of the experimental and control groups and paired t- test to evaluate average differences between pre- and posttest in the two groups.

Results: Findings showed a significant improvement between weight, WHR ($p=0.014$), body fat Percent ($p=0.017$), and a significant reduction in Vaspin ($p=0.50$), Visfatin (0.012), TG ($p=0.035$), and a significant increase in GH (0.006), HDL ($p=0.024$), in comparison with the control group. However, the reduction between Chemerin ($p=0.065$), LDL ($p=0.79$), insulin ($p=0.91$), glucose ($p=0.98$) and insulin sensitivity ($p=0.398$) was not significant.

Discussion and Conclusion: The results showed that 12 weeks of combined exercise training could lead to a significant reduction in vaspin and visfatin and a significant increase in GH and an improvement in some lipid profiles.

Key words: Combined Training, Chemerin, Vaspin, Visfatin