

---

## تمرین ورزشی تناوبی خیلی شدید بر آدیپوسایتوکاین واسپین و شاخص مقاومت انسولین مردان جوان دارای اضافه وزن

---

شاهین ریاحی ملایری<sup>۱</sup>، دکتر حجت الله نیک بخت<sup>۲</sup>، دکتر عباسعلی گا ئینی<sup>۳</sup>

ص.ص: ۷۳-۸۷

تاریخ دریافت: ۹۴/۸/۲۲

تاریخ تصویب: ۹۵/۵/۵

### چکیده

واسپین، آدیپوسایتوکاین از بافت چربی ترشح است که حساسیت انسولینی را افزایش می دهد. هدف از این مطالعه، بررسی تاثیر ۱۰ هفته تمرین ورزشی تناوبی خیلی شدید بر آدیپوسایتوکاین واسپین و شاخص مقاومت انسولین در مردان مبتلا به اضافه وزن است. هجده دانشجوی پسر از بین افراد واجد شرایط به صورت هدفمند برگزیده شدند. شرکت کننده ها را به طور تصادفی به دو گروه تجربی (۹ نفر) و کنترل (۹ نفر) تقسیم کردند. گروه تجربی به مدت ۱۰ هفته، ۳ جلسه در هفته، هر جلسه به مدت ۳۵ دقیقه، با شدت ۸۰ تا ۹۰٪ ضربان قلب هدف به تمرین پرداختند. اصل اضافه بار به گونه ای رعایت شد که در سه هفته نخست، با ۸۰٪، سه هفته دوم ۸۵٪ و چهار هفته پایانی ۹۰٪ ضربان قلب هدف برنامه تمرین ورزشی تناوبی خیلی شدید را انجام دادند. نمونه های خونی پیش و پس از ۱۰ هفته تمرین گرفته شد. برای تجزیه و تحلیل داده ها آزمون تحلیل واریانس و پس از اندازه گیری های مکرر مورد استفاده قرار گرفت. نتایج نشان داد که پس از ۱۰ هفته تمرین، مقادیر شاخص مقاومت انسولین، وزن بدن، درصد چربی، شاخص توده بدن در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل، به طور معنی داری کاهش می یابد ( $P < 0/05$ )، در مقابل، اختلاف معنی داری در مقادیر واسپین مشاهده نشد ( $P > 0/05$ ). ۱۰ هفته تمرین ورزشی تناوبی خیلی شدید، بدون ایجاد تغییر معنی داری در مقادیر آدیپو سیتوکاین واسپین موجب کاهش معنی داری در شاخص مقاومت انسولین، وزن بدن، درصد چربی و شاخص توده بدن شد؛ بنابراین تمرین ورزشی تناوبی خیلی شدید را می توان به عنوان یک برنامه تمرینی جدید و موثر برای افراد مبتلا به اضافه وزن و چاق پیشنهاد کرد.

**واژه های کلیدی:** آدیپوسایتوکاین، واسپین، مقاومت انسولین، تمرین ورزشی تناوبی خیلی شدید

---

۱. گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی واجتماعی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات تهران، ایران

۲. دانشیار گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی واجتماعی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات

تهران، ایران

۳. استاد گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، ایران

نویسنده مسئول: شاهین ریاحی ملایری e-mail: shahinriyahi@yahoo.com

---

چاقی و اضافه وزن ناشی از دریافت غذاهای پرکالری و کاهش فعالیت های بدنی، جامعه امروزی را به طور چشمگیری تهدید می کند (۵، ۶). افزایش مقدار بافت چربی به عنوان یک عامل خطر برای دیابت نوع دو، اختلال های چربی، سندرم متابولیک و سوخت و ساختی، بیماری های قلبی عروقی و دیگر بیماری ها شناخته شده است (۲۷، ۲۳، ۱۷). بافت چربی را همواره به عنوان یک اندام اندوکرائینی که نقش برجسته ای در سوخت و ساخت ایفا می کند، می شناسیم (۱۹، ۹). آدیپوسایتوکاين ها یا آدیپوکاين ها ، سائتوکاين هايي (پروتئين هاي پیام رسان سلولي) هستند که بافت چربی آنها را آزاد می کند و جزو هورمون های رها شده از بافت چربی هستند (۲۲، ۹). آدیپوسایتوکاين ها شامل میانجیگرهای التهابی ، پروتئين هاي رگ زايی و تنظيم کننده هاي سوخت و ساختی می شوند (۲۰). مطالعه ها نشان داده که آدیپوسایتوکاين هاي مرتبط با حساسیت انسولینی و هومئوستاز گلوکز به قرار ذیل هستند: آدیپونکتین<sup>۱</sup>، لپتین<sup>۲</sup>، امنتین<sup>۳</sup>، ویسفاتین<sup>۴</sup>، واسپین<sup>۵</sup>، کمرین<sup>۶</sup>، رزیستین<sup>۷</sup>، فاکتور نکروز تومور آلفا (TNF $\alpha$ )، اینتر لوکین<sup>۸</sup> آنژیوپوپتین<sup>۹</sup>، رتینول باندینگ پروتئين<sup>۱۰</sup>، ۷، ۸، ۴، ۱۲. بافت چربی احشایی، آدیپوسایتوکاين با نام سرپین یا واسپین یا سرپین A12 را رها می کند که به عنوان عضوی از خانواده بازدارنده پروتئاز سرین به شمار می آید. عمل واسپین در موش های چاق، باعث بهبود تحمل گلوکز و افزایش حساسیت انسولینی می شود و بیان ژنی را در ژن هایی که برای مقاومت انسولینی انتخاب شده اند، تغییر می دهد (۲۴، ۴). غلطت سرم واسپین انسان

1. Adiponectin
2. Leptin
3. Omentin
4. Visfatin/PBEF/Nampt
5. Vaspin (visceral adipose tissue-derived serpin)
6. chemerin
7. Resistin
8. Tumor necrosis factor- $\alpha$
9. Interleukin 6 (IL-6)
10. Angiopoietin-Like2
11. Retinol Binding Protein4

ارتباط مثبتی با سن، شاخص توده بدن و حساسیت انسولینی معیوب دارد. الگوی ترشح روزانه غلظت های سرمی ترشح واسپین دقیقا عکس انسولین و گلوکز است (۱۰). همچنین واسپین به طور معنی داری غلظت گلوکز خون را در موش ها کاهش می دهد. واسپین ممکن است یک درمان جدید برای افراد دیابتی باشد. به تازگی گزارش شده که واسپین با عمل مهارى بر کالیکرین ۷<sup>۱</sup> (hk7) آثار فیزیولوژیک خود را بر حساسیت انسولینی به جای می گذارد (۸)، بنابراین واسپین به عنوان یک آدیپوسایتوکاین با آثار افزایش دهنده، حساسیت انسولینی شناخته شده است (۱۶).

مطالعه ها نشان داده که تمرین ورزشی با انواع برنامه های تمرینی، باعث افزایش حساسیت انسولینی و همچنین افزایش بیان گیرندهای انسولینی (IRS-1) می شود (۱۱). از سویی، فعالیت بدنی و تمرین ورزشی در جلوگیری و درمان بیماری ها، آترواسکلروز، مقاومت انسولینی اثر بسیاری دارد (۱۸)؛ ولی امروزه بیشتر افراد به دلیل زمان طولانی فعالیت ورزشی در طول روز، از انجام دادن تمرین های بدنی خوداری می کنند؛ به همین دلیل مطالعات در زمینه برنامه های تمرینی به سمت تمرین های کوتاه مدت با زمان کمتر (ولی با همان اثر بخشی تمرین های طولانی مدت) پیش رفته است. این گونه فعالیت ها تحت عنوان تمرین ورزشی تناوبی خیلی شدید (HIIT)<sup>۲</sup> شناخته شده اند (۳،۷،۲۵). همچنین براساس پژوهش ها، تمرین ورزشی تناوبی خیلی شدید (HIIT) این پتانسیل را دارد که نسبت به دیگر برنامه های تمرینی، برای کاهش چربی در افراد مبتلا به اضافه وزن برنامه ورزشی موثرتری باشد (۳). در مورد مطالعه تمرین های ورزشی بر روی واسپین، نتایج متناقضی گزارش شده است (۱،۲،۱۳،۱۴،۲۸،۲۹). برخی مطالعه ها نداشتن تغییر و برخی کاهش مقادیر واسپین را بر اثر تمرین گزارش کرده اند. به عنوان مثال جی یانگ کیم وهمکاران (۲۰۱۱) و بین وهمکاران (۲۰۰۹)

1. human kallikrein 7

2. Insulin receptor substrate 1

3. High-intensity interval (intermittent) training

تغییر معنی داری را در مقادیر واسپین گزارش نکرده اند (۱۳،۲۸). در عوض، سوری و همکاران (۱۳۹۲) نشان داند که تغییرات مقادیر سرمی واسپین در پاسخ تمرین استقامتی و مقاومتی با تفاوت معنی داری همراه است (۱). با توجه به تناقض های موجود و بحث تمرین ورزشی تناوبی خیلی شدید، هدف از این مطالعه، تبیین تاثیر ۱۰ هفته تمرین ورزشی تناوبی خیلی شدید بر آدیپوسایتوکاین واسپین و شاخص مقاومت انسولینی در مردان جوانی بود که اضافه وزن داشتند.

### روش شناسی پژوهش

روش مطالعه نیمه تجربی با طرح پیش آزمون و پس آزمون است. هجده نفر از دانشجویان دانشگاه آزاد اسلامی دارای به اضافه وزن (شاخص توده بدن بین ۲۷ تا ۳۰) از طریق فراخوان داوطلبانه و به صورت هدفمند برگزیده شدند. معیار های ورود به مطالعه شامل؛ استفاده نکردن از دخانیات، نداشتن هیچ گونه فعالیت ورزشی به مدت یک سال، مصرف نکردن هرگونه دارو و انواع مکمل ها و نداشتن سابقه بیماری بود. همه شرکت کنندگان اطلاعات کاملی از روند پژوهش دریافت کردند و از همه شرکت کننده ها رضایتنامه کتبی گرفته شد. پیش از آغاز تمرین ها، اندازه گیری های آنترپومتریک و فیزیولوژیک شرکت کننده ها انجام شده که شامل؛ سن، قد، وزن، شاخص توده بدن، در صد چربی، اکسیژن مصرفی بیشینه انجام شد. سپس ۱۸ نفر به صورت تصادفی بر اساس شاخص توده بدن و اکسیژن مصرفی بیشینه همگن و در دو گروه تجربی (۹ نفر) و کنترل (۹ نفر) قرار گرفتند. برنامه تمرین ورزشی تناوبی خیلی شدید به مدت ۱۰ هفته، سه جلسه در هفته و هر جلسه به مدت ۳۵ دقیقه فعالیت بود. هر جلسه شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن، سپس ۱۰ و هله ۶۰ ثانیه دویدن با شدت ۸۰٪ تا ۹۰٪ ضربان قلب هدف و بین هر و هله ۶۰ ثانیه استراحت به شکل پیاده روی انجام می شد. اصل اضافه بار به گونه ای طراحی شد که در طول سه هفته نخست با فعالیتی در حدود ۸۰٪ ضربان قلب هدف، سه هفته دوم با ۸۵٪ ضربان قلب هدف و چهار هفته آخر با ۹۰٪ ضربان قلب هدف انجام گرفت. آزمودنی

ها در انتهای هر جلسه هم به منظور سرد کردن ۵ دقیقه پیاده روی می کردند. این نوع برنامه تمرینی را جیبیلا وهمکاران (۲۰۱۲) پیشنهاد کرده اند (۳،۷). کنترل تمرین تمام شرکت کننده ها با ساعت ضربان سنج پلار مدل F11 انجام پذیرفت؛ همپنین گروه کنترل در طی این مدت در هیچ گونه برنامه تمرین ورزشی شرکت نکردند. برای تعیین ضربان قلب هدف هم از فرمول کارونن و کنتالا استفاده شد (۲۶).

تمام شرکت کننده ها پیش از آغاز برنامه تمرینی، پس از ۱۲ ساعت ناشتایی در ساعت ۸ صبح آزمایش اولیه خون را انجام دادند. خونگیری به صورت نشسته از ورید قدامی بازو انجام شد. پیش از آزمایش خون اولیه، از آزمودنی ها خواستند طی ۲۴ ساعت گذشته از خوردن غذاهای کافئین دار خوداری کنند و هیچ گونه فعالیت ورزشی هم ۴۸ ساعت پیش از خونگیری اولیه نداشته باشند. پس از خونگیری، نمونه ها، با سرعت ۴۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۵ دقیقه در دمای چهار درجه سانتیگراد، سانتریفیوژ شدند و سرم آنها جدا شد و در دمای منفی ۸۰ درجه سانتیگراد برای آنالیز به انجماد یافت. سپس گروه تجربی برنامه تمرینی تناوبی خیلی شدیدی را انجام دادند. پس از پایان تمرین ها، در گروه تجربی و ۷۲ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی دوباره از هردو گروه تجربی و کنترل، نمونه خونی گرفتند؛ همچنین اندازه گیری درصد چربی، وزن بدن، شاخص توده بدن و اکسیژن مصرفی بیشینه را برای بار دیگر اندازه گیری کردند. اندازه گیری گلوکز با استفاده از روش رنگ سنجی و به کمک اتوانالایزر و کیت بیورکس انگلیس با حساسیت ۰/۱ میلیگرم بردسی لیتر انجام گرفت. انسولین سرم با روش ECL و کیت رش آلمان با حساسیت ۰/۰۱ میکرویونیت بر میلی لیتر اندازه گیری شد. برای اندازه گیری واسپین سرم کیت بیواسی شانگ های چین را با حساسیت ۰/۰۱ نانوگرم بر میلی لیتر و ضریب تغییرات درون سنجی ۸/۳٪ مورد استفاده قرار گرفت؛ البته به همراه بهر گرفتن از روش الایزای ساندویچی برای اندازه گیری رزیستین سرم از کیت بیواسی شانگ های چین با

حساسیت ۴/۹۹ نانوگرم بر لیتر وضریب تغییرات درون سنجی ۶/۹٪ با بهره گیری از روش الایزای ساندویچی استفاده شد. به منظور تعیین مقاومت انسولینی در حالت ناشتا، پس از برآورد میزان گلوکز خون وانسولين ناشتا، شاخص مقاومت انسولینی، ارزیابی مدل هموستاز (HOMA1-IR) بر اساس فرمول مات هوز وهمکاران (۱۹۸۵) مورد استفاده قرارگرفت(۱۵).

$$HOMA1-IR = \frac{4.05}{\text{انسولين (میکرويونيت بر ميلي ليتر)}} \times [\text{گلوکز (ميلي گرم بر دسی ليتر)}]$$

برای برآورد اکسیژن مصرفی بیشینه از آزمون راکپورت استفاده شد. و برای محاسبه درصد چربی بدن روش بیوالکتریک ساخت کشور آلمان را مورد استفاده قرار دادند. برای توصیف یافته ها از آمار توصیفی (شاخص های گرایش مرکزی و پراکندگی) استفاده شد. آزمون کلموگراف اسمیرونف برای طبیعی بودن توزیع داده ها مورد استفاده قرار گرفت. با توجه به طبیعی بودن توزیع ها، برای مقایسه میانگین ها از آزمون تحلیل واریانس با اندازه گیری مکرر، (طرح آمیخته یا مخلوط) استفاده شد. برای تجزیه وتحلیل وانجام دادن آزمون های آماری نرم افزار SPSS ۱۹ مورد استفاده گرفت و سطح معنی دار ی آزمون ها را  $\alpha = 0.05$  درنظر گرفتند.

### یافته های پژوهش

میانگین و انحراف معیار ویژگی های شرکت کننده ها در دو گروه تجربی وکنترل در جدول ۱ آورده شده است. استفاده از آزمون تحلیل واریانس با اندازه گیری مکرر در گروه تجربی وکنترل در جدول ۲ نشان می دهد، که پس از ده هفته تمرین HIIT بر واسپین با تصحیح گرین هاوس گیزر تغییرات درون گروهی (  $P = 0.095$  ،  $F = 3.147$  ) و  $F(1,16) = 0.164$  <sup>2</sup> (اثر کم =  $0.01$ ، اثر متوسط =  $0.06$ ، اثر زیاد =  $0.14$ ) و تغییرات تعاملی بین تمرین وزمان (  $P = 0.392$  ،  $F(1,16) = 0.773$  ) با اندازه

اثر  $\eta^2 = 0/046$  و تغییرات بین گروهی ( $F(1,16) = 0/258, P = 0/618$ ) با اندازه اثر  $\eta^2 = 0/019$  معنی دار نیست. همچنین پس از ده هفته تمرین HIIT بر شاخص مقاومت انسولینی تغییرات درون گروهی ( $F(1,16) = 5/73, P = 0/029$ ) با اندازه اثر  $\eta^2 = 0/264$  (اثر کم =  $0/01$ ، اثر متوسط =  $0/06$ ، اثر زیاد =  $0/14$ ) معنادار است. تغییرات تعاملی بین تمرین و زمان ( $F(1,16) = 9/195, P = 0/008$ ) با اندازه اثر  $0/365$   $\eta^2 =$  هم معنا دار است. ولی تغییرات بین گروهی ( $F(1,16) = 0/198, P = 0/662$ ) با اندازه اثر  $\eta^2 = 0/012$  معنادار نیست. به طور کلی اثر ده هفته تمرین ورزشی تناوبی خیلی شدید بر شاخص مقاومت انسولین ( $P = 0/008$ )، شاخص توده بدن ( $P = 0/001$ )، درصد چربی ( $P = 0/001$ )، مردان مبتلا به اضافه وزن، با کاهش معنی داری همراه بود؛ ولی تاثیر ده هفته تمرین ورزشی تناوبی خیلی شدید بر مقادیر سرمی واسپین در مردان مبتلا به اضافه وزن تا ثیر معنادار نداشت ( $P = 0/392$ ). همچنین اکسیژن مصرفی بیشینه با افزایش معناداری را نشان داد ( $P = 0/003$ ).

#### جدول ۱. میانگین و انحراف معیار ویژگی های شرکت کننده ها در دو گروه تجربی و کنترل

شاخص	گروه کنترل	گروه تجربی
سن(سال)	$20 \pm 1/58$	$21 \pm 2/73$
قد (سانتیمتر)	$178/8 \pm 5/84$	$176/5 \pm 7/16$
وزن(کیلوگرم)	$92/68 \pm 9/93$	$92/06 \pm 7/26$
BMI (کیلوگرم بر متر مربع)	$28/9 \pm 2/55$	$29/6 \pm 2/98$

جدول ۲. جدول مقایسه میانگین های متغیر های گروه تجربی و کنترل با پیش آزمون و پس آزمون، با آزمون تحلیل واریانس اندازه گیری مکرر

تغییرات بین گروهی		تغییرات تعاملی		تغییرات درون گروهی		مراحل		گروه ها	متغیر
Sig	F	Sig	F	Sig	F	پس آزمون	پیش آزمون		
						۲/۹۵	۲۹/۶±۲/۹۸	تجربی	شاخص توده بدن
		*		*	۸/۴۶۲	۲۸/۳±	۲۸/۹± ۲/۵۵	کنترل	
۰/۹۵۴	۰۰۵	۰/۰۰۱	۱۴/۶۷۴	۰/۰۱۰	۰/۰۰۰	۳/۰۴	۲۹/۱±		
						۱/۵۷	۲۹/۸±۱/۲۵	تجربی	درصد چربی
		*		*	۱۰/۵۹۲	۲۸/۵±	۲۸/۶± ۱/۷۰	کنترل	
۰/۵۳۸	۳۹۶	۰/۰۰۱	۱۸/۳۹۳	۰/۰۰۵	۰/۰۰۰	۱/۷۸	۲۸/۸±		
						۰/۹۸	۴۳/۴۵±۲/۵۶	تجربی	اکسیژن مصرفی بیشینه (میلی لیتر، کیلوگرم، دقیقه)
		*		*	۲۰/۷۵۰	۴۷/۴۷±	۱/۶۰	کنترل	
۰/۸۴۳	۰/۴۰	۰/۰۰۳	۱۲/۶۶۷	۰/۰۰۰	۰/۰۰۰	۱/۹۶	۴۵/۵۶±		
						± ۱/۱۸	۱/۸۵ ± ۱/۳	تجربی	واسپین (نانوگرم بر میلی لیتر)
						۱/۷۸	± ۲/۰۹	کنترل	
۰/۶۱۸	۰/۲۵۸	۰/۳۹۲	۰/۷۷۳	۰/۰۹۵	۳/۱۴۷	± ۱/۹۴	۲/۳۱		
						۱/۵۰	۴/۲۱±۱/۸۹	تجربی	شاخص مقاومت انسولین (HOMA1)
		*		*	۵/۷۳	۲/۶۲±	۳/۰۴± ۱/۳	کنترل	
۰/۶۲۲	۰/۱۹۸	۰/۰۰۸	۹/۱۹۵	۰/۰۲۹	۰/۰۰۰	۱/۶	۳/۲۲±		

\* سطح معنی داری (P < ۰/۰۵) در نظر گرفته شده است



## بحث و نتیجه گیری

مطالعه حاضر بر روی سازگاری ایجاد شده در پی تمرین ورزشی تناوبی خیلی شدید بر مقادیر واسپین و شاخص مقاومت انسولین تمرکز دارد. نتایج این مطالعه نشان داد که ده هفته تمرین ورزشی تناوبی خیلی شدید موجب کاهش معنی دار شاخص مقاومت انسولین، وزن بدن، درصد چربی، شاخص توده بدن و افزایش اکسیژن مصرفی بیشینه می شود؛ ولی میزان واسپین پس از تمرین ورزشی تناوبی خیلی شدید، تغییر معنی داری را نشان نداد.

در مطالعه حاضر پس از تمرین ورزشی، در مقاومت انسولین به طور معناداری بهبود یافت؛ ولی در مقادیر واسپین تغییری مشاهده نشد که این با مطالعه های جی یانگ کیم وهمکاران (۲۰۱۱)، صفرزاده وهمکاران (۲۰۱۳)، بین وهمکاران (۲۰۰۹) همخوانی دارد (۱۳، ۲۱، ۲۸). مطالعاتی که مقادیر واسپین را پس از تمرین در پی تغییر سبک زندگی بدون تغییر نشان داده، می تواند به علت کاهش نیافتن وزن در شرکت کننده ها باشد. در مطالعه ما همراه با کاهش وزن، تغییری در مقادیر واسپین دیده نشد که با مطالعه صفرزاده وهمکاران همخوانی دارد؛ البته میانگین واسپین در گروه تجربی پس از تمرین ها کاهش داشت؛ ولی از لحاظ آماری معنادار نبود. جی یانگ کیم وهمکاران (۲۰۱۱) تاثیر ۱۲ هفته تمرین ورزشی را بر مقادیر واسپین و آدیپونکتین بررسی کردند و نشان داد که همبستگی معنی داری بین مقادیر واسپین و پارمترهای متابولیک وجود ندارد؛ در حالی که سطوح آدیپونکتین ارتباط معنی داری با اکسیژن مصرفی بیشینه و سطوح انسولین ناشتا داشت. در نتیجه ۱۲ هفته تمرین ورزشی به طور معنی داری مقاومت انسولینی و آدیپونکتین را بهبود می بخشد، ولی اثری بر سطوح واسپین ندارد (۱۳). با این وجود، در مطالعه کیم نقش آدیپونکتین (که افزایش داشته) می تواند احتمالاً در بهبود حساسیت انسولینی اثر گذار باشد، با توجه به اینکه در مطالعه حاضر مقادیر آدیپونکتین اندازه گیری نشد، ولی بهبود حساسیت انسولینی مشهود بود. از سوی،

این نکته شایان ذکر است که وجود سازگاری های سوخت و ساختی بر اثر تمرین (همچون افزایش گیرنده های انسولینی)، افزایش میزان پروتئین های انتقال دهنده گلوکز GLUT4 و همچنین افزایش در AKT وهگزوکیناز و سایر سازگاری های سوخت و ساختی، می تواند در این بهبود حساسیت انسولینی اثرگذار باشد. البته ساخت و کارهای دقیق عمل واسپین در این تغییرات آشکارا مشخص نیست و نیاز به مطالعه های سلولی مولکولی بیشتری دارد. صفرزاده وهمکاران در سال (۲۰۱۳) تاثیر تمرین های هوازی ومقاومتی در زنان مبتلا به اضافه وزن را بدون تغییر معنی داری در سطوح واسپین پلازما، نشان دادند. با این وجود تغییرات معنی داری در پارامتر های سوخت و ساختی و آنتابویک و آنتروپومتریک مشاهده شد (۲۱)، که با نتایج مطالعه حاضر همخوانی دارد. همچنین بین وهمکاران (۲۰۰۹) گزارش کردند که دوازده هفته تمرین ورزشی، تغییر معنی داری بر مقاومت انسولینی، پروفایل چربی و آدیپونکتین افراد دیابتی داشت؛ ولی تغییر معنی داری در مقادیر واسپین دیده نشد. به طور کل، واسپین در افراد دیابتی به طور معنی داری بالاتر از افراد سالم است. در مقابل، پژوهشگرهایی که بین واسپین و شاخص توده بدن بیماران دیابتی ارتباطی نیافتند، احتمال می دهند که نوعی بی نظمی در گردش واسپین بیماران دیابتی رخ دهد. این بی نظمی می تواند با رژیم غذایی و درمان با مت فورمین مرتبط باشد و در نتیجه این تناقض ها را در پی داشته باشد (۲۸). در مقابل، سوری وهمکاران (۱۳۹۲) نشان دادند که تغییرات مقادیر سرمی آدیپونکتین و واسپین در پاسخ به ۱۲ هفته تمرین استقامتی و مقاومتی در مقایسه با گروه کنترل تفاوت معنی داری داشت. همه شاخص های جسمانی مورد بررسی نیز تنها پس از اجرای تمرین های استقامتی با کاهش معنی داری همراه بود. همچنین بین تغییرات غلظت واسپین با هیچ یک از متغیرهای مورد بررسی رابطه معنی داری گزارش نشد. از سوی دیگر، در گروه مقاومتی تغییر معناداری در آدیپونکتین ایجاد نشد؛ ولی در مقادیر واسپین و شاخص های آنتروپومتریک تغییر معناداری مشهود بود. هر چند که درصد تغییرات بسیار کمتر از گروه استقامتی است؛ ولی به نظر می رسد که احتمالاً تمرین های استقامتی در

مقایسه با تمرین های مقاومتی در کاهش سطوح واسپین و افزایش آدیپونکتین سرم مردان چاق موثرتر است (۱). تناقض این مطالعه با مطالعه حاضر می تواند ناشی از سن شرکت کننده ها باشد. در پژوهش سوری وهمکاران سن شرکت کننده ها بین ۴۸ تا ۶۰ سال بود و در پژوهش حاضر میانگین سنی ۲۱ سال است. احتمالاً واسپین در مراحل سنی گوناگون هم پاسخ های متفاوتی می دهد همچنین بر اساس جنسیت هم شاید تفاوت در مقادیر واسپین وجود داشته باشد؛ البته با توجه به اینکه درصد چربی در بانوان نسبت به آقایان بیشتر است؛ پس می توان بر مقادیر اولیه واسپین تاثیر گذارد؛ همچنین کلوتین وهمکاران (۲۰۰۶) با اجرای برنامه تمرین ورزشی در بین دو گروه موش های چاق ولاغر با وجود کاهش وزن، افزایش بیان واسپین را مشاهده کردند. پژوهشگران پیشنهاد می کنند که مقادیر سرمی واسپین در حالت استراحت و پس از تمرین های ورزشی، تنظیم های مختلفی دارد که می تواند یک ساخت و کار سازگاری انتقال را نشان دهد (۱۴). ساندرایونان (۲۰۱۰) در مطالعه خود این نکته را مورد توجه قرار داد که غیر عادی بودن این پاسخ های متابولیک می تواند از تفاوت چربی احشایی ناشی شود، این چربی احشایی باعث رهائش آدیپوسایتوکاین های التهابی همچون؛  $TNF\alpha$ ،  $IL6$ ، رزیستین و... می شود که مقاومت انسولینی و دیابت را تحریک می کنند. درمقابل، همان چربی احشایی ممکن است اثر های متابولیک مفیدی هم داشته باشد؛ همچون؛ تولید آدیپونکتین که حساسیت انسولینی را افزایش و دیابت را بهبود می بخشد. در مطالعه ساندرایونان، واسپین زمانی بیان شد که حساسیت انسولینی کاهش داشت (۲۹).

در پژوهش هایی که تاثیر تمرین ورزشی را بر مقادیر واسپین مطالعه کرده اند، هنوز در مورد عوامل اثر گذار بر مقادیر واسپین به یک پاسخ دقیق و روشن دست نیافته اند. همان طور که بحث شد گروهی از پژوهشگرها، عامل اصلی کاهش واسپین را ناشی از تمرین ورزشی به علت کاهش وزن و تغییر در کالری دریافتی ( رژیم غذایی) عنوان کرده اند (۱۴). همچنین گروهی این کاهش واسپین را به علت تنظیم مثبت ساخت و کار دفاعی بدن در مقابل مقاومت انسولینی مطرح کرده اند. اگرچه پژوهشگران مطرح کرده

اند این نظریه، از آزمودنی های دیابتی استفاده کرده اند. در نظریه متفاوت گروه دیگری هم، تغییرات در دیگر آدیپوسایتوکاین ها را همچون افزایش آدیپونکتین بر اثر تمرین، با کاهش واسپین مرتبط دانستند. گروهی هم تغییرات بافت چربی احشایی را مطرح کردند، زیرا چربی ناحیه احشایی به عنوان یکی از منابع اصلی تولید واسپین و ایجاد مقاومت انسولینی است. در مقابل، پژوهشگرانی را که در پاسخ به تمرین، تغییراتی نسبت به واسپین نشان ندادند، این نظریه را مطرح کردند که بیان واسپین با استفاده از تمرین نیست؛ و در زمان استراحت و پس از تمرین پاسخ های مختلفی می دهد. با توجه به نتایج مطالعه حاضر و سایر مطالعات به نظر می رسد که تمرین به تنهایی عاملی بر کاهش مقادیر واسپین نیست؛ ولی بر آن دسته شاخص های کیک اثر می گذارد که با واسپین در ارتباط هستند و احتمالاً عواملی همچون؛ سن، هورمون ها و آدیپوسایتوکاین ها، مقاومت انسولینی، التهاب، شدت/ تکرار/ مدت تمرین، جنس و ساعت زیستی واسپین در ایجاد تناقض های پژوهش ها اثر گذار هستند.

با بررسی مطالعه حاضر می توان نتیجه گرفت که ده هفته تمرین ورزشی تناوبی خیلی شدید بر مقادیر واسپین تاثیری ندارد، اما می تواند باعث کاهش مقادیر شاخص مقاومت انسولینی، شاخص توده بدن، درصد چربی و افزایش اکسیژن مصرفی بیشینه شود؛ البته برای رسیدن به اطلاعات دقیق تر باید پژوهش های بیشتری درباره آدیپوسایتوکاین های مرتبط با حساسیت انسولینی انجام گیرد. در مجموع، انجام دادن تمرین ورزشی تناوبی خیلی شدید می تواند به عنوان یک برنامه تمرینی جدید موثر برای افراد مبتلا به اضافه وزن و چاق با هدف کاهش وزن و جلوگیری از مشکلات چاقی با در نظر گرفتن سایر عوامل پیشنهاد شود.

## منابع

۱. سوری، رحمن. روسی، علی اصغر و رنجبر، کیا. (۱۳۹۲). مقایسه تاثیر تمرین استقامتی و مقاومتی بر مقادیر سرمی واسپین و ادیپونکتین در مردان میانسال چاق. فصلنامه فیزیولوژی ورزشی. سال پنجم، شماره ۲۰، زمستان. ۹۷-۱۱۴.
2. Bai Y, Zhang J, Jiang S, Sun J, Zheng C, Wang K & et al.(2013). Effects of the body fat mass and blood sugar and plasma resistin to slim exercise prescription for overweight and obesity students. Wei Sheng Yan Jiu journal; Jul; 42(4):538-42, 549. PMID: 24024360.
3. Boutcher SH. (2011). High-Intensity Intermittent Exercise and Fat Loss. Journal of Obesity; doi: 10.1155/868305. PMID: 21113312.
4. C Luft V, Schmidt M, Pankow J.S, Couper D, Ballantyne Ch.M, Young J.H , Duncan B. (2013). Chronic inflammation role in the obesity-diabetes association: a case-cohort study. Diabetology & Metabolic Syndrome journal; 5:31.PMID: 23806173.
5. Das M, Gabriely I, Barzilai N. (2004). Caloric restriction, body fat and ageing in experimental models: Obesity Reviews; 5. 13-9. PMID: 14969503.
6. De Ferranti S and Mozaffarian D. (2008). The perfect storm: obesity, adipocyte dysfunction, and metabolic consequences: Clin Chem; Jun 54(6):945-55. PMID: 18436717.
7. Gibala M.J, Little J.P, Macdonald M.J and Hawley J.A. (2012). Physiological adaptations to low-volume, high-intensity interval training in health and disease. The Journal of physiology; 590.5:1077-1084. PMID: 22289907.
8. Heiker J, Klötting N, Kovacs P, Kuettner E.S, Norbert S, Stephan K, Matthias Stumvoll M & et al. (2013). vaspin inhibits kallikrein 7 by serpin mechanism. Cellular and Molecular Life Sciences Jul; Vol. 70 Issue 14, p2569-2583. PIMD: 23370777.
9. Jason R. Berggren, Matthew W. Hulver, and Joseph A. (2005). Houmard. Fat as an endocrine organ: influence of exercise. Journal of Applied Physiology; 99: 757-764. PMID: 16020439.
10. Jeong E, Youn BS, Kim DW, Kim EH, Park JW, Namkoong C & et al. (2010). Circadian Rhythm of Serum Vaspin in Healthy Male Volunteers: Relation to Meals. Journal Clin Endocrinol Metab; April , 95(4):1869-1875. PMID: 20156923.
11. Jorge ML, de Oliveira VN, Resende NM, Paraiso LF, Calixto A, Diniz AL & 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 - Clinical and Experimental journal*; Volume 60, Issue 9 , Pages 1244-1252. PMID: 21377179.

12. Kelishadi R1, Pour MH, Sarraf-Zadegan N, Sadry GH, Ansari R, Alikhassy H, Bashardoust N. (2003). Obesity and associated environmental factors in Iranian adolescents. *International Pediatrics*; 45: 435-442. PMID: 12911481.

13. Kim J.Y, Kim E.S, Jeon J.Y, Jekal Y. (2011). Improved Insulin Resistance, Adiponectin and Liver Enzymes without Change in Plasma Vaspin Level after 12 Weeks of Exercise Training among Obese Male Adolescents. *The Korean Journal of Obesity*; Vol. 20, No. 3.

14. Klötting N, Berndt J, Kralisch S, Kovacs P, Fasshauer M, Schön MR, Stumvoll M, Blüher M. (2006). Vaspin gene expression in human adipose tissue: association with obesity and type 2 diabete. *Biochem Biophys Res Commun*; 6; 339(1):430-6. Epub Nov 15. PMID: 16298335.

15. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. (1985). Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*; Jul 28 (7):412-9. PMID: 3899825.

16. Oberbach A, Kirsch K, Lehmann S, Schlichting N, Fasshauer M, Zarse K & et al. (2010). Serum Vaspin Concentrations Are Decreased after Exercise-Induced Oxidative Stress. *Obesity Facts*; 3(5):328–31. PMID: 20975299.

17. O'Leary VB, Marchetti CM, Krishnan RK, Stetzer BP, Gonzalez F, Kirwan JP. (2006). Exercise-induced reversal of insulin resistance in obese elderly is associated with reduced visceral fat. *Journal of Applied Physiology*; 100(5):1584-89. PMID: 16373444.

18. Punyadeera C, Zorenc AH, Koopman R, McAinch AJ, Smit E, Manders R, & et al. (2005). The effects of exercise and adipose tissue lipolysis on plasma adiponectin concentration and adiponectin receptor expression in human skeletal muscle. *European Journal of Endocrinology*; 152: 427–436. PMID: 15757860.

19. Rabe K, Lehrke M, Parhofer G.K and Broedl U.C. (2008). Adipokines and Insulin Resistance. *Mol Med*; Nov-Dec. 14(11-12): 741–751. PMID: 19009016.

20. Research and Diagnostic Systems. (2012). Cytokines & Growth Factors Adipocytokines; From:URL:[http://www.rndsystems.com/molecule\\_group.aspx](http://www.rndsystems.com/molecule_group.aspx).

21. Safarzade A, Abbaspour-Seyedi A, Talebi-Grakhani E, Fathi R, Saghbjo M. (2013). Aerobic or resistance training improves anthropometric and metabolic parameters in overweight/obese women without any significant alteration in plasma vaspin levels. *Sport Sciences for Health*; December, Volume 9, Issue 3, pp 121-126.

22. Sampath Kumar K.P, Bhowmik D, Paswan Sh, Dutta A.S. (2012). Diabetes Epidemic in India- A Comprehensive Review of Clinical Features, Management and Remedies. The Pharma Innovation; Vol. 1 No2, ISSN Number: 2277-7695.

23. Sato Y, Nagasaki M, Nakai N and Fushimi T. (2003). Physical Exercise Improves Glucose Metabolism in Lifestyle-Related Diseases. Experimental Biology and Medicine; 228(10):1208-12. PMID: 14610262.

24. Taekyung Han, Jinkyung Ch, Changduk H and Hyunsik K. (2013). Serum vaspin levels and its relation to body fat and fitness. J Exercise Nutrition Biochemistry; 17(3):81-86.

25. Takahashi M, Takahashi Y, Takahashi K, Zolotaryov F.N, Hong K.S, Kitazawa R & et al. (2008). Chemerin enhances insulin signaling and potentiates insulin-stimulated glucose uptake in 3T3-L1 adipocytes. Federation of European Biochemical Societies; Published by Elsevier B.V. All rights reserved. doi:10.1016/j.febslet.01.023. 582 573-578. PMID: 18242188.

26. Tudor O, Bompa. (1999). Theory and methodology of training, Human Kinetics, 4th, 413 pages, c.

27. Volek JS, Fernandez ML, Feinman RD, Phinney SD. (2008). Dietary carbohydrate restriction induces a unique metabolic state positively affecting atherogenic dyslipidemia, fatty acid partitioning, and metabolic syndrome. Prog Lipid Res Sep; 47(5):307-18. PMID 18396172

28. Ye Y, Hou XH, Pan XP, Lu JX, Jia WP. (2009). Serum vaspin level in relation to postprandial plasma glucose concentration in subjects with diabetes. Chinese Medical Journal; 122(21):2530-2533. PMID: 19951565.

29. Younan S M, Youssef M A and Shaker O. (2010): Vaspin Gene Expression in Rat Adipose Tissue: Relation to Obesity and Exercise. Med. J. Cairo Univ., Vol. 78, No. 1, June: 213-221.

