تاثیر ۸ هفته تمرین استقامتی بر غلظت سرمی واسپین و مقاومت به انسولین زنان چاق

آرزو خیاط پیشه[۱]، محسن غفرانی[۲]، لاله باقری [۳]

چکیده:

زمینه و هدف:

واسپین، یک آدیپوکاین جدید است که از بافت چربی ترشح می‌شود. هدف از پژوهش حاضر، تأثیر ۸ هفته تمرین استقامتی بر غلظت سرمی واسپین و مقاومت به انسولین در زنان چاق بوده است.

روش شناسی:

تعداد ۲۲ نفر از زنان چاق (دامنه سنی: ۴۵-۲۵ سال، وزن: ۷۹/۶۴±۷۷/۲۲ کیلوگرم و BMI: 83/3 ±81/29کیلوگرم بر مترمربع)، داوطلبانه انتخاب و به طور تصادفی به دو گروه کنترل (n =۱۱)و تجربی(n =۱۱)تقسیم شدند. برنامه تمرینی در طی ۸ هفته و هرهفته۳ روز انجام شد. برنامه تمرین استقامتی شامل ۳۰ دقیقه دویدن با شدت ۷۰-۵۰ درصد ضربان قلب هدف بود. ۲۴ ساعت قبل و ۲۴ ساعت بعد از برنامه‌ی تمرینی نمونه خونی آزمودنی‌ها به منظور برآورد مقادیر سرمی واسپین به روش الایزا و شاخص مقاومت به انسولین اندازه‌گیری شد. از آزمون تی زوجی، برای اختلاف درون‌گروهی و از آزمون تی مستقل، برای اختلاف بین گروه‌ها استفاده شد.

یافته‌ها:

نتایج نشان داد که به دنبال ۸ هفته تمرین استقامتی، سطوح واسپین در گروه تمرینی، به طور معناداری نسبت به گروه کنترل، افزایش داشته است (P = ۰/۰۰۱)و همچنین مقاومت به انسولین، در گروه تمرین کرده، نسبت به گروه کنترل، کاهش معناداری داشته است (P = ۰/۰۳)

نتیجه‌گیری:

با توجه به اثرات مفید واسپین در کاهش انواع بیماری‌ها و کاهش مقاومت به انسولین و افزایش معنادار آن، در این مطالعه، می‌توان سودمند بودن تمرینات استقامتی را برای افراد چاق و دارای اضافه وزن، پیشنهاد کرد.

کلمات کلیدی:

تمرین استقامتی، زنان چاق، واسپین، مقاومت به انسولین

---

۱ – کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش، گروه تربیت بدنی، دانشگاه سیستان و بلوچستان، سیستان و بلوچستان

۲– استادیار تربیت بدنی و علوم ورزشی، گروه تربیت بدنی، دانشگاه سیستان و بلوچستان، سیستان و بلوچستان، ایران m_ghofrani2000@ped.usb.ac.ir

۳– دکتری فیزیولوژی ورزش، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهرکرد، شهرکرد، ایران

مقدمه

امروزه بروز بیماری های مزمن در کشور های در حال توسعه بیشتر از کشورهای توسعه یافته است. سندرم متابولیک یکی از بیماری های شایع و رو به فزونی در جهان است و عوامل ریشه ای آن اضافه وزن یا چاقی، عدم تحرک جسمانی و عوامل ژنتیک است. سندرم متابولی ارتباط نزدیکی با اختلال متابولیک"مقاومت به انسولین" دارد که در آن حساسیت بافت های بدن به عملکرد طبیعی انسولین دچار اختلال می شود. بیشتر افرادی که مبتلا به سندرم متابولیک هستند، دچار چاقی شکمی نیز می باشند. سندرم متابولیک خطر بیماری های قلبی-عروقی را افزایش می دهد(۱). شیوع اضافه وزن و چاقی در نوجوانان و بزرگسالان در دنیا به عنوان یک عامل بحرانی برای سلامتی شناخته شده است. به طور ویژه، چاقی عامل اصلی ایجاد مقاومت به انسولین تعدادی از اختلالات متابولیکی است. چاقی در کودکی شروع می شود و بیشتر اوقات تا بزرگسالی ادامه می یابد(۲). امروزه چاقی یکی از مهمترین عوامل مرگ و میر و ابتلای به بیماری های مزمن و کشنده محسوب می‌گردد. چاقی به تجمع بیش از حد چربی در بدن اطلاق می گردد. بافت چربی علاوه بر ذخیره سازی و آزاد کردن تری گلیسیرید می‌تواند پروتئین های بسیاری را ترشح کند که این پروتئین ها در سوخت وساز کلسترول، اعمال سیستم ایمنی، تنظیم هزینهٔ انرژی، عمل انسولین و تغذیه نقش دارند(۳). آدیپوسیتوکین ها به خانوادهٔ در حال گسترشی از پروتئین هایی تعلق دارند که آدیپوسیت ها را بیشتر ترشح می‌کنند و در انواع متعددی از فرایندهای فیزیولوژیک یا فیزیوپاتولوژیک از جمله ایمنی و التهاب نقش دارند(۴). واسپین (سرپین مشتق شده از بافت چربی احشایی[1]) مولکولی از خانوادهٔ آدیپوکین هاست که به تازگی معرفی و توصیف شده است و به نظر می رسد با عوامل خطرساز سوخت وسازی ارتباط داشته باشد(۵) و همچنین دارای تأثیر ایجاد حساسیت به انسولین[2] باشد(۶). سطح واسپین همراه با افزایش انسولین خون[3]و چاقی کاهش می‌یابد(۷). محققان اعتقاد دارند که افزایش ترشح این هورمون، باعث کاهش وزن و عملکرد و همچنین افزایش حساسیت به انسولین می‌شود و می‌تواند در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ و یا در پیشگیری بیماری در افرادی که در خطر ابتلاء به دیابت نوع ۲ هستند، مفید واقع شود(۶). از این رو پیش بینی می شود که تنظیم افزایشی واسپین، بیانگر مکانیسم جبرانی در مقابل مقاومت به انسولین است. در انسان های دارای متابولیسم طبیعی گلوکز[4](NGM) ،گزارش شده است که واسپین سرم به طور معنی دارای، دارای رابطه منفی با شاخص توده بدن است (۸). با این حال، این تفاوت ناشی از جنسیت، می تواند تحت تأثیر کنترل گلایسمیک یا عوامل دیگری قرار گیرد که نیازمند انجام مطالعات دیگری دراین زمینه خواهد بود. تغییرات متابولیکی ناشی از این هورمون تأثیر مهمی بر بافت چربی، عضله، کبد و التهاب دارد و با بیماری های سندرم متابولیک ارتباط دارد. بنابراین به نظر می‌رسد یکی از عوامل موثر که بر روی هورمون واسپین تأثیر می‌گذارد، فعالیت بدنی است که راهبردی مناسب برای پیشگیری و درمان چاقی و بسیاری از بیماری‌های مرتبط با آن از جمله بیماری های قلبی عروقی می‌باشد. فعالیت بدنی، مرگ و میرهای ناشی از بیماری‌های مرتبط با چاقی و قلبی عروقی را کاهش می‌دهد. فعالیت ورزشی به شکل‌های مختلف می‌تواند تأثیرگذار باشد و در خصوص انجام فعالیت ورزشی مؤثر (شدت، مدت، نوع و تعداد جلسات در هفته)، برای کاهش بافت چربی در افراد سالم و بیمار، توصیه‌های مختلفی وجود دارد. فعالیت های بدنی منظم، فواید مختلفی از جمله افزایش حساسیت به انسولین، کنترل قند خون، کاهش وزن، کاهش درصد چربی بدن، کاهش فشار خون و کاهش ابتلا به بیماری قلبی عروقی را به دنبال خواهد داشت(۳). از طرف دیگر، نتایج تحقیقات نشان می-دهد که در یک سطح آمادگی جسمانی بالا، فعالیت واسپین کاهش پیدا می‌کند در حالی که فعالیت ورزشی در افراد غیر ورزشکار باعث افزایش غلظت سرمی واسپین شده است(۹). بنابراین هورمون واسپین با حساسیت به انسولین، نسبت مستقیم دارد و می‌توان با ایجاد تغییر در سطح آن، میزان مصرف گلوکز را از طریق تغییر در مقاومت به انسولین و یا حساسیت به انسولین تغییر داد. در تحقیق چنگ و همکاران تأثیر یک برنامه ۱۲ هفته ای تمرین هوازی بر روی افراد چاق بررسی شد و همچنین تحقیقی که لی و همکاران به منظور تعیین ارتباط بین چاقی و سطوح سرمی واسپین بر روی پسران و دختران مبتلا به اضافه وزن انجام دادند، مشاهده شد که، سطوح سرمی واسپین کاهش پیدا می کند(۱۰, ۱۱). کیم اس

1 . Visceral Adipose Tissue-Derived Serpin
2 . Insulin-Sensitizing Effec
3 . Hyperinsulinemia
4 . Normal Glucose Metabolism

و همکاران (۲۰۱۱[5]) دوازده هفته فعالیت ورزشی را بی اثر برمقادیر واسپین (۱۲) و اوبریج و همکاران (۲۰۱۰[6]) کاهش واسپین را به وسیله ی فشار اکسایشی ناشی از فعالیت نشان دادند(۱۳). با توجه به اهمیت هورمون واسپین در ارتباط با بیماری های مختلف و نتایج متناقض در تحقیقات مختلف، تاکنون تحقیقات بسیار معدودی انجام شده است و در بین محققین هنوز یک نتیجه قطعی در ارتباط با عملکرد هورمون واسپین به خصوص در ارتباط با چاقی به دست نیامده است و ابهامات بسیاری در ارتباط با عملکرد این آدیپوکاین وجود دارد. همچنین، با توجه به موضوعات اشاره شده در بالا دررابطه با ضرورت فعالیت ورزشی در بهبود عوارض ناشی از عدم فعالیت و چاقی ناشی از آن و همچنین بهبود عواملی خونی و بافتی که در چاقی و مقاومت به انسولین اثرگذار هستند، چنین به نظر می‌رسد که انجام این تحقیق ضروری است و نتایج این تحقیق ممکن است برای کلیه افراد سالم (جهت پیشگیری از بیماری مرتبط با چاقی) در جامعه مثمرثمر واقع شود و با ارائه برنامه تمرینی مناسب با سطح آمادگی بدنی، منجر به کاهش آمار مرگ و میر ناشی از بیماری‌های مرتبط با چاقی گردد. بنابراین هدف کلی از انجام این تحقیق بررسی تاثیر ۸ هفته تمرین استقامتی بر تغییرات واسپین سرم، شاخص مقاومت به انسولین، انسولین و گلوکز خون ناشتا در زنان چاق بوده است.

روش شناسی

روش تحقیق مورد استفاده در این پژوهش، از لحاظ هدف کاربردی است و همچنین، از نوع نیمه تجربی با طرح پیش آزمون و پس آزمون است. جامعه آماری این پژوهش را زنان چاق با دامنه سنی ۲۵ تا ۴۵ سال تشکیل دادند که در هیچ برنامه ورزشی منظم حداقل در شش ماه قبل از شروع پژوهش شرکت نکرده بودند و فقط در فعالیت‌های روزمره شرکت داشتند. از این جامعه ۲۲ نفر پس از پرکردن پرسشنامه سلامت و فرم رضایت نامه، آگاهانه و به‌صورت داوطلبانه، به عنوان نمونه آماری انتخاب شدند و نمونه‌ها به دو گروه تجربی و کنترل به طور تصادفی تقسیم شدند.

بر اساس طرح تحقیق، افرادی که دارای سابقه ی بیماری‌های قلبی عروقی، اختلالات خونی ارثی، مشکلات تنفسی نبوده و هیچ دارویی را مصرف نمی‌کردند، همچنین حداقل در شش ماه قبل از شروع پژوهش در هیچ فعالیت ورزشی منظمی شرکت نداشتند، در تحقیق وارد شدند. شرکت‌کنندگانی که بیش از ۴ جلسه از ۲۴ جلسه تمرینات را غیبت داشتند از برنامه حذف شدند. همچنین، افردی که به دلیل نظر پزشک معالج و یا تمایل شخصی و یا به هر دلیل دیگری، حاضر به ادامه شرکت در تحقیق نبودند، از آمار آزمودنی ها حذف گردیدند. دو هفته قبل از شروع تمرینات، ارزیابی‌های اولیه شامل تعیین قد، وزن بدن، چربی بدن و شاخص توده بدنی (BMI) انجام گرفت. همچنین، برای اطمینان از اینکه، آزمودنی‌ها بتوانند پروتکل تمرینی تعریف شده را بدون مشکل انجام دهند، به صورت تصادفی چهار نفر از آزمودنی‌های هرگروه در یک برنامهٔ مقدماتی Pilot شرکت کردند، برای تعیین شدت این تمرینات از ضربان قلب حداکثر (سن – ۲۲۰=HRmax) استفاده شد. برای اندازه‌گیری قد آزمودنی‌ها، از قد سنج استاندارد Seca ساخت کشور آلمان با ضریب خطای ۰/۱ سانتی متر بدون کفش و با قامتی کاملاً کشیده پشت به دیوار ایستادند، به صورتی که پاشنه، باسن، و شانه کاملاً چسبیده به دیوار و دید مستقیم رو به جلو بود، قدشان با استفاده از قد سنج به سانتی‌متر اندازه‌گیری و ثبت شد. برای اندازه‌گیری وزن، از ترازوی دیجیتال Seca ساخت کشور آلمان با ضریب خطای ۰/۱ گرم استفاده شد و آزمودنی‌ها با لباس سبک روی ترازو ایستاده و وزن آنها به کیلوگرم ثبت شد. برای اندازه گیری درصد چربی بدن آزمودنی‌ها، از روش اندازه‌گیری ضخامت چربی زیرپوستی در سه نقطه سینه، شکم و ران توسط کالیپر بیس لاین ساخت کشور آمریکا استفاده شد، تمام اندازه‌گیری‌ها از سمت راست بدن انجام شده است و پس از اندازه‌گیری ضخامت چربی زیر پوستی سینه، شکم و ران، درصد چربی با استفاده از فرمول عمومی جکسون پولاک محاسبه شد.

نحوهٔ اندازه‌گیری ضربان قلب هدف، شاخص چگالی و مقاومت انسولین:

ابتدا از آزمودنی‌ها خواسته شد ضربان استراحتی ۳ روز متناوب خود را به دست آورند و میانگین آن ها محاسبه شد و با شدت‌های مختلف در فرمول زیر ضربان هدف به دست آمد.

ضربان استراحت + شدت × ضربان استراحت – [۰/۷ × سن – ۲۰۸] = ضربان هدف

5 . Kim Es et al

6 . Oberbach et al

(دور گردن،دور باسن،دور شکم)Log×۰/۳۵۰۰٤-[قدlog×۰/۲۲۱۰۰]+۱/۲۹۵۷۹= چگالی

HOMA-IR = گلوکز ناشتا (mmol/L) × انسولین ناشتا (µU/mL) /22/5

پروتکل تمرینی:

تمرین هوازی شامل ۳۰ دقیقه دویدن با شدت: در دو هفته اول با ۵۰ درصد، در هفته دوم با ۶۰ درصد، دو هفته سوم با ۶۵ درصد و دو هفته آخر با ۷۰ درصد ضربان قلب هدف همراه بود.

برای کنترل شدت تمرین، به آزمودنی هاساعت و ضربان سنج پلار FT80 ساخت کشور فنلاند بسته شد و دامنه به ساعت داده شد که اگر کمتر یا بیشتر باشد، ساعت با بوق زدن هشدار می¬داد. لازم به ذکر است که هر جلسه تمرین شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن و ۱۰ دقیقه سرد کردن بود و تمرینات دور پیست دو و میدانی و زیر نظر محقق انجام گرفت.

تجزیه و تحلیل آزمایشگاهی:

۲۴ ساعت قبل از نخستین جلسه تمرینی و ۲۴ ساعت بعد از آخرین جلسه، تمامی آزمودنی‌های دو گروه تجزیه و تحلیل در حالت ناشتا (ساعت ۸:۳۰ صبح)، در طی دو روز جداگانه در محل آزمایشگاه رازی شهر کرمان حاضر شدند. خون گیری از ورید بازویی انجام گرفت و متغییرها به روش الایزا[۷] و بر اساس دستور شرکت سازنده کیت صورت گرفت.

روش‌های آماری پژوهش:

برای آنالیز داده‌ها از نرم افزار SPSS- 18 استفاده شد. داده‌ها در دو بخش آمار توصیفی و استنباطی بررسی شدند. برای بررسی میانگین و انحراف معیار داده‌های مربوط به متغیرهای تحقیق از آمار توصیفی استفاده شد. ابتدا برای بررسی نرمال بودن توزیع داده‌ها از آزمون Explor–کولموگروف اسمیرنف استفاده شد. با توجه به نرمال بودن داده‌ها، برای سنجش اختلاف بین پیش آزمون و پس آزمون از آزمون تی زوجی، برای تعیین اختلاف درون گروهی و برای سنجش اختلاف بین گروه‌ها، از آزمون تی مستقل استفاده شد. سطح معنی‌دار آماری نیز p≤ ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته های پژوهش

در جدول ۱.سطح واسپین و مقاومت به انسولین در هر دو گروه نشان داده شده است. نتایج آزمون t مستقل نشان می دهد که تفاوت معنی داری در تغییرات واسپین، متعاقب هشت هفته تمرین هوازی در گروه های تجربی و کنترل وجود دارد (P = ۰/۰۰۱). همچنین هشت هفته تمرین هوازی، در مقایسه با گروه کنترل، منجر به کاهش معنی داری در مقاومت به انسولین شد (P = ۰/۰۳). میزان وزن و شاخص توده بدن، پس از اتمام دوره تمرین، در مقایسه با گروه کنترل، کاهش معنی داری داشت (P < ۰/۰۵).

جدول ۱- نتایج آزمون t مستقل جهت مقایسه متغیرهای تحقیق در گروه های تجربی و کنترل

متغیر	گروه	میانگین ± انحراف معیارپیش آزمون	میانگین ± انحراف معیار پس آزمون	آزمون t مستقل	
				T	P-value
واسپین (ng/mmol)	تمرین	۲/۱۹±۰/۸۸	۲/۸۹±۱/۲	-۱/٦۹	۰/۰۰۱
	کنترل	۲/۷۵±۰/۸۸	۲/۸۲±۰/۹٤		
مقاومت به انسولین (HOMA-IR)	تمرین	۵۰/۵۳±۲٤/۷٤	٤۲/۰۳±۲۰/۱۲	-۲/۳	۰/۰۳
	کنترل	٤۸/۱٦±٦۳/٦٦	٤۳/۷۲±۱۰/۲٦		
وزن (kg)	تمرین	۷۷/٦٤±۹/۹٦	۷۵/۱۸±۹/۱۷	۲/۱٦	۰/۰۲
	کنترل	۷٦/۹±۸۱/۳۳	۷۷/۰٤±۹/۷۸		
شاخص توده بدن (kg/m^2)	تمرین	۲۹/۳۹±۳/۰۷	۲۸/۹٦±۲/۹۹	۲/۵	۰/۰۱۳
	کنترل	۳۰/۲٤±٤/۵۹	۳۰/۲۹±٤/۷		

بحث و نتیجه‌گیری

در پژوهش حاضر، پس از محاسبه پارامترهای مورد نظر مشخص شد که اختلاف معناداری در سطوح واسپین بعد از هشت هفته تمرین هوازی بین گروه تجربی و کنترل دیده می شود.

یافته های متناقضی درمورد اثر فعالیت ورزشی بر سطح واسپین در سرم وجود دارد. برخی محققین از قبیل چو و همکاران و یان و همکاران گزارش کرده اند که غلظت واسپین در افراد با سطح بالای آمادگی جسمانی، پایین تر از افراد دارای سطوح آمادگی جسمانی پایین است(۱۴, ۱۵). افزایش غلظت سرمی واسپین در پژوهش هیدا و همکاران، در موش های صحرایی دیابتی (۱۶) و نیز یان و همکاران، در پژوهش روی انسان ها با شرایط مختلف حساسیت انسولین(۱۵) مشاهده شد. اوبرباخ و همکاران مشاهده نمودند که واسپین پس از چهار هفته تمرین ورزشی کاهش می یابد(۱۳). با این وجود پژوهشگران یاد شده مشاهده نمودند که در آزمودنی هایی که مکمل آنتی اکسیدانی (ویتامین C و E) مصرف نموده بودند، سطح سرمی واسپین، پس از چهار هفته فعالیت ورزشی افزایش داشت(۱۳). هیدا و همکاران، کاهش سطح سرمی واسپین در موش های صحرایی را با وخیم تر شدن دیابت و افزایش آن را در اثر فعالیت ورزشی اختیاری، روی نوارگردان مشابه با درمان با انسولین یا پیوگلیتازون مشاهده نمودند. در رابطه با پاسخ های متفاوت آزمودنی ها به فعالیت های ورزشی می توان به مقاله مروری پلوگر و همکاران اشاره نمود. این نویسندگان در مقاله مروری بیان داشتند که بیماران مبتلا به التهاب مزمن ممکن است پاسخ های التهابی متفاوتی در مقایسه با افراد سالم به فعالیت ورزشی یک جلسه ای یا بلند مدت داشته باشند(۱۷). این محققین بیان کردند که افزایش سطح واسپین در موش های صحرایی دیابتی، در اثر تمرین مقاومتی، شاید سازوکاری حفاظتی، در برابر عوارض ناشی از افزایش قند خون و التهاب به دنبال آن باشد. همچنین ممکن است کاهش واسپین در گروه غیردیابتی تمرین کرده سازوکاری تعدیلی، در پاسخ به بهبود سوخت و ساز گلوکز و استرس اکسایشی باشد (۱۷،۱۸،۱۹). برخی از مطالعات نشان داده اند که واسپین دارای تأثیر ایجاد حساسیت به انسولین می باشد(۲۰). هندی سوریا و همکاران در مطالعه خود که با هدف بررسی غلظت واسپین در رابطه با حساسیت به انسولین، متعاقب کاهش وزن ناشی از لاپاراسکوپی صورت گرفته بود، نشان دادند که کاهش وزن بعد از عمل RYGB در ۳۳ آزمودنی دچار چاقی مفرط، منجر به پایین آمدن سطوح در گردش واسپین، لپتین، انسولین، مقادیر شاخص توده بدن، هموگلوبین گلیکوزیله و مقاومت به انسولین می شود(۲۰). همچنین، تغییرات غلظت واسپین سرم دارای همبستگی مثبتی با تغییر مقادیر مقاومت به انسولین، انسولین، هموگلوبین گلیکوزیله و لپتین می باشد(۲۰). با این وجود لوفل هولز و همکاران[8]در پژوهشی که به بررسی همبستگی واسپین با متابولیسم گلوکز پرداخته بودند، نشان دادند که رابطه معنی داری بین واسپین و مقاومت به انسولین، در افراد سالم و غیر دیابتی وجود ندارد(۲۱). مقاومت به انسولین یک پاسخ جبرانی توسط سلول های بتای لوزالمعده، به کاهش حساسیت بافت‌های هدف (از جمله بافت های کبد، چربی و عضلانی)، نسبت به اثرات متابولیک انسولین می باشد. در وضعیت مقاومت به انسولین، افراد دچار هیپرانسولینمی می گردند و به نظر می رسد که هیپرانسولینمی و افزایش مقاومت به انسولین، سبب احتباس کلیوی سدیم، افزایش تون سمپاتیک و هیپرتروفی عضلات صاف آندوتلیوم عروق ثانویه، به آثار میتوژنیک انسولین می شود. از طرف دیگر انسولین سبب ایجاد تغییر در انتقال یونی از راه دیواره سلولی شده و به این طریق غلظت کلسیم سیتوزولی بافت های عروقی و کلیوی حساس به انسولین را افزایش می دهد(۲۲). یافته های این پژوهش نشان داد که از نظر مقاومت به انسولین در میزان گلوکز و شاخص مقاومت به انسولین، تفاوت قابل ملاحظه‌ای بین گروه‌ها وجود دارد و میزان آن‌ها در گروه هوازی کاهش می یابد. حفظ گلوکز طبیعی خون، در حین استراحت و طی فعالیت ورزشی، به هماهنگی و یکپارچگی اعصاب سمپاتیک و سیستم درون‌ریز بستگی دارد. انقباض عضلانی، جذب گلوکز خون به عضلات را افزایش می‌دهد. با این حال، معمولاً سطوح گلوکز خون از طریق تولید گلوکز طی فرایند گلیکوژنولیز و گلوکونئوژنز کبدی و فراخوانی مواد سوختی دیگر، از جمله اسیدهای چرب آزاد حفظ می‌شود(۲۱). در تحقیق حاضر به دلیل انقباضات عضلانی آزمودنی‌ها که در این دوره تمرینی انجام شد، کاهش سطوح گلوکز در خون رخ داد. در این زمینه می‌توان عنوان نمود که چندین عامل بر استفاده از منابع سوختی طی فعالیت ورزشی موثر هستند، البته مهم‌ترین آن‌ها، شدت و مدت فعالیت ورزشی است. فعالیت بدنی موجب تغییر

8 Loeffelholz et al

سوبسترا از اسیدهای چرب آزاد (سوخت غالب حین استراحت) به گلوکز، گلیکوژن عضله، چربی و به مقدار کم‌تر اسیدهای آمینه می‌شود(۲۳). با افزایش شدت فعالیت ورزشی، اتکا به کربوهیدرات ها (موجود در خون و عضله) بیشتر می‌شود. در اوایل فعالیت ورزشی، گلیکوژن حجم زیادی از سوخت عضله فعال را فراهم می‌کند، به طوری که ذخایر گلیکوژن تخلیه می‌شود و بنابراین جذب گلوکز از خون و اسیدهای چرب آزاد شده از بافت چربی افزایش می‌یابد. ذخایر چربی درون عضلانی، منابع در دسترس-تری نسبت به چربی های سوخته شده، در طی فعالیت‌های طولانی‌مدت ورزشی هستند(۲۴). تمرینات ورزشی می تواند از طریق افزایش حاملین گلوکز (GLUT4) به درون سلول‌های عضلانی و سوبستراهای گیرنده انسولین (IRS) و همچنین افزایش توده عضلانی (بیش از ۷۵ درصد برداشت گلوکز ناشی از تحریک انسولین مربوط به بافت عضلانی است) سبب افزایش پاسخ دهی بدن به انسولین شود. اسیدهای چرب تولید شده از بافت چربی با تجمع در سلولهای عضلانی، انتقال GLUT4 به سطح این سلول ها را مختل می کنند و تمرینات ورزشی با افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب از تجمع آنها در سلول عضلانی جلوگیری می نمایند. از این رو تغییرات شیوه زندگی با تمرکز بر کاهش وزن وافزایش فعالیت بدنی، از راهکارهای اصلی مقابله با بروز عوامل خطرزای قلبی- عروقی است(۲۴, ۲۵). در نهایت نتایج نشان داد که به دنبال ۸ هفته تمرین هوازی، سطوح واسپین در گروه تمرینی به طور معناداری نسبت به گروه کنترل افزایش داشته است و همچنین مقاومت به انسولین به طور معناداری در گروه تمرین کرده، نسبت به گروه کنترل، کاهش معناداری داشته است. با توجه به اثرات مفید واسپین در کاهش انواع بیماری‌ها و کاهش مقاومت به انسولین و افزایش معنادار آن در این مطالعه، می‌توان سودمند بودن تمرینات هوازی را برای افراد چاق و دارای اضافه وزن پیشنهاد کرد.

Refrences:

1.Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, Forsén B, Lahti K, Nissén M, et al. (2001). **Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome.** Diabetes care. 24(4):683-9.

2.Daley AJ, Copeland RJ, Wright NP, Roalfe A, Wales JK. (2006). **Exercise therapy as a treatment for psychopathologic conditions in obese and morbidly obese adolescents**: a randomized, controlled trial. Pediatrics. 118(5):2126-34.

3.Patel SJ, Hanks LJ, Ashraf AP, Gutierrez OM, Bamman MM, Casazza K. (2015). **Effects of 8 week resistance training on lipid profile and insulin levels in overweight/obese peri-pubertal boys-a pilot study**. journal of Diabetes Research and Clinical Metabolism. 4(1):2.

4.Fioravanti A, Simonini G, Cantarini L, Generoso M, Galeazzi M, Bacarelli MR, et al. (2012). **Circulating levels of the adipocytokines vaspin and omentin in patients with Kawasaki disease**. Rheumatology international. 32(5):1481-2.

5.Auguet T, Quintero Y, Riesco D, Morancho B, Terra X, Crescenti A, et al. (2011). **New adipokines vaspin and omentin. Circulating levels and gene expression in adipose tissue from morbidly obese women**. BMC medical genetics. 12(1):60.

6.Teshigawara S, Wada J, Hida K, Nakatsuka A, Eguchi J, Murakami K, et al. (2012). **Serum vaspin concentrations are closely related to insulin resistance, and rs77060950 at SERPINA12 genetically defines distinct group with higher serum levels in Japanese population.** The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 97(7):E1202-E7.

7.Blüher M. (2012). **Vaspin in obesity and diabetes: pathophysiological and clinical significance**. Endocrine. 41(2):176-82.
8.Moaty MI, El Shebini SM, Ahmed NH, Hussein A, Mohamed MS, Tapozada ST, et al. (2014). **Serum Level of the Adipokine "Vaspin" in Relation to Metabolic Parameters: Short–Term Effect of Specific Dietary Therapy**. Macedonian Journal of Medical Sciences. 7(2):185-90.
9.Faramarzi M, Banitalebi E, Nori S, Farzin S, Taghavian Z. (2015). **Effects of rhythmic aerobic exercise plus core stability training on serum omentin, chemerin and vaspin levels and insulin resistance of overweight women.** The Journal of sports medicine and physical fitness.
10.Chang HM, Lee HJ, Park HS, Kang JH, Kim KS, Song YS, et al. (2010). **Effects of weight reduction on serum vaspin concentrations in obese subjects: modification by insulin resistance.** Obesity.18(11):2105-10.
11.Lee MK, Jekal Y, Im J-A, Kim E, Lee SH, Park J-H, et al. (2010). **Reduced serum vaspin concentrations in obese children following short-term intensive lifestyle modification**. Clinica chimica acta.411(5):381-5.
12.Kim ES, Im JA, Kim KC, Park JH, Suh SH, Kang ES, et al. (2007). **Improved insulin sensitivity and adiponectin level after exercise training in obese Korean youth.** Obesity.15(12):3023-30.
13.Oberbach A, Kirsch K, Lehmann S, Schlichting N, Fasshauer M, Zarse K, et al. (2007). **Serum vaspin concentrations are decreased after exercise-induced oxidative stress.** Obesity facts. 3(5):328-31.
14.Cho J-K, Han T-K, Kang H-S. (2010). **Combined effects of body mass index and cardio/respiratory fitness on serum vaspin concentrations in Korean young men. European journal of applied physiology**.108(2):347-53.
15.Youn B-S, Klöting N, Kratzsch J, Lee N, Park JW, Song E-S, et al. (2008). **Serum vaspin concentrations in human obesity and type 2 diabetes.** Diabetes.57(2):372-7.
16.Bao JP, Jiang LF, Li J, Chen WP, Hu PF, Wu LD. (2014). **Visceral adipose tissue-derived serine protease inhibitor inhibits interleukin-1β-induced catabolic and inflammatory responses in murine chondrocytes**. Molecular medicine reports. 10(4):2191-7.
17.Ploeger HE, Takken T, De Greef M, Timmons BW. (2009). **The effects of acute and chronic exercise on inflammatory markers in children and adults with a chronic inflammatory disease: a systematic review.** Exerc Immunol Rev.15(1):6-41.
18.Dandona P, Aljada A and Bandyopadhyay A. (2004). **Inflammation: the link between insulin resistance, obesity and diabetes**. Trends Immunol 25: 4-7.
19.Phalitakul S, Okada M, Hara Y, Yamawaki H. (2011). **Vaspin prevents TNF-α-induced intracellular adhesion molecule-1 via inhibiting reactive oxygen species-dependent NF-κB and PKCθ activation in cultured rat vascular smooth muscle cells**. Pharmacological Research.64(5):493-500.
20.Handisurya A, Riedl M, Vila G, Maier C, Clodi M, Prikoszovich T, et al. (2010). **Serum vaspin concentrations in relation to insulin sensitivity following RYGB-induced weight loss.** Obesity surgery.20(2):198-203.
21.von Loeffelholz C, Möhlig M, Arafat AM, Isken F, Spranger J, Mai K, et al. (2010). **Circulating vaspin is unrelated to insulin sensitivity in a cohort of nondiabetic humans.** European Journal of Endocrinology.162(3):507-13.

22.Tindholdt TT, Andersen HT, Skadhauge E. **Salt og hypertension**.
23.Narita R, Abe S, Kihara Y, Akiyama T, Tabaru A, Otsuki M. (2004). **Insulin resistance and insulin secretion in chronic hepatitis C virus infection**. Journal of hepatology. 41(1):132-8.
24.Woo KS, Chook P, Chung WY, Sung RY, Qiao M, Leung SS, et al. (2004). **Effects of diet and exercise on obesity-related vascular dysfunction in children**. Circulation. 109(16):1981-6.
25.Ross R. (2003). **Does exercise without weight loss improve insulin sensitivity?** Diabetes Care. 26(3):944-5.