Sport and Biomotor Sciences
ورزش و علوم زیست حرکتی

بررسی تغییرات ویسفاتین پلاسمایی و برخی شاخص های متابولیکی به دنبال یک دوره تمرین هوازی در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲

اصغر توفیقی*[1]، صبا حمزه زاده[2]

۱- استادیار دانشگاه ارومیه

۲- کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه ارومیه

*** نشانی نویسنده مسئول:** آذربایجان غربی، ارومیه، ، کیلومتر ۱۱ جاده نازلو، دانشگاه ارومیه، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی

E-mail: a.tofighi@mail.urmia.ac.ir

وصول: ۹۲/۴/۲ اصلاح: ۹۲/۶/۱۳ پذیرش: ۹۲/۷/۶

چکیده

مقدمه و هدف: ویسفاتین پروتین مترشحه از بافت چربی است، مطالعات ارتباط مستقیم بین سطوح ویسفاتین پلاسما و دیابت نوع ۲ را نشان داده‌اند، اما تاثیر تمرینات ورزشی بر سطوح این هورمون نامشخص است. هدف تحقیق حاضر، بررسی تغییرات ویسفاتین پلاسما و شاخص‌های متابولیکی به دنبال تمرین هوازی در زنان مبتلا به دیابت نوع۲ بود.

روش شناسی: ٤٠ نفر زن مبتلا به دیابت نوع ۲ (میانگین سنی ٥/٢٦±٥٨/٨٨ سال و شاخص توده بدنی ٣/٦٩±٣٢/٢٥ کیلوگرم/مترمربع)، به شیوه‌ی در دسترس و با روش نمونه‌گیری هدفمند انتخاب و به طور تصادفی به ۲ گروه تقسیم شدند.۲۰ آزمودنی در گروه هوازی (۱۲ هفته، ۳ جلسه/ هفته، ۵۰-۲۰ دقیقه و با شدت ٦٠ تا ٨٠ درصد ضربان قلب بیشینه) و ۲۰ نفر در گروه کنترل (فاقد هر گونه فعالیت بدنی) قرارگرفتند. نمونه‌های خونی قبل و بعد از ۱۲ هفته مداخله جمع‌آوری و جهت بررسی سطوح پلاسمایی ویسفاتین، انسولین، هموگلوبین‌گلیکوزیله(HbA1c)، گلوکز، تری‌گلیسیرید(TG)، کلسترول(CHOL)، لیپوپروتین با دانسیته بالا(HDL-c) و لیپوپروتین با دانسیته پایین(LDL-c) مورد استفاده قرار گرفت. داده‌های بدست آمده با از نرم افزار SPSS نسخه ۲۱ و با سطح معنی‌داری α <۰/۰۵ تجزیه و تحلیل شد.

یافته‌ها: نتایج نشان داد که ۱۲ هفته تمرین هوازی موجب کاهش معنی‌دار ویسفاتین،گلوکز، HbA1c، CHOL، TG و LDL-c شد. هم‌چنین شاخص‌های وزن، درصد چربی، شاخص‌توده بدنی و نسبت محیط کمر به لگن در گروه هوازی نسبت به گروه کنترل کاهش معنی‌داری داشت.

بحث و نتیجه‌گیری: کاهش معنی‌دار ویسفاتین پلاسما به دنبال تمرین هوازی احتمالا ناشی از کاهش مقادیر شاخص‌های تن‌سنجی و بهبود شاخص‌های گلیسمی و نیمرخ لیپیدی است.

واژه های کلیدی: ویسفاتین، شاخص‌های متابولیکی، تمرین هوازی، زنان، دیابت نوع۲

مقدمه

دیابت بیماری مزمنی است که تقریبا ٦٪ از جمعیت جهان مبتلا به آن هستند، این بیماری منجر به نقص در ترشح انسولین، عملکرد آن و یا هر دو می‌شود و نتیجه‌ی آن افزایش سطوح گلوکز(هیپر گلیسمی)، همراه با اختلال در متابولیسم کربوهیدرات، چربی و پروتئین می‌باشد. بیماری دیابت در طولانی مدت می تواند عوارضی از جمله آسیب به کلیه ها، اعصاب، قلب و رگ‌های خونی را به دنبال داشته باشد(۱). مهم‌ترین عوامل خطرساز بروز این بیماری، دریافت زیاد انرژی، سن بالا، عدم تحرک و چاقی می باشد(۲)، به خصوص دیابت در زنان یائسه به دلیل کم تحرکی و افزایش بافت چربی شیوع بیشتری پیدا می کند(۳،٤). بافت چربی به عنوان یک بافت

آندوکرین، پروتئین‌های چندگانه‌ای بـه نـام آدیپـوکین‌هـا را بـه همراه التهاب و متابولیسم سلولی تولید می کند(۵)، در بین این آدیپوکین‌ها، ویسفاتین که به طور عمده در بافت چربی احشایی انسان و موش‌های چاق تولید مـی‌شـود، آدیپـوکینی اسـت کـه اخیرا توسط فوکوهارا و همکاران (۲۰۰۵) کشـف شـده اسـت. اگرچه برخی از محققین بر ایـن عقیـده انـد کـه هنـوز نقـش ویسفاتین در ارتباط با چاقی و مقاومت بـه انسـولین، ناشـناخته مانده است، امـا بـا توجـه بـه اینکـه ایـن هورمـون عمـدتا در سلول‌های بافت چربی به ویژه در ناحیه‌ی احشایی بیان ژنـی و ترشح می‌شود، فرض بر این است که که اجزای اصلی سـندرم متابولیک یعنی چاقی و مقاومت به انسولین را به هم مرتبط مـی سازد. اعمال شبه انسولینی ویسفاتین و اینکه غلظت آن همراه با هیپرگلیسمی افزایش می یابـد در سـلول هـای کشـت شـده و حیوانات آزمایشـگاهی مـورد بررسـی قـرار گرفتـه اسـت، بـه طوریکه کاربرد ویسفاتین در موش ها با توجـه بـه مقـدار دوز اعمال شده، مستقل از تغییرات انسولین پلاسمایی، گلوکز ناشـتا را کاهش داد، همچنین در موش های دیابتی با اختلال انسولین، کارآمدی ویسفاتین در کاهش هیپرگلیسمی بـه انـدازه انسـولین مشاهده شد(٦). این یافته ها، فوکوهارا و همکـارانش را بـر آن داشت که اعمال شبه انسولینی ویسفاتین را مورد بررسـی قـرار دهند، بررسی عملکرد شبه انسولینی ویسفاتین نشان داد که این پـروتئین بـا اتصـال و فعـال کـردن گیرنـده‌هـای انسـولینی در جایگاهی متفـاوت از محـل اتصـال انسـولین، باعـث افـزایش برداشت گلوکز در سلول‌های عضـلانی و بافـت چربـی و نیـز کاهش تولید گلوکز در بافت کبدی می شود(٦،٧،٨).

با توجه به اینکه ویسـفاتین بـه طـور عمـده از بافـت چربی احشایی ترشـح مـی‌شـود، ایـن آدیپـوکین را مـی تـوان نشانگری از حجم بافت چربی احشایی در نظر گرفت و انتظار می‌رود سطح این هورمون با شاخص‌هـای تـن سـنجی ارتبـاط داشته باشد، که در مطالعـه‌ای چنـین رابطـه‌ای رد شـد(۹) و در مقابـل، دیگـر مطالعـات انجـام شـده، بـین شـاخص تـوده بدنی(BMI) و ویسفاتین ارتباط مثبت معنـی‌داری یافتنـد(۱۰). همچنین با توجه به اینکه بافت چربی منبع اصلی تولیـد کننـده این هورمون است، احتمالا تغییر در متابولیسم چربـی و نیمـرخ لیپیدی بر سطوح ویسفاتین پلاسما موثر مـی‌باشـد(۱۱)در ایـن رابطه، تری‌گلیسیرید(TG) به عنوان بهترین پیشـگوکننده سـطح پایه ویسفاتین معرفی گردید(۱۲)، در برخی مطالعـات نیـز بـین غلظت ویسفاتین با سـطح لیپـوپروتین بـا دانسـیته بـالا(HDL) ارتباط معنی‌داری نشان داده شده است(۱۱). تمـرین ورزشـی و رژیم غذایی، دو اصل اساسی در کنتـرل دیابـت محسـوب مـی شوند(۱۳)، در واقع چنـدین مطالعـه نشـان داده‌انـد ورزش بـه تنهایی فواید بالینی از قبیل بهبود حساسـیت انسـولینی، کـاهش هموگلـوبین گلیکوزیلـه(HbA1c)، افـزایش حـداکثر اکسـیژن مصـرفی (VO_{2max}) و بهبـود نیمـرخ لیپیـدی را بـه دنبـال دارد(٤،١٣،١٤،١٥). با وجود این یافتـه‌هـا، در رابطـه بـا تـاثیر تمرینات ورزشی هوازی بر سطوح ویسفاتین مطالعـات انـدکی صورت گرفته است. بـه طوریکـه هـاوس و همکـاران کـاهش معنی‌دار سطوح ویسفاتین را به دنبال ۱۲ هفته تمـرین هـوازی (با ۸۰٪ حداکثر ضربان قلب) نشان دادند(١٦). مطـابق بـا ایـن یافته، محمدی و همکاران نیز گزارش کردند که ۸ هفته تمـرین هوازی موجب کاهش معنـی دار سـطوح ویسـفاتین در مـردان میان سال می شود(۱۷). اما در ارتباط با اثر تمـرین هـوازی بـر سطوح ویسفاتین در افراد دیـابتی، یافتـه‌هـای متناقضـی وجـود دارد. نخستین بار، هایدر و همکاران نشان دادند، ٤ مـاه تمـرین هوازی، موجب کاهش معنی‌دار سطوح پلاسمایی ویسفاتین شد که این کاهش با عدم تغییر شاخص توده بدنی، غلظـت گلـوکز ناشتا و HbA1c و نیمرخ لیپیدی همـراه بـود(۱۸). در همـین زمینه، برما و همکاران نیز کـاهش معنـی‌دار سـطوح ویسـفاتین پلاسمای افراد دیابتی را پس از ۳ ماه تمرین هـوازی مشـاهده نمودند(۱۹). در مقابل، جورگ و همکـاران افـزایش معنـی‌دار سطوح ویسفاتین پلاسما را پس از ۱۲ هفته تمـرین هـوازی در بیماران دیابتی مشاهده کردند(۲۰). با توجه به نتـایج متنـاقض تحقیقات، انجام مطالعات بیشتر جهت تعیین نقـش ویسـفاتین و عوامل کنترل کننده سنتز آن در افراد دیابتی، مورد نیاز است و بر این اساس که مطالعات اندکی در رابطه با تاثیر فعالیت بـدنی طولانی مدت بر سطوح ویسفاتین پلاسمایی زنان دیابتی نـوع ۲ انجام شده است و نیز با توجـه بـه اهمیـت ایـن آدیپـوکین در روند بیماری دیابت، هـدف مطالعـه حاضـر، بررسـی تغییـرات ویسفاتین پلاسمایی و برخی شاخص‌های متابولیکی به دنبـال ۱۲ هفته تمرین هوازی در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ بود.

روش شناسی

پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی و طرح تحقیق شامل پیش آزمون و پس آزمون با یک گروه کنترل و یک گروه تجربی می باشد، جامعه آماری این تحقیق را زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ مراجعه کننده به درمانگاه غدد و متابولیسم شهرستان ارومیه، تشکیل دادند، از بین آنها تعداد ٤٠ نفر از بیمارانی که داوطلب همکاری با طرح بودند، به روش در دسترس، پس از انجام مصاحبه ی حضوری و به روش نمونه‌گیری هدفمند، (میانگین سن ٥/٢٦ ± ٥٨/٨٨ سال، و شاخص توده بدنی ٣/٦٩ ± ٣٢/٢٥ کیلوگرم بر متر مربع) انتخاب شدند. جنسیت زن، ابتلا به دیابت نوع ۲ طبق تشخیص پزشک، یائسگی، عدم استفاده از انسولین، عدم انجام فعالیت بدنی منظم، عدم ابتلا به بیماری های قلب- عروقی و نداشتن عوارض دیابت از جمله زخم پای دیابت، معیارهای ورود به مطالعه بودند. افراد مذکور بر اساس پرسشنامه سابقه پزشکی و پرشنامه آمادگی برای شروع فعالیت بدنی (PAR-Q) (۲۱)، مورد ارزیابی قرار گرفتند، آزمودنی ها در طول دوره پژوهش، روزانه ۳ عدد داروی متفورمین (۵۰۰ میلی گرم)، ۲ عدد گلی بنکلامید (۵ میلی گرم) و ۱ عدد آتورواستاتین (۲۰میلی گرم) مصرف می‌کردند، در طول ۱۲ هفته مداخله ورزشی تغییری در دوز و نوع داروهای مصرفی داده نشد. جهت ارزیابی رژیم غذایی و بررسی اثر آن بر شاخص های خونی مورد نظر از پرسش نامه ٢٤ ساعته یادآمد رژیم غذایی در ۲ روز قبل از مرحله ی اول خونگیری و ٤٨ ساعت پایانی قبل از مرحله‌ی دوم خونگیری استفاده شد، تحلیل این پرسشنامه با استفاده از نرم افزار کامپیوتری پردازش غذا و توسط کارشناس تغذیه صورت گرفت(۲۲). آزمودنی ها رضایت خود را جهت شرکت در پژوهش از طریق امضاء فرم رضایت‌نامه شخصی اعلام کردند. پس از آشنایی آنها با مراحل پروتکل ورزشی، افراد به طور تصادفی به دو گروه تجربی و کنترل تقسیم شدند. جهت اندازه‌گیری شاخص های تن‌سنجی ابتدا قد آزمودنی‌ها با استفاده از قد سنج (دقت ۰/۱ سانتی متر)، وزن با لباس سبک و بدون کفش با ترازوی مدل سکا (ساخت کشور آلمان) اندازه گیری شد. با استفاده از متر نواری(دقت ۰/۱ سانتی متر)، محیط کمر افراد بین پایین ترین دنده و ستیغ ایلیاک و محیط لگن در پهن ترین قسمت لگن، اندازه گیری و به صورت نسبت محیط کمر به لگن(WHR) بیان شد. شاخص توده بدنی از طریق تقسیم وزن بر حسب کیلوگرم به مجذور قد بر حسب متر محاسبه شد. درصد چربی آزمودنی ها با استفاده از کالیپر مدل RH.15.9LB ساخت کشور آلمان و طبق دستورالعمل استاندارد(۲۳) و با بهره گیری از روش سه نقطه ای(سه سر بازو، شکم، فوق خاصره) اندازه‌گیری و پس از جایگذاری در معادله عمومی جکسون و پولاک برای تعیین درصد چربی محاسبه شد(٢٤). برای اندازه‌گیری سطوح استراحتی متغیرهای بیوشیمیایی، خون‌گیری یک روز قبل از آغاز و ٤٨ ساعت بعد از اتمام برنامه ورزشی و بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی صورت گرفت. نمونه خونی توسط متخصص آزمایشگاه به میزان ۱۰ سی سی از ورید دست چپ هر آزمودنی گرفته شد. غلظت ویسفاتین با روش الایزا (ELISA) و با استفاده از کیت BT,Human visfatin Elisa Kit ساخت کشور چین به شماره کاتالوگ E0025Hu و با ضریب تغییرات درون گروهی کمتر از ۱۰٪ و بین گروهی کمتر از ۱۲٪ اندازه گیری شد. سطح انسولین با روش الکتروکمی لومینسانس و با استفاده از کیت Roche، ساخت کشور آلمان و دستگاه Elecsys 2010 بدست آمد. سطوح کلسترول، تری گلیسرید، HDL-c و LDL-c و گلوکز به روش آنزیماتیک و با استفاده از کیت Roche اندازه گیری شد. مقدار HbA1c با روش الکتروکمی لومینسانس و با استفاده از کیت Roche اندازه گیری شد. مقاومت به انسولین با استفاده از روش ارزیابی مدل هموستازی (HOMA – IR)، مطابق فرمول زیر محاسبه شد(۲۵).

HOMA – IR =

٥/٢٢ / (µU/ml) غلظت انسولین سرم × (mmol/l)غلظت گلوکز سرم

پروتکل تمرینی: آزمودنی ها در گروه تمرین هوازی، به مدت ۱۲ هفته در برنامه تمرینی پیاده روی / دویدن بر روی نوارگردان (Impulse و مدل PT300B) شرکت کردند که برنامه تمرینی به تعداد ۳ روز در هفته، در جلسات آغازی با ٥٥-٤٠٪ ضربان قلب بیشینه و به مدت ۳۰-۲۰ دقیقه و به تدریج با پیشرفت برنامه تمرینی به ٨٠-٦٠ ٪ ضربان قلب بیشینه و به مدت ۵۰ دقیقه رسید. برای تعیین شدت تمرین، ضربان قلب بیشینه از رابطه (سن -۲۲۰) محاسبه گردید(٢٦). لازم به ذکر است که قبل از شروع هر جلسه تمرینی، قند خون،

فشار خون استراحتی و ضربان قلب (با استفاده از ضربان سنج پولار) اندازه گیری و ثبت می شد و در صورت نرمال بودن مقادیر شاخص های مذکور، آزمودنی ها تمرین ورزشی را شروع می کردند.

تجزیه و تحلیل آماری: پس از اجرای آزمون فرض طبیعی بودن توزیع متغیرها که با استفاده از آزمون کولموگروف- اسمیرنوف انجام شد، برای تعیین تفاوت های درون گروهی و بین گروهی موجود در توزیع متغیرهای اندازه گیری شده به ترتیب از آزمون های پارامتریک تی همبسته و تی مستقل استفاده شد. برای تجزیه و تحلیل داده ها از نرم افزار SPSS نسخه ۲۱ استفاده شد.

جدول۱ . مقادیر شاخص های تن سنجی و بیوشیمیایی آزمودنی ها قبل از مداخله (میانگین±انحراف معیار)

متغیرها	گروه کنترل	گروه تمرین هوازی	P value
سن(سال)	۶۱/۲۵±۵/۰	۵۸/۳۳±۵/۴۳	۰/۲۷
قد(cm)	۱۵۶/۵±۷/۶۳	۱۵۴/۶±۴/۷	۰/۵۳
شاخص توده بدنی(BMI)	۳۱/۸±۱/۹۷	۳۱/۹±۵/۰۸	۰/۹۶
نسبت‌محیط کمر به لگن	۰/۸۷±۰/۰۶	۰/۸۹±۰/۰۷	۰/۶۰
گلوکز ناشتا(mg/dl)	۱۳۶/۱±۲۷/۲	۱۴۴/۸±۳۹/۵	۰/۶۰
٪HbA_{1c}	۷/۶۳±۰/۷۳	۷/۹۴±۱/۲	۰/۵۳
(mg/dl) TG	۱۶۶/۵±۷۰	۱۶۶/۸±۶۸/۲	۰/۹۹
(mg/dl) HDL-c	۵۰/۴±۹/۱	۵۲/۶±۸/۴	۰/۶۰
(mg/dl)LDL-c	۱۱۱/۲±۲۷/۷	۱۱۰/۷±۱۳/۵	۰/۹۶
(mg/dl)CHOL	۱۹۰/۰±۳۴/۱	۱۸۰/۷±۹/۵	۰/۴۴
مدت ابتلا به دیابت(سال)	۷/۲۵±۳/۸	۴/۸۸±۳/۲	۰/۱۸

p value حاصل از آزمون تی مستقل با سطح معنی داری $p \leq ۰/۰۵$

یافته ها

جدول ۱، داده های مربوط به متغیرهای بیوشیمیایی و تن سنجی حالت پایه آزمودنی ها را نشان می دهد، مطابق این جدول، عدم تفاوت دو گروه در سطوح پایه با استفاده از آزمون تی نمونه‌های مستقل ثایت شد. مطابق جدول۲ میزان کالری دریافتی، بین ۲گروه تفاوت معنی‌داری نداشت. نتایج آزمون تی همبسته نشان داد که اجرای تمرین ورزشی، موجب کاهش معنی دار($p<۰/۰۵$) وزن، BMI، WHR و درصد چربی شد، در حالیکه بین نتایج پیش و پس آزمون این مقادیر در گروه کنترل تفاوت معنی داری دیده نشد(جدول ۲). علاوه بر این غلظت سرمی گلوکز و سطح چربی های خون (تری گلیسیرید، کلسترول، HDL-c و LDL-c) نیز به دنبال انجام تمرین ورزشی به طور معنی داری کاهش یافت ($p<۰/۰۵$). سطح انسولین افزایش یافت ولی معنی دار نبود($p>۰/۰۵$). علاوه بر این سطح ویسفاتین پلاسما بعد از ۱۲ هفته تمرین هوازی کاهش معنی داری را نشان داد($p<۰/۰۵$)(جدول ۳). بر اساس نتایج آزمون تی مستقل، در حالت پس آزمون تمامی شاخص ها به استثنای انسولین و مقاومت به انسولین، بین دو گروه تفاوت معنی داری داشتند(جدول ۲و۳).

جدول ۲ . تغییرات شاخص های تن‌سنجی و میزان کالری دریافتی آزمودنی‌ها در پیش آزمون و پس آزمون (میانگین±انحراف استاندارد)

متغیر	گروه ها	پیش آزمون	پس آزمون	P value*	P value**
وزن(kg)	کنترل	۷۷/۶±۸/۵	۷۷/۹±۸/۷	۰/۲۶۱	۰/۰۰۰
	تمرین	۷۵/۶±۱۱/۰۱	۷۳/۵±۱۰/۴	۰/۰۰۰	
شاخص‌توده بدنی(BMI)	کنترل	۳۱/۸±۱/۹	۳۱/۹±۲/۱	۰/۳۰۱	۰/۰۰۰
	تمرین	۳۱/۹±۵/۰	۳۰/۸±۴/۶	۰/۰۰۱	
درصد چربی(BF%)	کنترل	۳۹/۴±۵/۲	۴۰/۴±۴/۰	۰/۱۱۵	۰/۰۰۱
	تمرین	۳۶/۳±۵/۳	۳۴/۲±۵/۳	۰/۰۰۶	

متغیر	گروه ها	پیش آزمون	پس آزمون	P value*	P value**
نسبت محیط کمر به لگن(WHR)	کنترل	۰/۸۷±۰/۰۶	۰/۸۸±۰/۰٤	۰/۵۵۹	۰/۰۰۰
	تمرین	۰/۸۹±۰/۰۷	۰/۸۲±۰/۰۷	۰/۰۰۰	
کالری دریافتی(Kcal)					
	کنترل	۱٤۷٤±۲۲۰	۱٤۹۸±۲۲۳	۰/۰۷۸	۰/۲۰۶
	تمرین	۱۳۹٤±۱۶۹	۱۵۰۹±۲۰۰	۰/۱۶۲	

*مقدار p برای نتایج آزمون تی هبسته(سطح معنی داری۰/۰۵ ≥p) **مقدار p برای نتایج آزمون تی مستقل(سطح معنی داری ۰/۰۵ ≥p)

جدول ۳. تغییرات شاخص های بیوشیمیایی در پیش آزمون و پس آزمون (میانگین±انحراف استاندارد)

متغیر	گروه ها	پیش آزمون	پس آزمون	P value*	P value**
گلوکز ناشتا(mg/dl)	کنترل	۱۳۶/۱±۲۷/۲	۱٤۶/۱±۱۲/۲	۰/۱٤۲	۰/۰۰۰
	تمرین	۱٤٤/۸±۳۹/۵	۱۰۵/۵±۲۳/۱	۰/۰۰۱	
گلوکز ۲ ساعته (mg/dl)	کنترل	۱۸٤/۶±۹۶/۶	۲۰۹/۰±۲۷/۶	۰/۲٤۵	۰/۱۸۱
	تمرین	۱۸۶/۱±۷۵/۰	۱۷۹/۰±۷۰/۷	۰/۵۸۵	
HbA_{1c}	کنترل	۷/۶۳±۰/۷۳	۷/۵۷±۰/۸۹	۰/۶۱۱	۰/۰۰۱
	تمرین	۷/۹٤ ±۱/۲	۷/ ۰۳±۱/۳	۰/۰۰۰	
انسولین(µIU/ml)	کنترل	۷/۸۶±۱/۹	۶/۸۸±۱/۸	۰/۱۷٤	۰/۷۳۰
	تمرین	۵/۹۷±۲/٤	۶/۶۳±۱/۷	۰/۲۶۱	
مقاومت به انسولین	کنترل	۸/٤±۲/۶	۸/۰±۲/۰۶	۰/۵۹۶	۰/۵۵۶
	تمرین	۶/۸±۳/٤	۵/۶±۲/۲	۰/۱۵٤	
TG (mg/dl)	کنترل	۱۶۶/۵±۷۰/۰	۱۶۸/۰±۶۹/۸	۰/٤۹٤	۰/۰۰٤
	تمرین	۱۶۶/۸±۶۸/۲	۱۱۱/۱±۳۲/۶	۰/۰۰۷	
HDL-c (mg/dl)	کنترل	۵۰/٤±۹/۱	۴۹/۶±۷/٤	۰/۳۵۹	۰/۰۰۰
	تمرین	۵۲/۶±۸/٤	۶۰/٤±۶/۳	۰/۰۰۰	
LDL-c (mg/dl)	کنترل	۱۱۱/۲±۲۷/۷	۱۱۷/۷±۲۷/۲	۰/۰۶۱	۰/۰۰۱
	تمرین	۱۱۰/۷±۱۳/۵	۹۱/۲±۱۱/۷	۰/۰۰۷	
CHOL(mg/dl)	کنترل	۱۹۰/۰±۳٤/۱	۱۸۹/۵±۲۷/۱	۰/۸۷۰	۰/۰۰۰
	تمرین	۱۸۰/۷±۹/۵	۱٤۶/۳±۹/۱	۰/۰۰۰	
ویسفاتین(ng/ml)	کنترل	۲۰/۲±۶/۷	۲۱/۹±۷/۱	۰/۰۵۷	۰/۰۱۹
	تمرین	۲۵/۷±۱۵/۵	۱۵/۳±٤/۰۵	۰/۰٤۱	

*مقدار p برای نتایج آزمون تی همبسته(سطح معنی داری۰/۰۵ ≥p) **مقدار p برای نتایج آزمون تی مستقل(سطح معنی داری ۰/۰۵ ≥p)

بحث و نتیجه گیری

یافتـه‌ی اصـلی مطالعـه حاضـر نشـان داد، سـطوح ویسفاتین در زنان مبتلا به دیابت نوع۲ به دنبال ۱۲هفته تمرین هوازی ، کاهش معنی داری یافت (p=۰/۰٤) که ایـن تغییـرات نسبت به گروه کنترل نیز معنی‌دار بود. ویسفاین آدیپوکینی است که نقش آن به طور کامل شـناخته شـده نیسـت، امـا مطالعـات گزارش کرده اند که ممکن است نقش دوگانه ای داشـته باشـد؛ یک عملکرد اتوکرین/ پاراکرین که بواسطه آن تمـایز و تجمـع سلول‌های چربی را در بافت چربی احشایی تسهیل مـی کنـد و دیگری نقش آندوکرینی که از طریق آن حساسیت انسولینی را در ارگان های محیطی تعدیل می کند، بنـابراین ویسـفاتین مـی تواند در هموستاز گلوکز موثر باشـد ولـی از طـرف دیگـر نیـز ممکـن اسـت سـبب گسـترش چـاقی شـود (۲۷). بـا وجـود گستردگی توزیع ویسفاتین در بسیاری از سلول ها و بافت های بدن از قبیل: بافت چربی، سلول هـای سـفید خـون، ماکروفـاژ و....، مکانیسـم هـایی کـه ترشـح سـلولی ویسـفاتین را کنتـرل می کنند، مشخص نشده است، اما مطالعات نشـان داده انـد کـه بیان ژنی و سطوح پلاسمایی ویسفاتین تحت تاثیر فاکتورهـایی

از قبیل چاقی و اضافه وزن(۲۸)، دیابت(۲۹)، سطح گلوکز و انسولین خون(۳۰)، سطوح پلاسمایی TNF-α(۳۱) و سطح لیپیدهای خونی(۱۲) می باشد. در اشاره به ارتباط شاخص‌های تن‌سنجی و ویسفاتین، با توجه به اینکه این هورمون از بافت چربی ترشح می شود، انتظار می رود که بین سطوح ویسفاتین با شاخص هایی از قبیل درصد چربی بدن، BMI و WHR ارتباط وجود داشته باشد. گفته می شود بین سطوح ویسفاتین و درصد چربی بدن، ارتباط مثبت معنی داری وجود دارد(۱۰) نتایج حاصل از مطالعه‌ای نیز نشان داد که ۱ سانتی متر افزایش در محیط دور کمر با افزایش ٤/۲ نانو گرم بر میلی لیتر در سطح ویسفاتین پلاسما است(۳۲). برندنت و همکاران در مطالعه ای ارتباط مثبت و بالای غلظت ویسفاتین پلاسما با شاخص های ترکیب بدنی و درصد چربی بدن را گزارش کرده‌اند(۱۰). همچنین در مطالعه ای عنوان شده است، ۸ هفته تمرین هوازی موجب کاهش معنی دار سطوح ویسفاتین در افراد دیابتی شد که این تغییر با کاهش WHR و درصد چربی بدن همراه بود(۳۳). در مطالعه حاضر، ۱۲ هفته تمرین هوازی موجب کاهش معنی دار سطوح ویسفاتین در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ شد که با کاهش معنی دار وزن، BMI، WHR و درصد چربی بدن همراه بود. بهبودی در ترکیب بدن ممکن است یک شرط لازم برای اثر سودمند تمرینات هوازی نبوده و بیشتر احتمال دارد به خاطر کاهش چربی احشایی در اثر این تمرینات باشد. چربی احشایی نشانگر منبع اسیدهای چرب آزاد (FFAs) است که ممکن است ترجیحا به گلوکز اکسید شده و منجر به هیپر گلیسمی شود، کاهش چربی احشایی با کاهش چاقی شکمی می تواند یک فایده مهم ورزش هوازی باشد که موجب بهبودی قابل توجه در شاخص‌های متابولیک می‌گردد(٤،١٤).

مطالعات بیان کرده اند ویسفاتین، آدیپوکینی با عملکرد شبه انسولینی است و این اثر بسته به میزان انسولین متفاوت می باشد(٦) و از طرفی گزارش شده است هیپرگلیسمی سبب افزایش سطوح ویسفاتین می شود(۷)، در این رابطه، هایدر و همکاران نشان دادند تزریق انسولین در بیماران دیابتی از افزایش ویسفاتین پلاسما جلوگیری می کند(۳۰)، اخیرا نیز مطالعه ای نشان داده است که با کنترل دقیق قند خون در بیماران دیابتی، سطح ویسفاتین پلاسما کاهش می یابد، لذا ممکن است کاهش انسولین که به دنبال اختلال عملکردی سلول‌های بتای پانکراس رخ می دهد با تغییرات غلظت ویسفاتین جبران شود(۳٤). در این رابطه، چویی و همکاران گزارش کردند، ۱۲ هفته تمرین ورزشی (٤٥ دقیقه تمرین هوازی و ۲۰دقیقه تمرین مقاومتی در هر جلسه)، منجر به کاهش معنی دار سطوح ویسفاتین پلاسما به همراه کاهش سطوح گلوکز و انسولین شد(۳۵). مطالعه حاضر منجر به کاهش معنی دار سطح گلوکز ناشتا شد، انسولین در این مطالعه افزایش یافت هر چند که معنی دار نبود اما بر اساس این نظریه که افزایش یک پیام آنابولیکی، پیام آنابولیکی دیگررا کاهش می‌دهد(۳٦)، این احتمال وجود دارد که در هنگام حضور انسولین در محیط نیاز به پیام آنابولیکی دیگر (ویسفاتین) کاهش یابد.

نتایج مطالعات مختلف نشان می دهند که تمرینات هوازی سبب بهبود نیمرخ لیپیدی می شوند، یک مطالعه فرا تحلیلی گزارش کرد، ورزش هوازی با کاهش ۲٪ در سطح کلسترول تام و LDL-c خون، کاهش ۹٪ تری گلیسیرید و افزایش ۳٪ در سطح HDL-c در مردان بالای ۱۸ سال بوده است(۳۷). ارتباط سطوح ویسفاتین و نیمرخ لیپیدی هنوز مشخص نشده است ولی با توجه به اینکه این هورمون از بافت چربی ترشح می شود احتمالا تغییر در متابولیسم چربی و نیمرخ لیپیدی بر سطح ویسفاتین تاثیر گذار می باشد(۱۱). در مطالعه حاضر، ۱۲ هفته تمرین هوازی موجب کاهش معنی دار TG، LDL-c و CHOL و افزایش معنی دار HDL-c شد که این تغییرات می تواند دلیلی برای کاهش سطوح ویسفاتین در نظر گرفته شود که همسو با یافته های مطالعه برما و همکارنش بود که نشان دادند ۱۲ هفته تمرین هوازی در بیماران دیابتی در مقایسه با آزمودنی های سالم، منجر به کاهش سطح ویسفاتین پلاسما همراه با کاهش کلسترول و افزایش HDL-c شد.

به طور کلی نتایج مطالعه حاضر نشان داد، ۱۲ هفته تمرین هوازی از طریق کاهش وزن، شاخص توده بدنی، درصد چربی بدن، نسبت محیط کمر به لگن، سطح گلوکز خون و بهبود نیمرخ لیپیدی، می‌تواند موجب کاهش سطوح ویسفاتین پلاسما در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ شود.

منابع

1. Azizi Z, Mansoorpoor S, Sabzehvarifard A, Asaie S, Omrani R. Effect of Estradiol valerate on pancreatic beta cells resistance in diabetic female rats by streptozotocin. ISMJ 2012.
2. Mahan LK, Escott-Stump S. Krause's Food, Nutrition and diet therapy. 10th edition. Philadelphia.WB Saunders Company. 2000. 1232.
3. Leehey DJ, Moinuddin I, Bast JP, Qureshi S, JelinekCS, Cooper C, et al. Aerobic exercise inobese diabetic patients with chronic kidney disease: a randomized and controlled pilot study. Cardiovasc Diabetol 2009; 62(10): 1186-1193.
4. Azizi Z, Mansoorpoor S, Sabzehvarifard A, Asaie S, Omrani R. Effect of Estradiol valerate on pancreatic beta cells resistance in diabetic female rats by streptozotocin. ISMJ 2012.
5. Mahan LK, Escott-Stump S. Krause's Food, Nutrition and diet therapy. 10th edition. Philadelphia.WB Saunders Company. 2000. 1232.
6. Leehey DJ, Moinuddin I, Bast JP, Qureshi S, JelinekCS, Cooper C, et al. Aerobic exercise inobese diabetic patients with chronic kidney disease: a randomized and controlled pilot study. Cardiovasc Diabetol 2009; 62(10): 1186-1193.
7. Praet SFE, Loon LJC. Exercise therapy in type 2 diabetes. Diabetologia 2009; 46(4): 263-278.
8. Trayhurn P, Wood I.S. Adipokines : Inflamation and the pleiotropic role of white adipose tissue. the British Journal of Nutrition 2004; 92(3): 347-355.
9. Fukuhara A, Matsuda M, Nishizawa M, Segawa K, Tanaka M, Kishimoto, et al .Visfatin: a protein secreted by visceral fat that mimics the effects of insulin. Science 2005; 21: 426-430.
10. Sethi JK. Is PBEF/Visfatin/Nampt an Authentic Adipokine Relevant to the Metabolic Syndrome? Current Hypertension Reports 2007; 9(1): 33–38.
11. McGlothlin JR, Gao L, Lavoie T, Simon BA, Easley RB, Ma SF, et al. Molecular cloning and character ization of canine pre-b-cell colony-enhancing factor.Biochem Gent 2005; 43: 124-141.
12. Chen MP, Chung FM, Chang DM, Tsai Jc, Huang Hf , Shin SJ, et al. Elevated plasma level of visfatin/pre – ß cell colony – enhancing factor in patients with type 2 diabetes mellitus. J chin Endocrinol metab 2006; 91(1): 295-299.
13. .Berndt J ، kloting N، kralisch S, Kovacs P, Fasshauer M, Schön MR, et al. Plasma visfatin contraction and fat depot-specific mRNA expression in humans. Diabetes 2005; 54(10): 2911-2916.
14. F Toruner, AE Altinova, N Bukan, E Arslan, E Akbay, R Ersoy, et al. Plasma Visfatin Concentrations in Subjects with Type 1 Diabetes Mellitus. Horm Res 2009; 72: 33-37.
15. Sun G, Bishop J, Khlili S, Vasdev S, Gill V, Pace D, et al. serum visfatin concentrations are positively correlated with serum triacylglycerols and down-regulated by overfeeding in healthy young men. American Journal of Clinical Nutrition 2007; 85: 399-404.
16. Praet SF, Van Loon LJ. Exercise: the brittle cornerstone of type 2 diabetes treatment. Diabetologia 2008; 51(3): 398-401.
17. Zanuso S, Jimenez A, Pugliese G , Corigliano G, Balducci S. Exercise for the management of type 2 diabetes : a review of the evidence. Acta diabetol 2010; 47(1):15-22.
18. Praet SF, Van Loon L J. Exercise therapy in type 2 diabetes. Acta diabetetol 2009; 46(4): 263-278.
19. Haus JM, Solomon TP, Marchetti CM, Oleary VB, Brooks LM, Gonzalez F, et al. Decreased visfatin after exercise training Correlates with Improved Glucose Tolerance. Medicine and science in sports and exercise 2009; 41(6): 1255-1260.
20. Mohammadi Domieh A, and Khajehlandi A.Effect of 8 weeks endurance training on plasma visfatin in middle aged men. Brazilian Journal of Biomotricity 2010; 4: 174-179.
21. Haider DG, Pleiner J, Francesconi M, Wiesinger GF, Muller M, Wolzt M. Exercise training lowers plasma visfatin concentrations in patients with type 1 diabetes. J Clin Endocrinol Metab 2006; 91: 4702-4704.
22. Brema I, Hatunic M, Finucane F, Burns N, Nolan JJ, Haider D, et al. Plasma visfatin is reduced after aerobic exercise in early onset type 2 diabetes mellitus. Diabetes Obes Metab 2008; 10(7): 600- 602.
23. Jorge ML, Oliveira V, Resende N, Paraiso LF, Calixto A, Diniz AL, et al. The effect 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 2010; 60(9): 1244-1252.

24. Thomas S, Reading J, Shephood R. Revision of the physical activity readiness questionnaire (Par – q). Canadian J sport Sciences 1992; 17(4): 338-345.
25. Shirinzade M, Shakerhoseini R, Hoshyarrad A. nutrient value and adequacy of consumed meal in patient with type II diabetes. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism 2009; 11(1): 25- 32.
26. Williams J, Kraemer and Steven J Fleck. Optimizing strenght training designing nonlinear periodization workout. 1th edition . united states. human kinetics. 2007.
27. Jackson AS, Pollock ML, Ward A. Generalized equations for predicting body density of women. Med Sci Sports Exerc 1980; 12(3): 175- 181.
28. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment ; insulin resistance and beta – cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. Diabeto Logia 1985; 28(7): 412 – 419.
29. Robergs RA, Landwehr R. The surprising history of the 'HR max = 220 – age' equation. J Exerc Physiol online 2002; 5(2): 1-10.
30. .Sethi JK and Vidal-Puig A. visfatin : the missing link between intra-abdominal obesity and diabetes? Trends in Molecular Medicine 2005; 11(8): 344-347.
31. Friebe D, Neef M, Kratzsch J, Erbs S, Dittrich K, Garten A, et al. Leucocytes are a major source of circulating nicotinamide phosphoribosyltransferase (NAMPT)/ pre-B cell colony (PBEF)/visfatin linking obesity and inflammation in humans. Diabetologia 2011; 54(5): 1200-1211.
32. Dogru T, Sonmez A, Tasci I, Bozoglu E, Yilmaz MI, Genc H, et al. Plasma visfatin levels inpatients with newly diagnosed and untreated type 2 diabetes mellitus and impaired glucose tolerance. Diabetes Res Clin Pract 2007; 76(1): 24-29.
33. Haider DG, Schaller G Kapiotis S, Maier C, Luger A, Wolzt M.The release of the adipocytokine visfatin is regulated by glucose and insulin. Diabetologia 2006; 49(8): 1909-1914.
34. Li L, Yang G, Shi S, Yang M, Liu H, Boden G. The adipose triglyceride lipase, adiponectin and visfatin are downregulated by tumor necrosis factor-alpha (TNFalpha) in vivo. Cytokine 2009; 45(1): 12-19.
35. Bo S, Ciccone G, Baldi I, Gambino R, Mandrile C, Durazzo M, et al. Plasma visfatin concentrations after a lifestyle intervention were directly associated with inflammatory markers. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2009; 19(6): 423-430.
36. Azimi M, Marefati H, Yousefzadeh Gh, Mohajeri M. The effect of aerobic exercise on plasma visfatin and glycemic control in type 2 diabetic men treated with metformin. Iranian Journal of health and Physical Activity 2012; 3: 19-23.
37. Zhu J, Schott R, Liu B, Liu C, Shen Q, Wang X, et al. Intensive glycemic control lowers plasma visfatin levels in patients with type 2 diabetes. Horm Metab Res 2008; 40(11): 801-805.
38. Choi KM, Kim JH, Cho GJ, Baik S H, Park HS ,Kim S M. Effect of exercise training on plasma visfatin and eotaxin levels. Europen Journal of Endocrinology 2007; 157(4): 437-442.
39. Wen Y, Wang HW, Wu J, Lu HL, Hu XF, Cianflone K. Effect of fatty acid regulation on visfatin gene expression in adipocytes. Chin Med J (Engl) 2006; 119(20): 1701-1708.
40. Kelley GA, Kelley GS, Tran ZV. Exercise, lipids and lipoproteins in older adults: a meta-analysis. Prev Cardiol 2005; 8(4): 206-214.

Evaluation of plasma visfatin and metabolic indices response to aerobic training in type 2 diabetes women

Tofighi A*, Hamzezadeh S
Urmia University.

Received: 23/06/2013 **Revised:** 04/09/2013 **Accepted:** 28/09/2013

***Correspondence:**
Tofighi A PhD of exercise physiology, Faculty of Physical Education, urmia university.

E-mail:
a.tofighi@mail.urmia.ac.ir

Abstract

Introduction: Visfatin is a protein that secretes from adipose tissue. Previous studies have shown a direct relationship between plasma visfatin and type 2 diabetes but the effect of exercise training on the level of this hormone in the body is yet unknown. The purpose of the present study was to evaluate plasma visfatin changes and metabolic indices response to aerobic training in type 2 diabetes women.

Material and methods: 40 women with type 2 diabetes (age 58/33±/26 y, and body mass index 32/25±3/69) were selected by avilable and purposive sampling and subjects were randomly divided into 2 groups. 20 subject were assigned to aerobic training group (12 weeks, 3 days/week, 20-50 min/days, 60-80% maximum heart rate) and 20 subject were were assigned to control group (who did not participate in any exercise program). Blood samples were collected for assess plasma visfatin, insulin, HbA1c, glucose, TG, TC, HDL, LDL levels before and after 12 weeks of the training regimen, and the data were analyzed by using SPSS software version 21, with a p value of <0/05 as statistically significant.

Results : Data analysis showed that 12 weeks aerobic training decreased visfatin, glucose, HbA1c, TG, CHOL, LDL-c levels. Also, there was a significant decrease in body weight, body mass index, body fat percent and waist-hip ratio in the experimental group as compared with the control group.

Conclusion: The exercise-induced reduction of plasma visfatin is most likely the result of decrease in anthropometric and glycemic indices and improvement of the lipid profile.

Keywords: visfatin, metabolic indices, aerobic training, women, type 2 diabetes

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی