

تغییرات غلظت ویسفاتین، شاخص مقاومت به انسولین و نیمرخ لیپیدی

پس از تمرینات استقامتی شنا در زنان چاق

نجمه رضائیان^{*}، نیکو خسروی^۲، رحمن سوری^۳

۱- دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه تهران

۲- استادیار دانشکده تربیت بدنی دانشگاه الزهرا (س)

۳- استادیار دانشکده تربیت بدنی دانشگاه تهران

تاریخ دریافت مقاله: ۹۰/۲/۲۷

تاریخ پذیرش مقاله: ۹۰/۸/۲۳

چکیده

هدف تحقیق: آثار فعالیت بدنی در تعدیل شرایط التهابی ناشی از چاقی و روند پیری مشخص شده است. مطالعه حاضر تاثیر ۱۰ هفته تمرین استقامتی شنا بر سطح ویسفاتین سرم، شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) و نیمرخ لیپیدی خون را در زنان چاق مورد بررسی قرار داده است. **روش تحقیق:** ۱۶ زن چاق یائسه غیرفعال (شاخص توده بدنی 30.62 ± 1.15 کیلوگرم بر مترمربع و میانگین سنی 54.25 ± 3.9 سال) به طور تصادفی در دو گروه تجربی و کنترل در ۱۰ هفته برنامه تمرینات استقامتی شنا (۵۰-۶۰٪ ضربان قلب بیشینه)، سه جلسه در هفته شرکت کردند. سطح سرمی ویسفاتین، HOMA-IR، نیمرخ لیپیدی و شاخص‌های آنترپومتریکی قبل و ۴۸ ساعت بعد از تمرین اندازه‌گیری شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با آزمون تی زوجی و مستقل و آزمون همبستگی پیرسون در سطح معنی‌داری $P < 0.05$ انجام گرفت. **نتایج:** اجرای ۱۰ هفته تمرین استقامتی ضمن کاهش معنی‌دار سطح ویسفاتین ($P = 0.045$) و شاخص مقاومت به انسولین ($0.34/85$)، بهبود نیمرخ لیپیدی و شاخص‌های آنترپومتریکی را به همراه داشت ($P < 0.05$). بنابر نتایج آزمون ضریب همبستگی پیرسون، علیرغم وجود رابطه معنی‌دار بین سطوح ابتدایی ویسفاتین سرم با سطوح ابتدایی تری‌گلیسرید ($r = 0.720$)، HDL-C ($r = 0.750$)، بین تغییرات غلظت ویسفاتین با تغییرات هیچ‌یک از متغیرهای مورد بررسی رابطه معنی‌داری مشاهده نشد ($P > 0.05$). مضافاً تغییرات شاخص مقاومت انسولین با تغییرات وزن ($r = 0.898$)، شاخص توده بدنی ($r = 0.942$)، محیط کمر ($r = 0.906$)، رابطه معنی‌دار داشت. **بحث و نتیجه‌گیری:** تمرینات استقامتی در کاهش غلظت ویسفاتین و بهبود نیمرخ لیپیدی و ترکیب بدن در زنان چاق یائسه غیرفعال موثر می‌باشد.

واژه‌های کلیدی: تمرینات استقامتی، ویسفاتین، مقاومت انسولینی، نیمرخ لیپیدی، زنان چاق

Changes of visfatin concentration, insulin resistance index and lipids profile following 10 weeks of swimming endurance training in obese women

Abstract

Purpose: it has been determined that physical activity ameliorates inflammatory status caused by obesity and aging process. This study investigated effect of swimming endurance training on serum visfatin levels, insulin resistance index (HOMA-IR) and lipids profile in obese women. **Methodology:** Participants included 16 sedentary post menopausal obese women (BMI=30.16±1.15 kg/m², mean aged 54.25±3.9 years) randomly assigned to two experimental and control groups, participated in 10 weeks of swimming endurance training (50-60% of maximal heart rate), 3 days per week. Serum visfatin levels, HOMA-IR, lipids profile and anthropometric measurements were assessed before and 48 hours after training. Statistical analysis was done by paired and independent t-test and Pearson correlation, and P value < 0.05 was considered significant.

Results: 10 weeks of endurance training reduced visfatin level ($P=0.045$, 28.5%) and HOMA-IR ($P=0.005$, 34.85%) and improved lipids profile and anthropometric indices ($P<0.05$). Although Pearson correlation showed significant correlations between the primary concentrations of visfatin and primary levels of TG ($P=0.044$, $r=0.720$) and HDL-C ($P=0.032$, $r= -0.750$), no significant correlations existed between changes in visfatin levels and changes in none of variables assessed ($P>0.05$). Hence, changes in HOMA-IR had significant correlations with changes in weight ($P=0.002$, $r=0.898$), BMI ($P=0.000$, $r=0.942$) and waist circumference ($P=0.002$, $r=0.906$). **Conclusion:** Endurance training reduces visfatin concentration and improves lipids profile and body composition in sedentary postmenopausal obese women.

Key words: Endurance Training, Visfatin, Insulin Resistance, Lipids Profile, Obese Women

* نویسنده مسئول: نجمه رضائیان

تهران، ده ونک، دانشگاه الزهرا (س)

مقدمه

مترشحه از بافت چربی همچون انسولین با تاثیر بر متابولیسم لیپیدها، اختلالات لیپیدی همراه با دیابت را بهبود می‌بخشد (۱۱). ضمن اینکه ویسفاتین قادر است با فعال کردن فاکتور رشد اندوتلیال عروق و فیروبلاست و کمک به آتروژنز اندوتلیال در برابر بیماری‌های قلبی-عروقی نقش محافظتی ایفا کند (۱۲).

در بافت زنده، سطح ویسفاتین پلاسما متاثر از عواملی نظیر سن، هورمون‌ها، درمان‌های دارویی، محدودیت کالریک و ورزش تنظیم می‌گردد (۱۳). با توجه آثار شبه انسولینی ویسفاتین و ارتباط بیان ژنی و سطح ویسفاتین سرم با متابولیسم چربی (۱۴)، ممکن است فعالیت بدنی و ورزش به واسطه بهبود حساسیت انسولینی و نیمرخ لیپیدی در کنترل غلظت ویسفاتین نقش تنظیمی ایفا کند. نتایج پژوهش‌های انجام شده در بررسی اثر تمرینات ورزشی بر سطح ویسفاتین عمدتاً تاثیر تمرینات استقامتی را مورد پژوهش قرار داده‌اند. محمدی و خواجه لندی (۲۰۱۰) مشاهده کردند هشت هفته تمرینات استقامتی در مردان میانسال و سالم ضمن کاهش سطح ویسفاتین، به کاهش درصد چربی بدن و WHR منجر شده است (۱۴). اگر چه مکنزی^۷ (۲۰۰۸) بر افزایش ویسفاتین سرم در زنان و مردان میانسال غیرفعال پس از شرکت در شش ماه تمرینات ورزشی هوازی اذعان داشتند (۱۵)؛ اردم و همکاران^۸ (۲۰۰۸) خاطر نشان کردند شش هفته افزایش فعالیت بدنی در قالب برنامه اصلاح الگوی زندگی^۹ در زنان و مردان میانسال و چاق، علاوه بر کاهش سطح پلاسمایی ویسفاتین، بهبود ترکیب بدنی، مقاومت انسولینی و کاهش غلظت تری گلیسرید خون را به همراه داشته است (۱۰). این در حالی است که جرج و همکاران^{۱۰} (۲۰۱۱) در پژوهشی با هدف مقایسه تاثیر تمرینات استقامتی، مقاومتی و ترکیبی نشان دادند اجرای ۱۲ هفته تمرینات استقامتی

چاقی به عنوان یک بیماری التهابی همه‌گیر با افزایش وقوع مرگ و میر همراه است (۱)؛ به طوری که افراد با رسوب مرکزی چربی نه تنها در معرض ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی، به عنوان مهمترین عامل مرگ و میر در سنین میانسالی و پیری (۲)، قرار دارند (۱)؛ بلکه احتمال وقوع دیابت نیز در آزمودنی‌های چاق در مقایسه با افراد لاغر ده برابر بالاتر گزارش شده است (۳). بافت چربی به‌عنوان یک ارگان اندوکراین و پاراکراین فعال با سنتز و ترشح مجموعه‌ای از آدیپوسایتوکاین‌ها و میانجی‌های فعال زیستی نظیر اینترلوکین-۶، فاکتور نکروزکننده تومور آلفا^۱ (TNF- α)، پروتئین واکنش‌دهنده C (CRP)^۲، لپتین، آدیپونکتین و ویسفاتین، نه تنها در کنترل تعادل وزن بدن نقش دارد بلکه با تاثیر بر نیمرخ لیپیدی، متابولیسم و التهابی، توجیه‌کننده ارتباط اضافه وزن و چاقی با مقاومت انسولینی، دیابت، و بیماری‌های قلبی-عروقی آتروژنیک نیز می‌باشد (۱ و ۴). آدیپوکاین نوظهور ویسفاتین با وزن مولکولی ۵۴ کیلودالتون همان فاکتور فعال‌کننده سنتز کلونی سلول‌های پیش‌ساز بتا^۳، جدا شده از سلول‌های لنفوسیت در سال ۱۹۹۴ می‌باشد که در سال ۲۰۰۵ توسط فوکاهارا و همکاران^۴ بدین نام معرفی گردید (۵). همچنین به تازگی با توجه به عملکرد آزمیمی ویسفاتین در روند بیوسنتز نیکوتین آمید دی نوکلئوتید^۵ آن را نیکوتین آمید فسفوریبوزیل ترانسفراز^۶ نیز می‌خوانند (۶).

مطالعات اخیر نشان دادند سطوح ویسفاتین پلاسما در آزمودنی‌های چاق و یا دارای اضافه وزن، افراد دیابتی و بیماران مبتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی و سندرم متابولیک افزایش می‌یابد (۷). افزایش مقادیر پلاسمایی ویسفاتین و بیان ژنی آن در سلول‌های چربی پیامد چاقی موید وجود ارتباط ویسفاتین با توده چربی احشایی و شاخص توده بدن می‌باشد (۵ و ۸). به طوری که سطوح بالای ویسفاتین در آزمودنی‌های چاق پس از جراحی معده و با کاهش وزن و بهبود مقاومت انسولینی، کاهش می‌یابد (۹).

سطوح ویسفاتین پلاسما با مقاومت انسولینی رابطه مثبت دارد (۷). ویسفاتین نه تنها با تحریک‌گیرنده انسولین (در جایگاهی جز محل اتصال انسولین) و اعمال آثار شبه انسولینی، در بهبود تحمل گلوکز و تعدیل مقاومت انسولینی موثر است (۱۰)؛ بلکه به‌عنوان آدیپوکاین

¹ Tumor Necrosis Factor- α (TNF- α)

² C Reactive Protein (CRP)

³ Pre-B cell colony-enhancing factor (PBEF)

⁴ Fukuhara, et al.

⁵ Nicotinamide adenine dinucleotide (NAD)

⁶ Nicotinamide phosphoribosyltransferase (Nampt)

⁷ Jennifer Ann Mckenzie

⁸ G Erdem, et al

⁹ Therapeutic Lifestyle Change

¹⁰ Maria Luiza Mendonça Pereira Jorge, et al.

به یک گروه تجربی (هشت نفر) و یک گروه کنترل (هشت نفر) تقسیم شدند. جهت کنترل برنامه غذایی و میزان کالری دریافتی آزمودنی‌ها، مقادیر دریافت درشت مغذی‌ها با استفاده از پرسشنامه ۱۰۰ قسمتی غذای دریافتی^۱ در هفت روز متوالی ارزیابی شد (۲۴). آنگاه با توجه به گزارش هفت روزه آزمودنی‌ها و به منظور کاهش تاثیر تفاوت موجود در میزان کالری دریافتی روزانه و عامل رژیم غذایی بر صحت و دقت نتایج پژوهش، برنامه غذایی آزمودنی‌ها در هر دو گروه کنترل و تجربی طبق برنامه ارائه شده توسط کارشناس تغذیه همسان‌سازی گردید.

قبل از آغاز اجرای برنامه تمرینی، ارزیابی‌های اولیه نظیر ضربان قلب بیشینه (سن - ۲۲۰) جهت تعیین شدت تمرین (۲۵) و اندازه‌گیری شاخص‌های آنترپومتریک مانند قد (سانتی متر، استادیومتر)، وزن (کیلوگرم، ترازوی استاندارد پزشکی Seca/آلمان)، توده بدنی (قد/وزن = BMI، کیلوگرم بر مترمربع)، محیط‌های بدن (سانتی متر، متر نواری) و ضخامت چربی زیر پوستی (کالیپر مدل RH.15.9LB، ساخت آلمان)، در شرایط تجربی صورت پذیرفت. به علاوه پس از ۱۲ ساعت ناشتایی خونگیری به منظور ارزیابی غلظت سرمی ویسفاتین، انسولین و نیمرخ لیپیدی خون انجام گرفت. شاخص‌های جسمانی مورد بررسی، مجدداً پس از پایان دوره تمرینی اندازه‌گیری و ثبت شدند. جهت پیشگیری از تاثیر التهاب حاد ناشی از تمرین بر سطح سرمی ویسفاتین نمونه‌های خونی حداقل ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی جمع‌آوری گردید (۲۵).

پروتکل تحقیق

آزمودنی‌ها در گروه تجربی، در ۱۰ هفته تمرینات استقامتی شرکت کردند. تمرینات استقامتی شنا، ۳ جلسه در هفته، هر جلسه ۴۵ دقیقه و با شدت ۶۰-۵۰٪ حداکثر ضربان قلب بیشینه شروع شده و هر چهار هفته ۵ درصد بر شدت تمرینات هوازی افزوده شد (۲۶). شدت تمرین طی تمرینات استقامتی شنا با استفاده از ضربان سنج پلار (Polar Electro Oy, Kempele, Finland) در ۱۵ و ۳۰ دقیقه از تمرین تا حد ممکن تحت کنترل قرار گرفت (۲۷). در هر جلسه تمرینی ۵-۳ دقیقه گرم کردن و ۵-۳ دقیقه سرد کردن شامل تمرینات کششی و نرمشی نیز منظور

بر سطح سرمی ویسفاتین تاثیر معنی‌داری ندارد (۱۶). بنابراین با توجه به افزایش ۳۰ درصدی هزینه‌های مراقبت و سلامت در افراد چاق در مقایسه با هم‌تایان با وزن طبیعی (۱۷) و افزایش نرخ مرگ و میر در ایران با علت بیماری‌های قلبی-عروقی به میزان ۴۶ درصد (۱۸) و بنابر توصیه انجمن دیابت آمریکا مبنی بر اجرای حداقل ۱۵۰ دقیقه تمرین هوازی با شدت متوسط، سه روز در هفته با هدف کاهش وزن، بهبود کنترل گلوکز و کاهش خطر وقوع بیماری‌های قلبی-عروقی (۱۹)؛ و با فرض اینکه کاربرد مداخله تمرین استقامتی در بهبود نیمرخ لیپیدی و سطح ویسفاتین سرم موثر باشد، پژوهش حاضر تاثیر اجرای ۱۰ هفته تمرینات استقامتی شنا را بر سطح سرمی ویسفاتین، نیمرخ لیپیدی، شاخص مقاومت انسولین و شاخص‌های آنترپومتریک، در زنان یائسه چاق غیرفعال مورد بررسی قرار داده است.

روش تحقیق

آزمودنی‌ها

این مطالعه با روش نیمه تجربی بود که با هدف کلی مقایسه تاثیر اجرای ۱۰ هفته تمرینات استقامتی بر سطح سرمی ویسفاتین، نیمرخ لیپیدی و شاخص مقاومت انسولین در زنان یائسه چاق غیرفعال اجرا شد. در ابتدا با نصب اعلامیه‌های فراخوان، افراد چاق یا دارای اضافه وزن که مایل به اجرای تمرینات ورزشی جهت تعدیل وزن و بهبود وضعیت فیزیولوژیک خود بودند پس از مراجعه به یکی از مجموعه‌های ورزشی منطقه دو تهران توسط محقق شناسایی شدند. پس از ارائه توضیحات کامل درباره روند اجرای پژوهش و فواید و مضرات احتمالی مطالعه، رضایت نامه کتبی از داوطلبین اخذ شد. پس از تکمیل پرسشنامه‌های استاندارد سلامت (۲۰ و ۲۱) و میزان فعالیت بدنی (۲۲ و ۲۳)، ۱۶ نفر از واجدین شرایط از بین زنان ۴۵-۶۰ سال و یائسه، با توده بدنی بیشتر از ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع (که چاقی آن‌ها با کم‌کاری غده تیروئید مرتبط نباشد)، سالم (نداشتن سابقه بیماری قلبی-عروقی، کبدی، کلیوی، ریوی و دیابت و نداشتن گزارشی از هر نوع ضایعه جسمی و ارتوپدی که با اجرای تمرینات تداخل داشته باشد)، غیر فعال (عدم مشارکت در فعالیت‌های ورزشی منظم و سازمان یافته طی سه سال گذشته) و بدون سابقه اجرای فعالیت ورزشی یا محدودیت کالریک، انتخاب و به صورت تصادفی

^۱ 100-item Block Food Frequency Questionnaire

اندازه‌گیری شد و پس از جایگذاری در معادله عمومی جکسون و پولاک مختص زنان (۳۱)، چگالی کل بدن تعیین و آنگاه مقادیر درصد چربی بدن با استفاده از معادله سیری محاسبه گردید (۳۲). اندازه‌گیری محیط کمر^۴ و لگن^۵ بر طبق روش ارائه شده توسط انجمن ملی سلامت^۶ انجام گرفت (۳۳).

تحلیل آماری

طبیعی بودن داده‌ها با استفاده از آزمون آماری کولموگروف-اسمیرنوف تعیین گردید. جهت بررسی اثر تمرین بر متغیرهای وابسته در گروه تجربی از آزمون تی زوجی و از آزمون تی مستقل جهت برآورد معنی‌داری تغییرات پیش تا پس‌آزمون بین گروه‌های تجربی و کنترل استفاده شد. روابط همبستگی نیز با کمک آزمون همبستگی پیرسون مورد بررسی قرار گرفت. تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS ویرایش ۱۳ در سطح معنی‌داری آماری $P < 0/05$ انجام شد.

نتایج

الف: تاثیر تمرین بر سطح ویسفاتین سرم، شاخص

مقاومت به انسولین و نیمرخ لیپیدی

یافته‌های پژوهش حاکی از آن است که اجرای ۱۰ هفته تمرین استقامتی با کاهش معنی‌دار ویسفاتین سرم ($P = 0/045, 28/5$) و شاخص مقاومت به انسولین ($P = 0/005, 34/85$) و بهبود نیمرخ لیپیدی همراه بوده است (جدول ۱). با اینحال بنابر آزمون تی مستقل تغییرات پیش تا پس‌آزمون ویسفاتین سرم بین دو گروه معنی‌دار نبود ($P > 0/05$) ولی نتایج بیانگر معنی‌داری تغییرات شاخص مقاومت انسولینی در گروه تجربی بود ($P = 0/015$). به علاوه پیرامون نیمرخ لیپیدی، در گروه تجربی تغییرات معنی‌دار در سطوح پلاسمایی کلسترول ($P = 0/015$) و HDL-C ($003/0 = P$) مشاهده گردید.

گردید. میزان فعالیت آزمودنی‌ها در هر دو گروه در طول ۱۰ هفته اجرای برنامه تمرینی نیز با استفاده از پرسشنامه میزان فعالیت بدنی^۱ ارزیابی گردید (۲۸).

روش‌های آزمایشگاهی

خونگیری پس از ۱۲ ساعت ناشتایی (۸ صبح) در مرحله پیش‌آزمون و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین در مرحله پس‌آزمون، به مقدار ۵ سی‌سی و از ورید دست چپ آزمودنی‌ها، انجام شد. نمونه‌گیری در ساعت معینی از روز (۸ صبح) انجام شد تا سطح ویسفاتین سرم متأثر از نوسانات شبانه‌روزی آن تغییر نکند (۱۳). نمونه‌های خونی جهت جداسازی پلاسما به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ g سانتریفوژ شده و در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد منجمد و برای آنالیزهای بعدی ذخیره شدند. آنالیز بیوشیمیایی و سنجش مقادیر سرمی ویسفاتین (نانوگرم بر میلی لیتر) به روش الیزا و با استفاده از کیت تجاری شرکت مدیتک آلمان (De Meditech, Germany) انجام شد. غلظت سرمی گلوکز ناشتا (میلی مول بر لیتر) به روش گلوکز اکسیداز و با استفاده از آنالیزور گلوکز یک من (Beckman Instruments, Irvine, CA) اندازه‌گیری شد. ارزیابی انسولین (پیکو مول بر لیتر) نیز با RIA و با استفاده از کیت تجاری ایمونو نوکلئو (Stillwater, MN) صورت پذیرفت و شاخص مقاومت انسولینی نیز با استفاده از معادله ذیل محاسبه گردید (۲۹):

$$\text{HOMA-IR} = \frac{\text{انسولین ناشتا } (\mu\text{U/mL}) \times \text{گلوکز ناشتا } (\text{mmol/L})}{22/5}$$

به علاوه تری‌گلیسرید (میلی مول بر لیتر) و کلسترول (میلی مول بر لیتر) به روش آنزیمی^۲ و با استفاده از کیت تکنیکان و اتوانالیزور (RA۱۰۰۰) مورد سنجش قرار گرفت. برای اندازه‌گیری HDL-C (میلی مول بر لیتر) از روش رسوب با پل آنیونها و کاتیونهای دو ظرفیتی استفاده شد و LDL-C (میلی مول بر لیتر) نیز از معادله فریدمن^۳ محاسبه گردید (۳۰):

$$[\text{LDL-cho}] \text{ mg/dL} = [\text{Total chol}] \text{ mg/dL} - [\text{HDL-cho}] \text{ mg/dL} - ([\text{TG}] \text{ mg/dL} / 5)$$

تعیین درصد چربی بدن و اندازه‌گیری محیط بدن

چربی زیرپوستی آزمودنی‌ها با استفاده از کالیپر در سه نقطه پشت بازو، ران و فوق‌خاصره در سمت راست بدن

¹ Lifetime total physical activity questionnaire

² Enzymatic method

³ Friedewald's equation

⁴ Waist Circumference

⁵ Pelvic Circumference

⁶ National Institutes of Health

جدول ۲. تغییرات شاخص‌های آنتروپومتریک، قبل و بعد از اجرای ۱۰ هفته تمرین استقامتی

کنترل	استقامتی	گروه‌ها	
		متغیرها	گروه‌ها
۷۶/۵۰±۲/۳۹	۷۷/۲۵±۱/۲۸*	پیش آزمون	وزن بدن (کیلوگرم)
۷۶/۷۵±۲/۴۹	۷۴/۷۵±۱/۹	پس آزمون	
+۰/۰۳	-۰/۳/۲	درصد تغییرات	
۰/۱۷۰	†۰/۰۰۳	ارزش P	
۳۰/۷۱±۰/۹۵	۳۰/۹۳±۱/۷۵	پیش آزمون	شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)
۳۰/۸۹±۱/۰۴	۲۹/۹۰±۱/۳۰	پس آزمون	
+۰/۰۶	-۰/۳/۳	درصد تغییرات	
۰/۱۳۳	†۰/۰۰۴	ارزش P	
۴۰/۰۴±۱/۱۵	۴۰/۱۶±۲/۴۴	پیش آزمون	درصد چربی بدن (درصد)
۴۰/۰۱±۱/۱۳	۳۹/۸۶±۲/۴۲	پس آزمون	
+۰/۰۷	-۰/۰/۷۵	درصد تغییرات	
۰/۰۸۶	†۰/۰۰۶	ارزش P	
۹۳/۷۵±۶/۴۳	۹۱/۸±۷/۹۴	پیش آزمون	محیط کمر (سانتی‌متر)
۹۴/۱۲±۶/۸۶	۸۹/۳۱±۷/۰۹	پس آزمون	
+۰/۰۴	-۰/۲/۶	درصد تغییرات	
۰/۳۹۰	†۰/۰۰۰	ارزش P	
۱۰۴/۰۰±۳/۲۵	۱۰۴/۴۷±۶/۳۴	پیش آزمون	محیط لگن (سانتی‌متر)
۱۰۴/۴۳±۳/۰۸	۱۰۳/۷۸±۶/۵	پس آزمون	
-۰/۰۴۱	-۰/۰/۶۶	درصد تغییرات	
۰/۰۶۵	۰/۰۵۳	ارزش P	
۰/۹۰۰±۰/۰۴	۰/۸۷۹±۰/۰۶۹	پیش آزمون	نسبت محیط کمر به لگن
۰/۸۹۸±۰/۰۴	۰/۸۵۶±۰/۰۵	پس آزمون	
-۰/۰/۲۲	-۰/۲/۶	درصد تغییرات	
۰/۶۸۱	†۰/۰۱۰	ارزش P	

* اعداد به صورت میانگین و انحراف استاندارد بیان شده‌اند.

† معنی‌داری در سطح $P < 0.05$ مشاهده شد.

ج: ارتباط سطح سرمی ویسفاتین با شاخص مقاومت

به انسولین، نیمرخ لیپیدی و ترکیب بدن

بنابر نتایج آزمون ضریب همبستگی پیرسون، با وجود رابطه معنی‌دار بین سطوح ابتدایی ویسفاتین سرم با سطوح ابتدایی تری‌گلیسرید ($r=0.720, P=0.044$) و HDL-C ($r=0.750, P=0.032$) بین تغییرات غلظت ویسفاتین با هیچ‌یک از متغیرهای مورد بررسی رابطه معنی‌داری مشاهده نشد ($P > 0.05$) (جدول ۳، نمودارهای ۱ و ۲). مضافاً تغییرات شاخص مقاومت انسولین با تغییرات وزن ($r=0.898, P=0.002$)، شاخص توده بدنی ($r=0.898, P=0.002$) و محیط کمر ($r=0.942, P=0.002$) رابطه‌ای معنی‌دار داشت (نمودارهای ۳-۵).

جدول ۱. تغییرات سطح ویسفاتین سرم، شاخص مقاومت به انسولین و نیمرخ لیپیدی، قبل و بعد از اجرای ۱۰ هفته تمرین استقامتی

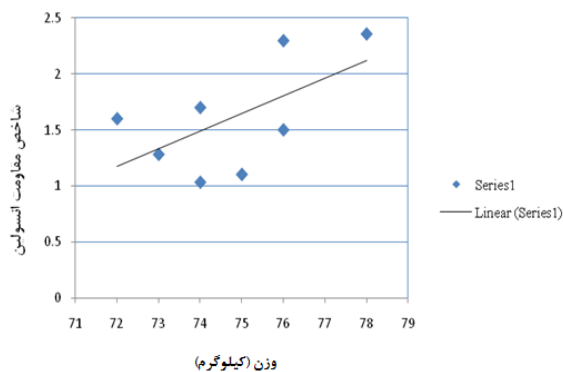
کنترل	استقامتی	گروه‌ها	
		متغیرها	گروه‌ها
۲/۰۳±۰/۹۱	۲/۲۵±۰/۷۴*	پیش آزمون	ویسفاتین (نانوگرم بر میلی لیتر)
۱/۷۱±۰/۳۴	۱/۶۱±۰/۵۱	پس آزمون	
-۰/۱۵/۸	-۰/۲۸/۵	درصد تغییرات	
۰/۳۱۸	†۰/۰۴۵	ارزش P	
۱/۹±۰/۸۳	۲/۳۶±۰/۶۳	پیش آزمون	شاخص مقاومت به انسولین
۲/۰۱±۰/۶۲	۱/۶۱±۰/۵	پس آزمون	
+۰/۶/۶۶	-۰/۳۴/۸۵	درصد تغییرات	
۰/۲۲۲	†۰/۰۰۵	ارزش P	
۱۰۷/۱۲±۵۴/۱۶	۱۲۰/۱۲±۲۰/۱۵	پیش آزمون	تری گلیسرید (میلی مول بر لیتر)
۱۰۴/۵۰±۲۴/۸۲	۱۰۲/۱۲±۱۹/۲۱	پس آزمون	
-۰/۲/۵	-۰/۱۵	درصد تغییرات	
۰/۸۳۳	†۰/۰۰۱	ارزش P	
۲۱۷/۱۲±۳۴/۴۹	۲۴۲/۱۲±۲۳/۳۶	پیش آزمون	کلسترول (میلی مول بر لیتر)
۲۳۸/۲۵±۳۸/۸۶	۲۱۵/۰۰±۱۸/۹۲	پس آزمون	
+۰/۹/۷	-۰/۱۱/۲	درصد تغییرات	
۰/۱۵۶	†۰/۰۴۳	ارزش P	
۵۰/۸۷±۷/۱۴	۵۰/۸۷±۸/۶۴	پیش آزمون	لیپوپروتئین پرچگال (میلی مول بر لیتر)
۵۰/۵۰±۵/۹۷	۵۸/۶۲±۱۰/۳۹	پس آزمون	
+۰/۰/۷	+۰/۱۵/۲	درصد تغییرات	
۰/۸۲۵	†۰/۰۰۲	ارزش P	
۱۴۵/۱۶±۲۷/۳۲	۱۶۹/۱۲±۲۱/۸۹	پیش آزمون	لیپو پروتئین کم چگال (میلی مول بر لیتر)
۱۶۶/۸۱±۳۳/۴۵	۱۳۸/۴۵±۲۱/۷۷	پس آزمون	
+۰/۱۴/۹	-۰/۱۸/۱	درصد تغییرات	
۰/۱۶۱	۰/۳۴۲	ارزش P	

* اعداد به صورت میانگین و انحراف استاندارد بیان شده‌اند.

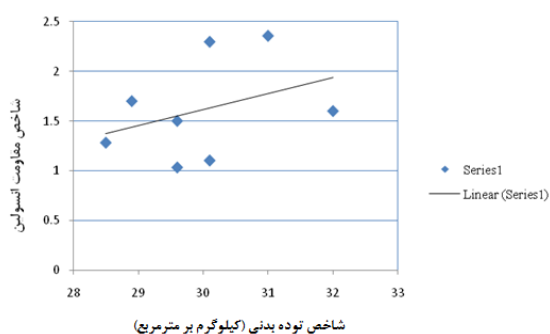
† معنی‌داری در سطح $P < 0.05$ مشاهده شد.

ب: تاثیر تمرین بر ترکیب بدنی

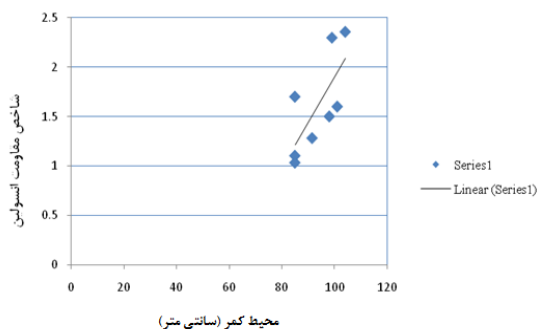
پس از اجرای ۱۰ هفته تمرین استقامتی علاوه بر کاهش معنی‌دار وزن به میزان ۳/۲۳ درصد ($P=0.003$)، تغییر معنی‌دار در شاخص توده بدنی ($P=0.004$)، درصد چربی بدن ($P=0.006$)، محیط‌های کمر ($P=0.000$)، ران ($P=0.022$)، ساق ($P=0.008$)، بازو ($P=0.019$) و نسبت محیط کمر به لگن ($P=0.010$) نیز مشاهده گردید (جدول ۲).



نمودار ۳. همبستگی بین تغییرات شاخص مقاومت انسولین و تغییرات وزن



نمودار ۴. همبستگی بین تغییرات شاخص مقاومت انسولین و تغییرات شاخص توده بدنی



نمودار ۵. همبستگی بین تغییرات شاخص مقاومت انسولین و تغییرات محیط کمر

بحث و نتیجه گیری

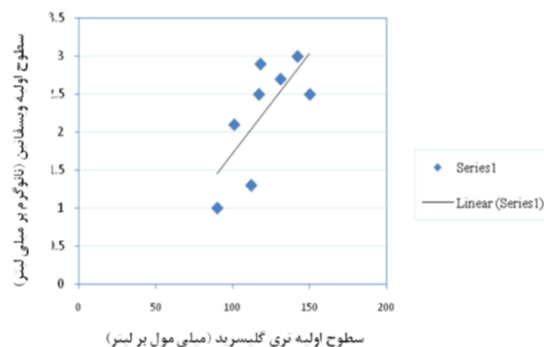
شرایط التهابی عمومی، خفیف و مزمن همراه با چاقی با افزایش خطر بروز بیماری‌های قلبی-عروقی و دیابت نوع دوم مرتبط می‌باشد (۳۴). تمرینات ورزشی منظم با آثار ضد التهابی در بهبود حساسیت انسولینی و متعاقباً محافظت و پیشگیری در برابر وقوع شرایط بیماری زا سودمند می‌باشد (۴).

بنابر یافته‌های پژوهش حاضر اجرای ۱۰ هفته تمرین

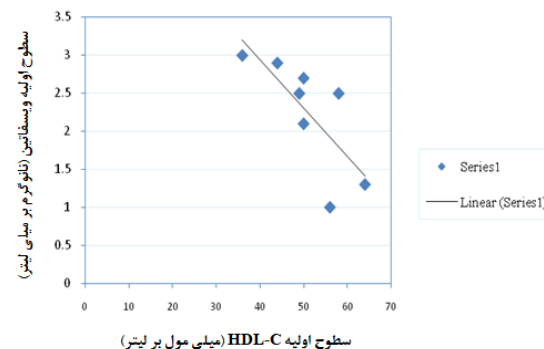
جدول ۳. مقادیر ضریب همبستگی پیرسون بین سطوح ابتدایی و تغییرات سطح سرمی ویسفاتین با شاخص مقاومت به انسولین، نیمرخ لیپیدی و ترکیبات بدن

تغییرات ویسفاتین	سطح اولیه ویسفاتین	متغیرها
-۰/۱۹۳	۰/۳۳۳	شاخص مقاومت انسولین
۰/۶۸۰	*۰/۷۲۰	تری گلیسرید
-۰/۴۰۶	۰/۰۳۵	کلسترول
۰/۲۶۵	*-۰/۷۵۰	لیپوپروتئین پرچگال
۰/۰۳۲	۰/۱۳۹	لیپوپروتئین کم چگال
-۰/۰۰۶	۰/۲۲۷	وزن
-۰/۱۰۴	-۰/۰۶۰	شاخص توده بدنی
۰/۴۷۱	۰/۱۷۱	درصد چربی بدن
۰/۱۷۹	۰/۲۹۵	محیط کمر
-۰/۳۳۶	۰/۳۰۲	محیط لگن
۰/۵۲۶	۰/۱۰۳	نسبت محیط کمر به لگن

* معنی‌داری در سطح $P < 0.05$ مشاهده شد.



نمودار ۱. همبستگی بین سطوح اولیه ویسفاتین و سطوح اولیه تری گلیسرید



نمودار ۲. همبستگی بین سطوح اولیه ویسفاتین و سطوح اولیه لیپوپروتئین پرچگال

چاق پس از چهار هفته تمرینات هوازی دوییدن روی تردمیل صحنه گذاشتند (۴۰). انسولین به عنوان مهمترین تنظیم‌کننده سطح گلوکز خون، ضمن افزایش سنتز لیپیدها، پروتئین و گلیکوژن در بافت چربی، سلول عضلانی و کبدی، روند تجزیه گلیکوژن، لیپید و تخریب پروتئین‌ها را مهار می‌کند (۴۱).

نتایج مطالعه اخیر نشان داد شرکت در تمرینات استقامتی شنا در کاهش سطح انسولین خون ($P = 0.006$; $25/44$)، HbA1c ($P = 0.022$; $8/3$) و شاخص مقاومت به انسولین ($P = 0.005$; $34/85$) تاثیر معنی‌دار داشته است.

نواک و همکاران^۵ (۲۰۰۸) مشاهده کردند اجرای ۱۲ هفته تمرینات استقامتی شنا در زنان چاق ۶۱-۴۴ سال به بهبود تحمل گلوکز و تعدیل مقاومت انسولینی منجر شده است (۴۲). تجمع چربی اضافی به واسطه آدیپوکاینهای مترشحه از بافت چربی و یا از طریق تغییر در پیام‌رسانی انسولین ناشی از لیپوتاکسی، برداشت گلوکز متاثر از انسولین را مختل کرده و با افزایش جبرانی سطح انسولین خون منجر به وقوع مقاومت انسولینی می‌شود (۴۳). از آنجا که عامل اصلی تعیین‌کننده میزان تغییرات مقاومت انسولینی تغییر در محتوای چربی احشایی است (۴۴)، ورزش و فعالیت بدنی نه تنها از طریق افزایش گیرنده انسولین و ناقلین گلوکز (GLUT-4)، بهبود پیام‌رسانی داخل سلولی انسولین و افزایش تحویل گلوکز به عضله؛ بلکه به واسطه کاهش وزن و توده چربی، حساسیت انسولینی را بهبود بخشیده و مقاومت انسولینی را تعدیل می‌کند (۴۵). جانگ و همکاران^۶ (۲۰۰۹) گزارش کردند شرکت در ۱۲ هفته تمرین هوازی در زنان چاق یائسه در بهبود مقاومت انسولینی و کاهش درصد چربی بدن موثر است (۴۶). پس احتمالاً در پژوهش حاضر نیز کاهش وزن، شاخص توده بدن و درصد چربی به موازات دیگر آثار فیزیولوژیک ورزش بر انسولین و متابولیسم کربوهیدراتها، در کاهش شاخص مقاومت به انسولین موثر بوده است. لی و همکاران^۷ (۲۰۱۰) مشاهده کردند اجرای ۱۲ هفته تمرین هوازی در دختران چاق، کاهش غلظت ویسفاتین و بهبود

استقامتی شنا در زنان چاق، سطح سرمی ویسفاتین را به میزان ۲۸/۵ درصد کاهش داده است.

مطالعات متعدد در بررسی تاثیر تمرینات هوازی/ استقامتی بر سطح ویسفاتین عمدتاً بر کاهش غلظت سرمی ویسفاتین اذعان داشتند. من جمله می‌توان به پژوهش هیدر و همکاران^۱ (۲۰۰۶) مبنی بر کاهش سطح ویسفاتین در زنان و مردان میانسال پس از ۱۶ هفته تمرینات هوازی (رکاب زدن در شدت ۷۰-۶۰٪ ضربان قلب ذخیره) اشاره کرد (۳۵). هاس و همکاران^۲ (۲۰۰۹) نیز بر کاهش سطح ویسفاتین پلازما در آزمودنی‌های چاق و سالم پس از شرکت در ۱۲ هفته تمرین هوازی و ارتباط آن با کاهش وزن و ترکیب بدن اذعان داشتند (۳۶). با توجه به رابطه مستقیم بین غلظت ویسفاتین با تغییرات درصد چربی بدن (۸)، نتایج به‌دست آمده را می‌توان در درجه اول به ظرفیت ورزش در کاهش وزن و توده چربی بدن نسبت داد. چرا که بافت چربی به عنوان یک ارگان اندوکراین ترشح‌کننده آدیپوسایتوکاین‌های محرک بیان ژنی و بروز ویسفاتین در سلول‌های چربی نظیر اینترلوکین-۶ و TNF- α ، بر سطح سرمی ویسفاتین عملکرد تنظیمی دارد (۳۷). بنابراین اگر رژیم تمرینی به کاهش در تعداد سلول‌های چربی و یا بهبود عملکرد این سلول‌ها منجر نشود، توانایی ورزش در تعدیل سطح آدیپوکاینها و مقاومت انسولینی محدود شده یا به طور کلی دیده نمی‌شود (۳۸). اگر چه در این پژوهش اندازه‌گیری سطح اینترلوکین-۶ و TNF- α انجام نشد؛ معهداً با استناد به یافته‌های بو و همکاران^۳ (۲۰۰۸) مبنی بر کاهش همزمان سطوح ویسفاتین و TNF- α و بهبود ترکیب بدن پس از یک سال مداخله اصلاح شیوه زندگی (۳۹)، می‌توان پاسخ کاهشی ویسفاتین پس از اجرای ۱۰ هفته تمرین استقامتی شنا را با توجه به بهبود شاخص‌های جسمانی وزن، شاخص توده بدنی و توده چربی بدن توجیه نمود. ولی از آنجا که بنابر آزمون همبستگی پیرسون بین تغییرات غلظت ویسفاتین و متغیرهای آنترپومتریکی رابطه معنی‌داری مشاهده نگردید، این امکان وجود دارد که عواملی دیگر علاوه بر چاقی بر تنظیم سطح ویسفاتین پس از ورزش تاثیرگذار باشد. با توجه به آثار شبه انسولینی ویسفاتین در کنترل متابولیسم گلوکز (۱۰)، انسولین می‌تواند یکی از این کاندیدها باشد. لین و همکاران^۴ (۲۰۰۸) نیز بر کاهش سطح ویسفاتین سرم و محتوای چربی احشایی و بهبود مقاومت انسولینی در موش‌های نر و

¹ D G Haider, et al

² Jacob M Haus, et al

³ S Bo, et al

⁴ Wentao Lin, et al.

⁵ A Nowak, et al

⁶ Hyun-Lyung Jung, et al

⁷ K J Lee, et al

اگرچه کلی و همکاران^۲ (۲۰۰۴) بر عدم تغییر سطوح کلسترول، تری گلیسرید و HDL-C پس از تمرینات شنا و راه رفتن در زنان غیرفعال اذعان داشتند (۵۳)؛ نتایج پژوهش کراس و همکاران^۳ (۲۰۰۲) مبنی بر افزایش سطح HDL-C پس از هشت ماه تمرینات هوازی در زنان و مردان چاق، با یافته‌های مطالعه حاضر همخوانی دارد (۵۴).

وجود رابطه معکوس بین سطح HDL-C خون و احتمال وقوع بیماری‌های قلبی-عروقی، بر اهمیت کلینیکی افزایش سطح HDL-C پس از ورزش می‌افزاید (۵۵). چرا که ورزش و فعالیت بدنی با افزایش سطح HDL-C خون و متعاقباً افزایش میزان برداشت محیطی کلسترول و تری گلیسریدهای حاوی LDL، در تخفیف شرایط آترواسکلروتیک موثر است (۵۶). آنزیم‌هایی نظیر لیپوپروتئین لیپاز^۴ (LPL)، تری گلیسرید لیپاز کبدی^۵ (HL) و لسیتین^۶ (پروتئین ناقل استر کلسترول^۷ (CETP) و کلسترول آسیل ترانسفراز^۸ (LCAT) در تنظیم غلظت HDL-C نقش اساسی دارند. LPL با کاتابولیسم لیپوپروتئین‌های حاوی تری گلیسرید ضمن کاهش سطح تری گلیسرید منجر به افزایش HDL-C می‌گردد. علاوه بر LPL، افزایش فعالیت لسیتین نیز با تسهیل استریفیه کردن کلسترول و افزایش محتوی کلسترول در ذرات HDL-C، به افزایش سطح HDL-C پیامد ورزش کمک می‌کند. برخی محققان نیز افزایش HDL-C پس از ورزش را به کاهش غلظت و یا فعالیت CETP نسبت داده‌اند (۵۷).

نیمن و همکاران^۹ (۲۰۰۲) بر کاهش سطوح تری گلیسرید و کلسترول پس از ۱۲ هفته تمرینات هوازی (در شدت ۸۰-۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه) در زنان چاق صحه گذاشتند (۵۸). به نظر می‌رسد سطوح LDL خون در مقایسه با تری گلیسرید و HDL به مقدار کمتری تحت تاثیر فعالیت بدنی قرار می‌گیرد (۵۶). از آنجا که تغییرات LDL-C از شدت تمرینات ورزشی تاثیر می‌پذیرد (۵۴) و

مقاومت انسولینی را در پی دارد (۴۷). ویسفاتین با تکیه بر عملکرد اندوکرینی و اعمال آثار مقلد انسولینی خود از طریق فسفریله کردن گیرنده انسولین از یک سو و از سوی دیگر افزایش بیان ژنی پروتئین ناقل گلوکز (GLUT1) و ژن‌های مرتبط با عملکرد سلول‌های بتا (۴۸)، در بهبود حساسیت انسولینی موثر است. به علاوه ویسفاتین به عنوان آنزیم درون سلولی تنظیم کننده بیوسنتز نیکوتین آمید دی نوکلئوتید میزان ترشح انسولین متاثر از گلوکز را نیز تنظیم می‌کند (۴۸). بنابراین با توجه به کاهش ۳۵ درصدی شاخص مقاومت انسولین در مطالعه حاضر و با پذیرش این فرضیه که حضور یک پیام آنابولیک اضافه، پیام آنابولیکی دیگر را مهار می‌کند (۴۹)، ضرورت افزایش سطح ویسفاتین در کنترل مقاومت انسولینی کمرنگ‌تر شده و متعاقباً سطح ویسفاتین کاهش می‌یابد.

جینگ و همکاران^۱ (۲۰۰۸) اذعان داشتند اجرای شش هفته تمرین شنا در موش‌های ویستار چاق و سالم، علاوه بر کاهش بیان ژنی ویسفاتین، بهبود حساسیت انسولینی و نیمرخ لیپیدی را به همراه داشته است (۵۰). از آنجا که ویسفاتین آدیپوکاینی است که از بافت چربی ترشح می‌شود و مطالعات نیز بر وجود رابطه مثبت بین غلظت ویسفاتین با مقادیر تری گلیسرید (۱۴ و ۵۱)، کلسترول (۴۷) و LDL-C خون (۶) و ارتباط معنی‌دار بین کاهش ویسفاتین پلاسما با افزایش سطح HDL-C پس از ۱۲ هفته تمرینات هوازی (۵۲)، اذعان دارند، احتمالاً تغییر در متابولیسم چربی‌ها و نیمرخ لیپیدی مستقیماً یا به طور غیرمستقیم بر سطح ویسفاتین سرم تاثیر می‌گذارد (۱۱). نتایج مطالعه محمدی دمیه و همکاران (۲۰۱۰) مبنی بر ارتباط سطوح کاهش یافته ویسفاتین با کاهش تری گلیسرید خون پس از اجرای ۸ هفته تمرینات استقامتی (۱۴) موید این فرضیه است. بنابراین در پژوهش حاضر با توجه وجود ارتباط معنی‌دار بین سطوح اولیه ویسفاتین سرم با مقادیر اولیه تری گلیسرید و HDL-C خون؛ و بهبود نیمرخ لیپیدی پس از اجرای تمرین استقامتی ممکن است کاهش سطح پلاسمایی ویسفاتین به دلیل تغییرات چربی‌های خون رخ داده باشد.

بنابر نتایج پژوهش حاضر اجرای ۱۰ هفته تمرین استقامتی با وجود افزایش HDL-C خون و کاهش سطوح تری گلیسرید و کلسترول، در سطح LDL-C خون تغییر معنی‌داری ایجاد نکرده است.

¹ S Jing, et al

² G A Kelley, et al

³ William E Kraus, et al

⁴ Lipoprotein Lipase (LPL)

⁵ Hepatic Triglyceride Lipase (HL)

⁶ Lecithin

⁷ Cholesterol Ester Transport Protein (CETP)

⁸ Cholesterol Acyltransferase (LCAT)

⁹ David C Nieman, et al

۵۹)، ممکن است شدت پروتکل تمرینی پژوهش حاضر در کاهش سطح LDL-C کافی نبوده است.

نتیجه‌گیری کلی

بنابر نتایج پژوهش حاضر اجرای ۱۰ هفته تمرینات استقامتی شنا ضمن کاهش سطح ویسفاتین پلازما بهبود ترکیب بدنی و نیمرخ لیپیدی خون را به همراه داشت. از آنجا که تغییرات شاخص‌های جسمانی و چربی‌های خون مستقل از تغییرات ویسفاتین سرم رخ داده است، لزوم انجام پژوهش‌های گسترده‌تر با هدف تعیین مکانیسم موثر در پاسخ کاهشی ویسفاتین به تمرینات استقامتی احساس می‌شود.

منابع

- 12- Wang B.W., Lin C.M., Wu G.J., and Shyu K.G. (2011). Tumor necrosis factor- α enhances hyperbaric oxygen induced visfatin expression via JNK pathway in human coronary arterial endothelial cells. *Journal of Biomedical Science*. 18: 27-40.
- 13- Sethi K.J. and Phil D. (2007). Is PBEF/Visfatin/Nampt an Authentic Adipokine Relevant to the Metabolic Syndrome? *Current Hypertension Reports*. 9: 33-38.
- 14- Mohammadi Domieh A. and Khajehlandi A. (2010). Effect of 8 weeks endurance training on plasma visfatin in middle- aged men. *Brazilian Journal of Biomotricity*. 4: 174-179.
- 15- McKenzie J.A., Witkowski S., Ludlow A.T., Roth St., and Hagberg J. (2009). Visfatin Genotypes Influence Glucose And Obesity-related Variables and Their Aerobic Exercise Training Responses. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 41(5): 516.
- 16- Jorge M.L., et al. (2011). The effects of aerobic, resistance, and combined exercise on metabolic control, inflammatory markers, adipocytokines, and muscle insulin signaling in patients with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism*. 60(9):1244-52.
- 17- Withrow D., and Alter D.A. (2011). The economic burden of obesity worldwide: A systematic review of the direct costs of obesity. *Obesity Reviews*. 12(2):131-41.
- 18- Iranian ministry of health and medical education. A nationall survey on health and disease in iran. Tehran 2002.
- 19- Sigal R.J., Kenny G.P., Wasserman D.H., Castaneda-Sceppa C., and White R.D. (2006). Physical activity/exercise and type 2 diabetes: a consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 29: 1433-1438.
- 20- Hunter, M. (1992). The women's health questionnaire: a measure of middle aged women's perceptions of their emotional and physical health. *Psychological Health*. 7: 45-54.
- 21- Goldberg D.P. and Hillier V.F. (1979). A scaled version of the General Health Questionnaire. *Psychological Medicine*. 9: 139-145
- 22- Baecke J.A.H., Burema J., and Frijters J.E.R. (1982). A short questionnaire for the measurement of habitual physical activity in epidemiological studies. *American Journal of Clinical Nutrition*. 36: 936-42.
- 23- Kannel W.B. and Sorlie P. (1979). Some health benefits of physical activity: the Framingham Study. *Archives of Internal Medicine*. 139:857-861.
- 1- Van Gaal F.L., Mertens L.I., and De Block E.C. (2006). Mechanisms linking obesity with cardiovascular disease. *Nature*. 444: 875-880.
- 2- Bassey J.E. The benefits of exercise for the health of older people. (2000). *Reviews in Clinical Gerontology*. 10: 17-31.
- 3- Richelle J., Swofford S.J, Beard M.N., and Meadows S.E. (2009). Obesity and Metabolic Disease. *Primary Care: Clinics in Office Practice*. 36: 257-270.
- 4- Cady D.M. (2010). Reduced adipose tissue hypoxia as a potential mechanism by which exercise and/or low fat diet reduces inflammation in obese mice. Urbana, Illinois: University of Illinois at Urbana-Champaign.
- 5- Fukuhara A., et al. (2005). Visfatin: a protein secreted by visceral fat that mimics the effects of insulin. *Science*. 307: 426-430.
- 6- Pedro S.R., Carolina O.S.V., Fernando G.M.A, and Reis F.A. (2010). Visfatin, glucose metabolism and vascular disease: a review of evidence. *Diabetology and Metabolic Syndrome*. 2(21).
- 7- Chang Y.H., Chang D.M., Lin K.C., Shin S.J., and Lee Y.J. (2011). Visfatin in overweight/obesity, type 2 diabetes mellitus, insulin resistance, metabolic syndrome, and cardiovascular diseases: A meta-analysis and systemic review. *Diabetes and Metabolism Research and Reviews*. Doi: 10.1002/dmrr.1201.
- 8- Berndt J., Kloting N., Kralisch S., Kovacs P., Fasshauer M., Schon R.M., Stumvoll M., and Blüher M. (2005). Plasma visfatin concentrations and fat depot-specific mRNA expression in humans. *Diabetes*. 54: 2911-2916.
- 9- Haider D.G., Schindler K., Schaller G., Prager G., Wolzt M., and Ludvik B. (2006). Increased plasma visfatin concentrations in morbidly obese subjects are reduced after gastric banding. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 91:1578-1581.
- 10- Erdem G., Naharci M.I., Demirtas A., Ercin N.C., Tapan S., Tasci I., Dogru T., and Sonmez A. (2008). Therapeutic lifestyle change intervention in metabolic syndrom decreases plasma visfatin levels. *Anatolian Journal of Clinical Investigation*. 2(2): 58-62.
- 11- Toruner F., Altinova E.A., Bukan N., Arslan E., Akbay E., Ersoy R., and Arslan M. (2009). Plasma Visfatin Concentrations in Subjects with Type 1 Diabetes Mellitus. *Hormone Research*. 72: 33-37.

- 35- Haider D.G., Pleiner J., Francesconi M., Wiesinger G.F., Muller M., and Wolzt M. (2006). Exercise training lowers plasma visfatin concentrations in patients with type 1 diabetes. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 91: 4702-4704.
- 36- Haus J.M., Solomon T.P.J., Marchetti C.M., O'laery V.B., Brooks L.M., Gonzalez F., and Kirwan J.P. (2009). Decreased Visfatin after Exercise Training Correlates with Improved Glucose Tolerance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 41(6): 1255-1260.
- 37- Rabe K, Lehrke M, Parhofer GK and Broedl CU. (2008). Adipokines and Insulin Resistance. *Molecular medicine*. 14(11-12): 741-751.
- 38- Kelly A.S., Steinberger J., Olson T.P., and Dengel D.R. (2007). In the absence of weight loss, exercise training does not improve adipokines or oxidative stress in overweight children. *Metabolism*. 56: 1005-1009.
- 39- Bo S., Ciccone G., Baldi I., Gambino R., Mandrile C., Durazzo M., Gentile L., Cassader M., Cavallo-Perin P., and Pagano G. (2009). Plasma visfatin concentrations after a lifestyle intervention were directly associated with inflammatory markers. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Disease*. 19: 423-430.
- 40- Lin W., Li W., and Weng X. (2008). The influence of intermittent hypoxia exposure and exercise on the plasma level of Visfatin in insulin resistance of rats caused by a high fat diet. *2008 ICSEMIS Organizing Committee*. Vol 2: 71-2.
- 41- Wassink J.M.A., Olijhoek K.J., and Visseren J.L.F. (2007). The metabolic syndrome: metabolic changes with vascular consequences. *European Journal of Clinical Investigation*. 37: 8-17.
- 42- Nowak A., Pilaczynska-Szczesniak L., Sliwicka E., Deskur-Smielecka E., Karolkiewicz J., and Piechowiak A. (2008). Insulin resistance and glucose tolerance in obese women: the effects of a recreational training program. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*. 48(2): 252-8.
- 43- Unger R.H. (2003). The physiology of cellular liporegulation. *Annual Review of Physiology*. 65: 333- 47.
- 44- Nieves D.J., Cnop M., Retzlaff B., Walden C.E., Brunzell J.D., Knopp R.H., and Kahn S.E. (2003). The atherogenic lipoprotein profile associated with obesity and insulin resistance is largely attributable to intra-abdominal fat. *Diabetes*. 52:172-179.
- 24- Food Questionnaire 1994: National Cancer Institute, Berkley, California.
- 25- Olson T.P., Dengel D.R., Leon A.S., and Schmitz K.H. (2007). Changes in inflammatory biomarkers following one-year of moderate resistance training in overweight women. *International Journal of Obesity*. 31: 996-1003.
- 26- O'Leary V.B., Marchetti C.M., Krishnan R.K., Stetzer B.P., Gonzalez F., and Kirwan J.P. (2005). Exercise induced reversal of insulin resistance in obese elderly is associated with reduced visceral fat. *Journal of Applied Physiology*. 100: 1584-1589.
- 27- Cox K.L., Burke V., Beilin L.J., Grove J.R., Blanksby B.A., and Puddey L.B. (2006). Blood pressure rise with swimming versus walking in older women: the Sedentary Women Exercise Adherence Trial 2 (SWEAT 2). *Journal of Hypertension*. 24:307-314.
- 28- Friedenreich C.M., Courneya K.S., and Bryant H.E. (1998). The lifetime total physical activity questionnaire: development and reliability. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 30(2):266-74.
- 29- Matthews D.R., Hosker J.P., Rudenski A.S., Naylor B.A., Treacher D.F., and Turner R.C. (1985). Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*. 28: 412-419.
- 30- Friedewald W.T., Levy R.I., and Fredrickson D.S. (1972). Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clinical Chemistry*. 18: 499-502.
- 31- Jackson A.S., Pollock M.L., and Ward A. (1980). Generalized equations for predicting body density of women. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 12: 175-182.
- 32- Siri W.E. (1993). Body composition from fluid spaces and density: analysis of methods. 1961. *Nutrition*. 9: 480-91; discussion 480, 492.
- 33- Lau D.C., Douketis J.D., Morrison K.M., Hramiak I.M., Sharma A.M., and Ur E. (2007). 2006 Canadian clinical practice guidelines on the management and prevention of obesity in adults and children [summary]. *Canadian Medical Association Journal*. 176(8): S1-13.
- 34- Wang C.C., Goalstone M.L., and Draznin B. (2004). Molecular mechanism of insulin resistance that impact cardiovascular biology. *Diabetes*. 53: 2735-40.

- 55- Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *Journal of the American Medical Association*. 2001; 285(19): 2486-2497.
- 56- Kodama S., Mia S., Yamada N., and Sone H. (2006). Exercise Training for Ameliorating Cardiovascular Risk Factors-focusing on Exercise Intensity and Amount. *International Journal of Sport and Health Science*. 4: 325-338.
- 57- Ghanbari-Niaki A. and Rashidlamir A. (2011). Acute Plasma Glucose and Lipoproteins Responses to a Single Session of Wrestling Techniques-Based Circuit Exercise (WTBCE) in Male Elite Wrestlers. *Iranian Journal of Health and Physical Activity*. 2 (1): 11-19.
- 58- Nieman D.C., Brock D.W., Butterworth D., Utter A.C., and Nieman C.C. (2002). Redcing Diet and/or Exercise Training Decreases the Lipid and Lipoprotein Risk Factors of Moderately Obese Women. *Journal of the American College of Nutrition*. 21(4): 344-50.
- 59- Cox K.L., Burke V., Morton A.R., Gillam H.F., Beilin L.J., and Puddey I.B. (2001). Long-term effects of exercise on blood pressure and lipids in healthy women aged 40-65 years: the Sedentary Women Exercise Adherence Trial (SWEAT). *Journal of Hypertension*. 19:1733-1743.
- 45- Brooks N., Layne E.J., Gordon L.P., Roubenoff R., Nelson E.M., and Castaneda-Sceppa C. (2007). Strength training improves muscle quality and insulin sensitivity in Hispanic older adults with type 2 diabetes. *International Journal of Medical Science*. 4(1): 19-27.
- 46- Jung H-L., Kim E-M., Noh S-K., Kang H-y., Kang Y-S., Lee J-D., and Hong S-W. (2009). Effects of 12 week Aerobic Exercise on Leptin, TNF- α And Ghrelin in Postmenopausal Women. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 41(5):373.
- 47- Lee K.J., Shin Y.A., Lee K.Y., Jun T.W., and Song W. (2010). Aerobic exercise training-induced decrease in plasma visfatin and insulin resistance in obese female adolescents. *International Journal of Sport Nutrition, Exercise and Metabolism*. 20(4): 275-81.
- 48- Telejko B., Kuzmicki M., Zonenberg A., Szamatowicz J., Wawrusiewicz- Kurylonek N., Nikolajuk A., Kretowski A., and Gorska M. (2009). Visfatin in gestational diabetes: Serum level and mRNA expression in fat and placental tissue. *Diabetes Research and Clinical Practice*. 84: 68-75.
- 49- MacLaren R., Cui W., and Cianflone K. (2007). Visfatin expression is hormonally regulated by metabolic and sex hormones in 3T3-L1 pre-adipocytes and adipocytes. *Diabetes, Obesity and Metabolism*. 9: 490-497.
- 50- Jing S., Lu-lu C., Hui S., Fang-xi X., and Yan-wen S. (2008). Effect of exercise on expression of visfatin of visceral fat in high-fat-diet-fed rats. *China Journal of Modern Medicine*. 5.
- 51- El-Mesallame O.H., Kassem H.D., El-Demeradash E., and Amin I.A. (2010). Vaspine and Visfatin/Nampt are interesting interrelated adipokines playing a role in the pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. *Metabolism*.
- 52- Brema I., Hatunic M., Finucane F., Burns N., Nolan J.J., Haider D., Wolzt M., and Ludvik B. (2008). Plasma visfatin is reduced after aerobic exercise in early onset type 2 diabetes mellitus. *Diabetes, Obesity and Metabolism*. 10: 600-602.
- 53- Kelley G.A., Kelley K.S., and Tran Z.V. (2004). Walking lipids and lipoproteins: a Meta analysis of randomized controlled trials. *Preventive Medicine*. 38:651-661.
- 54- Kraus W.E., et al. (2002). Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *New England Journal of Medicine*. 347(19): 1483- 92.