مقایسه شدت‌های مختلف فعالیت هوازی حاد بر غلظت ویسفاتین پلاسما و مقاومت به انسولین در مردان چاق مبتلا به دیابت نوع دو

حامد رضایی نسب[1*]، روح اله رنجبر[1]، عبدالحمید حبیبی[1]، سعید شاکریان[1]

چکیده

مقدمه: هدف از این تحقیق مقایسه شدت‌های مختلف فعالیت هوازی حاد بر غلظت ویسفاتین در مردان مبتلا به دیابت نوع دو بود.

روش‌ها: تعداد ۱۰ آزمودنی مبتلا به دیابت نوع دو (میانگین±انحراف معیار؛ سن، ۳/٦±۵۲/٦ سال ؛ قد، ٦/۷± ۱۷۱/۳ سانتی‌متر؛ وزن ٤/۷±۸۷/۵۸ کیلوگرم) در تحقیق حاضر شرکت کردند. در جلسه اول سنجش‌های آنتروپومتریکی، ترکیب بدنی و اوج اکسیژن مصرفی(VO_{2peak}) آزمودنی‌ها اندازه‌گیری شد. در جلسات دوم تا چهارم آزمودنی‌ها پس از حداقل ۱۰ ساعت ناشتایی در یک طرح متقاطع با سه شدت ٪٤۰ ، ٪٦۰ و ٪۸۰ اوج اکسیژن مصرفی، طی سه جلسه به فاصله یک هفته روی تردمیل دویدند. هزینه انرژی هر جلسه فعالیت ۳۰۰ کیلو کالری بود. نمونه خونی قبل از فعالیت، بلافاصله و ٢٤ ساعت پس از هر شدت فعالیت برای اندازه‌گیری سطوح ویسفاتین، گلوکز و انسولین جمع آوری شد.

یافته‌ها: نتایج تحقیق نشان داد که هیچ یک از اثرات اصلی زمان نمونه‌گیری و فعالیت و اثر تعاملی زمان نمونه‌گیری × فعالیت بر سطوح ویسفاتین، گلوکز، انسولین و شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) معنی‌دار نبود ($p >$ ۰/۰۵). همچنین نتایج آزمون همبستگی پیرسون نشان داد بین مقدار تغییرات ویسفاتین و انسولین در شدت‌های مختلف فعالیت ارتباط معنی‌داری وجود داشت ($p <$ ۰/۰۵).

نتیجه‌گیری: بر اساس نتایج حاضر می‌توان نتیجه‌گیری کرد که در فعالیت‌های هوازی با هزینه انرژی برابر (۳۰۰ کیلو کالری)، شدت فعالیت بر سطوح ویسفاتین بلافاصله بعد و ٢٤ ساعت بعد از فعالیت اثرگذار نمی‌باشد.

واژگان کلیدی: دیابت، ویسفاتین، مقاومت به انسولین، فعالیت هوازی، هزینه انرژی

۱- گروه فیزیولوژی ورزشی دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران

* ***نشانی:*** اهواز، اتوبان گلستان، دانشگاه شهید چمران اهواز، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، تلفن همراه: ۰۹۱٦۸۹۷۵۷۰۸، پست الکترونیک: Hamed.rezai93@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۱۳۹۳/۰۹/۱۲ **تاریخ درخواست اصلاح:** ۱۳۹۳/۱۰/۱۴ **تاریخ پذیرش:** ۱۳۹۳/۱۰/۲۵

مقدمه

دیابت یک اختلال متابولیک شایع در دنیا است که با افزایش قند خون، ترشح ناکافی و یا اختلال عملکرد انسولین همراه است [۱] عوارض مزمن بیماری دیابت با مقادیر بالای گلوکز خون ارتباط مستقیم دارد [۱]. تقریباً ۸۰ درصد افراد مبتلا به دیابت نوع دو، چاق هستند [۳ ،۲]. افزایش شیوع چاقی و اضافه‌وزن و شرایط پاتولوژیک مرتبط با آن در جهان امروز سبب شده تا تمایل به انجام مطالعات بر روی بافت چربی افزایش یابد [۵ ،٤]. امروزه مشخص شده است که بافت چربی، علاوه بر ذخیره چربی، با ترشح هورمون‌های مختلف که آدیپوکاین[1] نامیده می‌شوند به‌عنوان یک بافت فعال در هموستاز کل بدن نقش دارد. آدیپوکاین‌ها با سازوکارهای متعددی در مسیرهای فیزیولوژیکی و پاتوفیزیولوژیکی نقش دارند و در عمل می‌توانند در ابتلای افراد به بیماری‌های مزمن نقش محافظتی یا مستعد کننده داشته باشند [٦].

ویسفاتین آدیپوکاینی است که از بافت چربی احشایی به‌مراتب بیشتر از بافت چربی زیر جلدی ترشح می‌شود [۷]. به‌نظر می‌رسد که ویسفاتین در بیوسنتز مونو و دی نوکلئوتید نیکوتین آمید[2] نقش دارد، ولی نقش آن به‌عنوان آدیپوکاین اثری شبیه انسولین است [۸] که با سازوکاری متفاوت از انسولین و با اتصال به گیرنده‌های انسولین در جایگاهی متفاوت از جایگاه انسولین، سبب برداشت گلوکز توسط سلول‌های چربی و عضلانی [۱۰ ،۹] و همچنین کاهش ترشح گلوکز از کبد می‌شود [۹]. ویسفاتین عامل دیابتوژنیک[3] بودن و تنظیم کننده سیستم ایمنی است که در مقاومت به انسولین در افراد چاق و مبتلا به دیابت نوع دو نقش دارد [۱۲ ،۱۱]. مطالعات اخیر نشان داده‌اند سطوح ویسفاتین پلاسما در افراد چاق، دیابتی، بیماران قلبی – عروقی و سندروم متابولیک[4] افزایش می‌یابد [۱۳]. افزایش مقادیر پلاسمایی ویسفاتین و بیان ژنی آن در سلول‌های چربی پیامد چاقی، نشان دهنده وجود ارتباط ویسفاتین با توده چربی احشایی و نمایه توده بدن است [۱٤ ،۷].

فعالیت ورزشی ابزار درمانی غیر دارویی قدرتمندی برای کاهش چاقی و پیشگیری از اضافه وزن است که در تعدیل مقاومت به انسولین مؤثر است [۱۵]. با توجه به ارتباط بین ویسفاتین و مقاومت به انسولین [۱٦ ،۷] ممکن است فعالیت ورزشی به واسطه آثاری که بر متابولیسم کربوهیدرات‌ها می‌گذارد [۱۷] بتواند در کاهش ویسفاتین سرم نیز مؤثر باشد. بر اساس اطلاعات موجود اکثر مطالعات انجام شده بر روی ویسفاتین مربوط به تمرینات مقاومتی و استقامتی بوده است که این نتایج تا حدودی هم متناقض بوده‌اند [۱۸ ،۹]. Kadoglou [5] و همکاران (۲۰۱۲) در مطالعه‌ای به بررسی رابطه فعالیت بدنی با آدیپوکاین‌ها در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو پرداختند [۱۹]. در نتیجه این مطالعه مشاهده شد که فعالیت بدنی حتی با شدت متوسط، باعث کاهش سطوح ویسفاتین و شاخص‌های گلیسمی در بیماران دیابتی می‌شود. با توجه به نقش‌های مختلف فیزیولوژیک ویسفاتین از جمله هموستاز گلوکز و مقاومت به انسولین [۱۱ ،۱۰] از یک سو و اهمیت نقش فعالیت ورزشی در کاهش چاقی و چربی احشایی و در نتیجه کاهش احتمالی ویسفاتین پلاسما از سوی دیگر ضرورت انجام تحقیقات بیشتر درباره آثار فعالیت ورزشی بر تغییرات سطوح ویسفاتین پلاسما و احتمالاً کاهش خطرات مرتبط با سلامتی مانند مقاومت به انسولین مضاعف می‌گردد. با وجود این، تحقیقات علمی در مورد تأثیر فعالیت ورزشی حاد بر سطوح ویسفاتین پلاسما محدود و نتایج آن‌ها نیز متفاوت است [۲۲–۲۰]. به‌نظر می‌رسد یکی از دلایل تناقض در یافته‌های تحقیق ادبیات گذشته شدت به‌کار رفته در برنامه‌های تمرینی باشد [۲۲ ،۲۰].

با دانش ما هیچ تحقیق علمی تاکنون تأثیر فعالیت ورزشی حاد بر سطوح ویسفاتین پلاسما در بیماران دیابتی را بررسی نکرده است، به‌ویژه تاکنون تحقیقی که به مقایسه شدت‌های مختلف فعالیت ورزشی حاد بر ویسفاتین پلاسما بپردازد، صورت نگرفته است. تحقیق حاضر به شدت‌های مختلف یک جلسه فعالیت هوازی حاد بر غلظت ویسفاتین پلاسمای مردان دیابتی نوع دو پرداخته است تا مشخص شود که آیا پاسخ ویسفاتین به‌دنبال یک جلسه فعالیت ورزشی در شدت‌های مختلف با همدیگر تفاوت دارد یا خیر. چنین فرض شده بود در صورتی‌که هزینه انرژی جلسات فعالیت ورزشی در شدت‌های مختلف با همدیگر برابر باشد احتمالاً تغییرات احتمالی در

[1] adipokine
[2] Nicotinamide dinucleotide
[3] diabetogenic
[4] metabolic syndrome
[5] Kadoglou NP

سطوح ویسفاتین پلاسما مشابه باشد. بنابراین هدف از تحقیق حاضر بررسی مقایسه سه جلسه فعالیت هوازی حاد در شدت‌های مختلف کم، متوسط و زیاد بر سطوح ویسفاتین پلاسما در افراد چاق دیابتی نوع دو بود.

روش‌ها

آزمودنی‌ها: از میان مردان مبتلا به دیابت نوع دو شهرستان اهواز ۱۰ نفر از طریق مراجعه به مرکز دیابت و با تکمیل پرسشنامه همکاری و اطلاعات فردی (مبنی بر علاقه شرکت در آزمون، مشخصات فردی، عدم مصرف سیگار و هرگونه مواد مخدر دیگر، عدم ابتلا به هرگونه بیماری خاص نظیر بیماری‌های قلبی- عروقی، فشار خون بالا، بیماری‌های تنفسی و بیماری‌های عضلانی و اسکلتی) و داشتن معیارهای ورودی به تحقیق (دامنه سنی ۵۰-۳۰ سال، قند خون ناشتا بین ۱۳۰-۲۰۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر، عدم سابقه هیپوگلیسمی مکرر هنگام ورزش و نداشتن فعالیت منظم ورزشی طی ٦ ماه گذشته) به‌صورت داوطلبانه در این مطالعه مشارکت کردند. آزمودنی‌ها در چهار جلسه به فاصله یک هفته از همدیگر به آزمایشگاه مراجعه کردند. به آزمودنی‌ها توصیه شد که ٤٨ ساعت قبل از هر جلسه ارزیابی از هر گونه فعالیت ورزشی سنگین خودداری کنند. سنجش‌های آنتروپومتریکی (وزن و قد)، ترکیب بدنی (BMI و درصد چربی) و فیزیولوژیکی (VO_{2peak}) هر آزمودنی در اولین جلسه در آزمایشگاه مورد ارزیابی قرار گرفت. درصد چربی آزمودنی‌ها با دستگاه بیو امپدانس الکتریک (مدل3/3, Olympia, کره جنوبی) اندازه‌گیری شد. اوج اکسیژن مصرفی (VO_{2peak}) آزمودنی‌ها روی تردمیل و از طریق آزمون تعدیل شده بروس[1] اندازه گیری شد [۲۳].

پروتکل ورزشی: در جلسات دوم تا چهارم آزمودنی ها پس از حداقل ۱۰ ساعت ناشتایی در یک طرح متقاطع[2] با سه شدت ٪٤٠ ، ٪٦٠ و ٪٨٠ اوج اکسیژن مصرفی (VO_{2peak}) در معرض آزمون دویدن روی تردمیل (hp/Cosmuse، مدل saturn، ساخت کشور آلمان) قرار گرفتند. تمرین در ساعات ۷ تا ۹ صبح انجام شد. به‌منظور تعیین تأثیر شدت فعالیت، هزینه انرژی هر جلسه فعالیت ورزشی در شدت‌های مختلف برابر با ۳۰۰ کیلوکالری (حداقل هزینه انرژی برای کنترل وزن بدن در هر جلسه) [٢٤]، در نظر گرفته شد که به‌طور غیرمستقیم توسط گازآنالیزر (مدل Ganshorn، ساخت کشور آلمان) و حجم V_{O2} و V_{CO2} مصرفی در شدت مورد نظر توسط آزمونگر از طریق فرمول زیر برای هر آزمودنی اندازه‌گیری شد [۲۵].

هزینه انرژی = ۳/۹ × V_{O2} (l/min)+ ۱/۱ × V_{CO2} (l/min)

قبل از آغاز پروتکل آزمودنی‌ها به‌مدت ۵ دقیقه روی تردمیل گرم می‌کردند. میانگین ضربان قلب آزمودنی‌ها در شدت ٪٤٠ VO_{2peak} ۱۱۵ ضربه در دقیقه، ٪٦٠ VO_{2peak} ۱۳۵ ضربه در دقیقه و ٪٨٠ VO_{2peak} ١٦٩ ضربه در دقیقه بود که از طریق ضربان سنجی که در ناحیه قفسه سینه آزمودنی‌ها نصب شده بود بر روی صفحه نمایش دستگاه نوارگردان ثبت می‌شد و به‌صورت مستقیم قابل مشاهده بود.

نمونه‌گیری خونی و آنالیز آن

نمونه خون وریدی از سیاهرگ بازویی قبل از فعالیت، بلافاصله و ٢٤ ساعت پس از فعالیت ورزشی در لوله‌های حاوی EDTA[3] (اتیلن دیامان ترا استیک اسید) ریخته شد و بلافاصله بعد از اتمام خون‌گیری برای جداسازی پلاسما، نمونه‌ها با سرعت ۳۵۰۰ دور در دقیقه به‌مدت ۱۵ دقیقه و در دمای ٤ درجه سانتی‌گراد سانتریفوژ و پلاسمای حاصل در ۷۰ - درجه سانتی‌گراد تا زمان اندازه‌گیری پارامترها ذخیره شدند. اندازه‌گیری هر یک از فاکتورهای ویسفاتین، گلوکز و انسولین با استفاده از کیت‌های مخصوص انجام شد. سطح گلوکز پلاسما (شرکت پارس آزمون، ایران) با روش گلوکز اکسیداز، سطح انسولین پلاسما (انسولین مرکودیا، uppsala، سوئد) و سطوح ویسفاتین پلاسما (شرکت Biospes، چین) با استفاده از روش الایزای ساندویچی تعیین شد. شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) از طریق فرمول زیر به‌دست آمد [٢٦]:

HOMA-IR = انسولین ناشتا (میکرویونیت بر میلی‌لیتر) × گلوکز ناشتا (میلی‌مول بر لیتر) ÷ ۲۲/۵

---

1 boros modify test
2 cross – desinged
3 Ethylene diamine tetra acetic Acid

روش آماری

تمامی داده‌ها با استفاده از نرم افزار spss ۱۹ آنالیز شدند. ابتدا تمامی داده‌ها برای تعیین طبیعی بودن با استفاده از روش شاپیرو ویلکز آزمون شدند. از آنجا که تمامی داده‌ها طبیعی بودند، برای تجزیه وتحلیل داده‌ها از آزمون تحلیل واریانس دو راهه با اندازه‌گیری مکرر و برای بررسی ارتباط پارامترهای تحقیق با یکدیگر در شدت‌های مختلف از آزمون همبستگی پیرسون استفاده شد. سطح معنی‌داری برای تمام تحلیل‌های آماری $p<۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

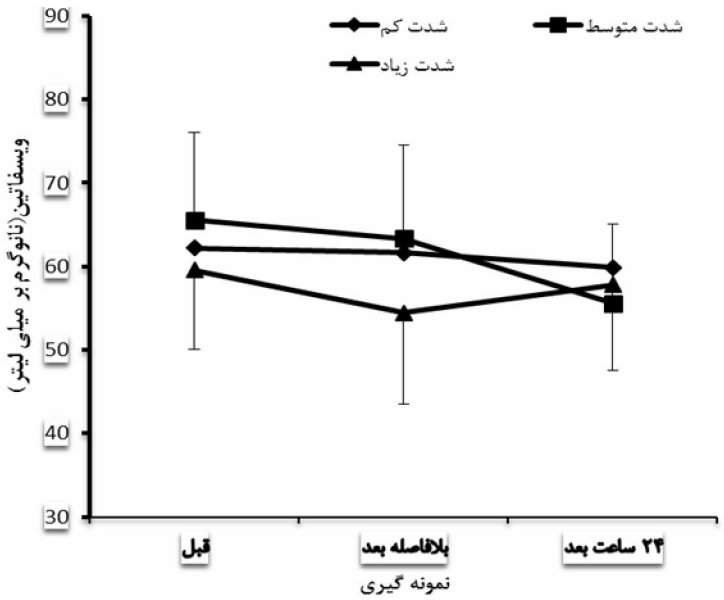
یافته‌ها

مشخصات آنتروپومتریکی، ترکیب بدنی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها (VO_{2peak}) در جدول ۱ آورده شده است

جدول ۱- مشخصات آنتروپومتریکی، ترکیب بدنی و فیزیولوژیکی آزمودنی ها

متغیر	میانگین± انحراف معیار
سن (سال)	۵۲/٦±۳/٦
قد (سانتی‌متر)	۱۷۱/۳±٦/۷
وزن (کیلوگرم)	۸۷/۵±٤/۷
BMI (کیلوگرم بر مجذور قد به متر)	۲۹/٤±۲/٤
چربی بدن (درصد)	۲۹/٤±۲/۰
اکسیژن مصرفی اوج (میلی‌لیتر بر کیلوگرم بر دقیقه)	۳۰/٦±۳/۹

نتایج آماری تحقیق نشان داد هیچ یک از اثرات اصلی زمان نمونه‌گیری و فعالیت و اثر تعاملی زمان نمونه‌گیری × فعالیت بر سطوح ویسفاتین پلاسما معنی‌دار نبود ($p>۰/۰۵$). (نمودار ۱). همچنین هیچ یک از اثرات اصلی زمان نمونه‌گیری و فعالیت و اثر تعاملی زمان نمونه‌گیری × فعالیت بر سطوح گلوکز، انسولین و HOMA-IR معنی‌دار نبود ($p>۰/۰۵$). جدول ۲ میزان تغییرات متغیرهای مختلف تحقیق را بین شدت‌های مختلف فعالیت حاد هوازی در قبل، بلافاصله بعد و ۲٤ ساعت بعد از هر شدت نشان می‌دهد.



نمودار ۱- میانگین (±انحراف معیار) ویسفاتین در شدت‌های مختلف فعالیت هوازی حاد

جدول ۲- متغیر های تحقیق قبل، بلافاصله بعد و ۲۴ساعت بعد از فعالیت

متغیر	قبل فعالیت	بلافاصله بعد فعالیت	۲٤ ساعت بعد فعالیت
انسولین (Mu/1)			
شدت کم	۱۳/٦±۲/٤	۱۲/۲±۲/٤	۱۳/۹±۱/۸
شدت متوسط	۱۱/۳±۲/٥	۱۰/۹±۲/٥	۱۲/٤±۲/۲
شدت زیاد	۱٥/۹±۲/۲	۱۳/٤±۲/۲	۱٤/۱±۲/٤
گلوکز (mg/dl)			
شدت کم	۱٤٥±۱۸/۹	۱٤۱±۱٥/۷	۱٤۷±۱٦/٥
شدت متوسط	۱٥۰±۱۷/۳	۱٤۰±۲۰/٤	۱٥۸±۱۷/۹
شدت زیاد	۱٤۰±۱٤/۸	۱٤۸±۱٤/٦	۱۳٥±۱٥/٥
HOMA-IR			
شدت کم	٤/۳±۱/٤	۳/٥±۱/٤	٤/۱±۱/۸
شدت متوسط	٤/۱±۱/٥	۲/۹±۱/٥	۳±۱/۲
شدت زیاد	٤/۸±۱/۲	٤/۹±۱/۲	۲/٤±۱/٤

نتایج آزمون همبستگی سطوح ویسفاتین پلاسما با متغیرهای تحقیق، در سه شدت کم، متوسط و زیاد فعالیت هوازی حاد در جدول (۳) نشان داده شده است.

نتایج نشان داد که بین سطوح ویسفاتین با گلوکز و شاخص مقاومت به انسولین در هر سه شدت کم، متوسط و زیاد فعالیت هوازی حاد ارتباط معنی‌دار وجود نداشت ($p > ۰/۰۵$). با وجود این، بین سطوح ویسفاتین با انسولین در تمامی شدت‌های مختلف فعالیت هوازی حاد ارتباط مثبت و معنی‌داری وجود داشت ($p<۰/۰۵$).

جدول ۳- نتایج آزمون همبستگی ویسفاتین با دیگر متغیرهای تحقیق در شدت های مختلف فعالیت هوازی حاد

متغیر	شدت کم	شدت متوسط	شدت زیاد
گلوکز	r=- ۰/۲۸	r=-۰/۳۰	r=- ۰/۱٥
	P=۰/۱۸	P=۰/۱۲	P=۰/٤٥
انسولین	r=۰/٤٤	r=۰/٤۲	r=۰/٥۹
	P=۰/۰۲*	P=۰/۰٤*	P=۰/۰۰۱*
شاخص مقاومت به انسولین	r=۰/۱٤	r=۰/۰۹	r=۰/۱۹
	P=۰/۲٥	P=۰/٦٤	P=۰/۳۲

سطح معنی‌داری ($p<۰/۰۵$)

بحث و نتیجه گیری

تحقیقات گذشته نشان می‌دهد سطح ویسفاتین پلاسما در وضعیت‌های پاتولوژیکی مرتبط با مقاومت به انسولین، نظیر چاقی و دیابت نوع دو، افزایش می‌یابد [۷، ۲۷]. این در حالی است که نقش فعالیت‌های ورزشی در بهبود این وضعیت در افراد چاق و دیابتی گزارش شده است [۲۸].

تحقیقات مختلفی به بررسی تاثیر فعالیت‌های ورزشی حاد بر غلظت ویسفاتین پرداخته‌اند [۲۲-۲۰، ۲۷]. اما تحقیقی که مقایسه تاثیر شدت‌های مختلف فعالیت هوازی حاد را در افراد دیابتی بررسی کند، تا حالا صورت نگرفته است. نتایج تحقیق حاضر نشان داد هیچ یک از اثرات اصلی زمان نمونه‌گیری و فعالیت و اثر تعاملی زمان نمونه‌گیری × فعالیت بر سطوح

ویسفاتین پلاسما معنی‌دار نبود. همچنین هیچ یک از اثرات اصلی زمان نمونه‌گیری و فعالیت و اثر تعاملی زمان نمونه‌گیری × فعالیت بر سطوح گلوکز، انسولین و HOMA-IR معنی‌دار نبود. تحقیقات گذشته نشان داده‌اند که غلظت سرمی ویسفاتین تحت تأثیر غلظت گلوکز است [۹]. تحقیقات انجام گرفته نشان می‌دهد که تمرین ورزشی از طریق تسهیل هموستاز گلوکز باعث کاهش ویسفاتین پلاسما می‌شود [۲۹]. با این حال، در پایان هر سه شدت فعالیت حاد در این مطالعه تغییری در غلظت گلوکز مشاهده نشد که می‌تواند دلیلی بر عدم تغییر معنی‌دار غلظت ویسفاتین در این مطالعه باشد. Jürimäe و همکاران (۲۰۰۹) در تحقیقی که روی قایقرانان رقابتی انجام گرفت، نشان دادند سطوح ویسفاتین بر اثر یک جلسه فعالیت طولانی مدت کاهش معنی‌داری داشته است. در این تحقیق نشان داده شده است که ارتباط معنی‌داری بین مسافت طی شده و سطح پلاسمای ویسفاتین وجود دارد، به گونه‌ای که هر چقدر مسافت طی شده بالاتر رود ویسفاتین کاهش بیشتری نشان می‌دهد. کاهش غلظت ویسفاتین مربوط به تعادل منفی انرژی ناشی از فعالیت حاد است به گونه‌ای که فرد حین فعالیت هر چه انرژی بیشتری هزینه کند ترشح ویسفاتین احتمالاً کاهش بیشتری خواهد داشت [۲۰]. با وجود این، به نظر می‌رسد در تحقیق حاضر مدت زمان فعالیت (حداکثر ٤٥ دقیقه) و هزینه انرژی (۳۰۰ کیلو کالری در هر جلسه) کم‌تر از حد آستانه برای تغییرات معنی‌دار سطوح ویسفاتین پلاسما است و تعادل منفی انرژی به اندازه‌ای نبوده که غلظت ویسفاتین را به طور معنی‌داری کاهش دهد.

ویسفاتین عمدتاً از بافت چربی احشایی ترشح می‌شود [۷] مطالعاتی که کاهش ویسفاتین ناشی از تمرین ورزشی را گزارش کرده‌اند کاهش را ناشی از کاهش بافت چربی و متعاقب آن کاهش BMI دانسته‌اند [۲۰، ۱۷، ۹]. Haider و همکاران (۲۰۰٦) کاهش سطح پلاسمایی ویسفاتین را به‌دنبال تمرینات ورزشی در افراد مسن، چاق و دیابتی نتیجه کاهش توده چربی بدن نشان دادند [۱۲] اما از آنجا که پروتکل تمرینی در تحقیق حاضر یک جلسه فعالیت هوازی حاد در شدت‌های مختلف با هزینه انرژی ۳۰۰ کیلوکالری در هر جلسه بود بسیار بعید است که سبب کاهش معنی‌داری در بافت چربی بدن شود. Ghanbari-Niaki و همکاران (۲۰۱۰) افزایش ویسفاتین، انسولین و گلوکز پلاسما را بلافاصله بعد از یک جلسه فعالیت شدید غیرهوازی در افراد سالم به‌دلیل حساسیت بافت‌ها پس از فعالیت برای جذب گلوکز و بازگرداندن ذخایر گلیکوژنی دانسته‌اند [۲۷] در حالی که فعالیت ورزشی در تحقیق حاضر به‌صورت هوازی و با هزینه انرژی نسبتاً پایین بود و بعید است که ذخایر گلیکوژنی در خلال این فعالیت تخلیه شوند و این موضوع می‌تواند توجیهی بر عدم تغییر سطوح ویسفاتین باشد.

معلوم نیست که آیا ویسفاتین به گردش خون سیستمیک ترشح می‌شود یا خیر زیرا توالی اصلی اسیدهای آمینه ویسفاتین قابلیت سیگنال‌دهی ندارد [۳۰]. تحقیقات قبلی نشان داده‌اند که ویسفاتین عمدتاً در هسته سلول و سیتوپلاسم یافت می‌شود [۳۱] که نقش اندوکراینی آن را بحث‌برانگیز می‌کند. با این حال، برخی مطالعات ویسفاتین در گردش خون انسان را گزارش کرده‌اند [۳۲، ۱٤، ۷]. Frydelund-Larsen و همکاران (۲۰۰٦) با بررسی تأثیر سه ساعت فعالیت بر روی دوچرخه کارسنج با ٦۰٪ اکسیژن مصرفی در افراد سالم، نشان دادند میزان mRNA ویسفاتین بافت چربی شکمی در پاسخ به ورزش، ۳ برابر افزایش یافته است. این در حالی بود که سطح پلاسمایی ویسفاتین و مقادیر mRNA ویسفاتین عضله اسکلتی بدون تغییر معنی‌دار گزارش شد [۲۲]. بنابراین احتمالاً نقش ویسفاتین در ارتباط با فعالیت ورزشی حاد بیشتر به شکل پاراکرینی است تا اینکه عملکرد اندوکرینی داشته باشد.

نتایج آزمون همبستگی در تحقیق حاضر ارتباط معنی‌داری را بین ویسفاتین با انسولین نشان داد برخی مطالعات گذشته، تغییرات ویسفاتین متعاقب فعالیت‌های ورزشی را مرتبط با تغییرات انسولین دانسته‌اند [۳۳، ۳۲، ۲۸]. به‌علاوه، مطالعات آزمایشگاهی نشان می‌دهد که ویسفاتین از آدیپوسیت‌ها در پاسخ به افزایش گلوکز خون ترشح می‌شود [۲۷]. بنایراین، فقدان تغییرات معنی‌دار مقادیر انسولین و گلوکز پلاسما در پایان شدت‌های مختلف فعالیت هوازی حاد می‌تواند یکی از سازوکارهای احتمالی عدم تغییرات چشم‌گیر سطوح ویسفاتین پلاسما در تحقیق حاضر ممکن است باشد.

به‌طور خلاصه، نتایج تحقیق نشان داد که سطوح ویسفاتین و دیگر پارامترهای تحقیق شامل گلوکز، انسولین و HOMA-IR در هیچ یک از اثرات اصلی زمان نمونه‌گیری و فعالیت و اثر تعاملی زمان نمونه‌گیری × فعالیت معنی‌دار نبود. به‌نظر می‌رسد

هزینه انرژی نسبتاً پایین جلسات فعالیت ورزشی (۳۰۰ کیلو کالری در هر جلسه) عامل اصلی عدم تغییرات معنی‌دار در متغیرهای مورد اندازه‌گیری باشد. تحقیقات بیشتری لازم است تا مشخص شود که آیا هزینه‌های انرژی بیشتر در یک جلسه فعالیت هوازی حاد در افراد دیابتی می‌تواند سبب تغییرات معنی‌دار مقادیر ویسفاتین گردد.

سپاسگزاری

مقاله حاضر برگرفته از پایان نامه کارشناسی ارشد گروه فیزیولوژی ورزشی دانشکده تربیت بدنی دانشگاه شهید چمران اهواز می‌باشد. مراتب سپاس و قدردانی خود را از تمام افراد شرکت کننده در این تحقیق اعلام می‌نماییم.

مآخذ

1. Gomez-Perez FJ, Aguilar-Salinas CA, Almeda-Valdes P, Cuevas-Ramos D, Lerman Garber I, Rull JA. HbA1c for the diagnosis of diabetes mellitus in a developing country. A position article. *Archives of medical research* 2010; 41(4):302-8.
2. Gerich JE. The genetic basis of type 2 diabetes mellitus: impaired insulin secretion versus impaired insulin sensitivity. *Endocrine reviews* 1998; 19(4):491-503.
3. Stein CJ, Colditz GA. The epidemic of obesity. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2004; 89(6):2522-5.
4. Meier U, Gressner AM. Endocrine regulation of energy metabolism: review of pathobiochemical and clinical chemical aspects of leptin, ghrelin, adiponectin, and resistin. *Clinical Chemistry* 2004; 50(9):1511-25.
5. Zimmet P, Alberti K, Shaw J. Global and societal implications of the diabetes epidemic. *Nature* 2001; 414(6865):782-7.
6. Gualillo O, González-Juanatey JR, Lago F. The emerging role of adipokines as mediators of cardiovascular function: physiologic and clinical perspectives. *Trends in cardiovascular medicine* 2007; 17(8):275-83.
7. Fukuhara A, Matsuda M, Nishizawa M, Segawa K, Tanaka M, Kishimoto K, et al. Visfatin: a protein secreted by visceral fat that mimics the effects of insulin. *Science* 2005; 307(5708):426-30.
8. Adeghate E. Visfatin: structure, function and relation to diabetes mellitus and other dysfunctions. *Current medicinal chemistry* 2008; 15(18):1851-62.
9. Choi K, Lee S, Yoo H, Ryu O, Lee K, Kim S, et al. Effect of PPAR-δ agonist on the expression of visfatin, adiponectin, and resistin in rat adipose tissue and 3T3-L1 adipocytes. *Biochemical and biophysical research communications* 2007; 357(1):62-7.
10. Choi K, Kim J, Cho G, Baik S, Park H, Kim S. Effect of exercise training on plasma visfatin and eotaxin levels. *European Journal of Endocrinology* 2007; 157(4):437-42.
11. Mazaki-Tovi S, Romero R, Kusanovic JP, Vaisbuch E, Erez O, Than NG, et al. Maternal visfatin concentration in normal pregnancy. *Journal of perinatal medicine* 2009; 37(3):206-17.22.
12. Haider DG, Pleiner J, Francesconi M, Wiesinger GnF, Müller M, Wolzt M. Exercise training lowers plasma visfatin concentrations in patients with type 1 diabetes. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2006; 91(11):4702-4.
13. Kang ES, Magkos F, Sienkiewicz E, Mantzoros CS. Circulating vaspin and visfatin are not affected by acute or chronic energy deficiency or leptin administration in humans. *European Journal of Endocrinology* 2011; 164(6):911-7.
14. Berndt J, Klöting N, Kralisch S, Kovacs P, Fasshauer M, Schön MR, et al. Plasma visfatin concentrations and fat depot–specific mRNA expression in humans. *Diabetes* 2005; 54(10):2911-6.
15. Zacker RJ. Strength training in diabetes management. *Diabetes Spectrum* 2005; 18(2):71-5.
16. Haus J, Solomon T, Marchetti C, O'Leary V, Brooks L, Gonzalez F, et al. Decreased visfatin after exercise training correlates with improved glucose tolerance. *Medicine Science in Sports Exercise* 2009; 41(6):1255.
17. Sommer G, Garten A, Petzold S, Beck-Sickinger A, Bluher M, Stumvoll M, et al. Visfatin/PBEF/Nampt: structure, regulation and potential function of a novel adipokine. *Clinical Science* 2008; 115:13-23.
18. Jorge MLMP, de Oliveira VN, Resende NM, Paraiso LF, Calixto A, Diniz ALD, et al. 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* 2011; 60(9):1244-52.
19. Kadoglou NP, Vrabas IS, Kapelouzou A, Angelopoulou N. The association of physical activity with novel adipokines in patients with type 2 diabetes. *European journal of internal medicine* 2012; 23(2):137-42.
20. Jürimäe J, Raemson R, Maeestu J, Purge P, Juerimaee T, Arciero PJ, et al. Plasma visfatin and ghrelin response to prolonged sculling in competitive male rowers. Medicine and science in sports and exercise 2009; 41(1):137-43.
۲۱. فلاح، سیمین؛ کردی، محمد رضا؛ احمدی زاد، سجاد؛ رواسی، علی اصغر؛ هدایتی، مهدی. اثر هشت هفته تمرین استقامتی بر سطوح استراحتی و پاسخ ویسفاتین و شاخص مقاومت انسولینی به فعالیت حاد استقامتی در

موش‌های دیابتی. مجله پژوهش های فیزیولوژی و مدیریت در ورزش ۱۳۹۰ ؛ دوره ۹ (شماره ۸): ۹۳-۸۳.

22. Frydelund-Larsen L, Akerstrom T, Nielsen S, Keller P, Keller C, Pedersen BK. Visfatin mRNA expression in human subcutaneous adipose tissue is regulated by exercise. American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism 2007; 292(1):E24-E31.
23. Salameh A. Graded exercise stress testing: Treadmill protocols comparison of peak exercise times in cardiac patients: University of Akron; 2009.
24. Pollock ML, Gaesser GA, Butcher JD, Després J-P, Dishman RK, Franklin BA, et al. ACSM position stand: the recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness, and flexibility in healthy adults. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30(6):975-91.
25. Weir JdV. New methods for calculating metabolic rate with special reference to protein metabolism. *The Journal of physiology* 1949; 109(1-2):1.
26. Matthews D, Hosker J, Rudenski A, Naylor B, Treacher D, Turner R. Homeostasis model assessment: insulin resistance and β-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 1985; 28(7):412-9.
27. Ghanbari-Niaki A, Saghebjoo M, Soltani R, Kirwan JP. Plasma visfatin is increased after high-intensity exercise. *Annals of Nutrition and Metabolism* 2010; 57(1):3-8.
28. Pérez - Martin A, Raynaud E, Mercier J. Insulin resistance and associated metabolic abnormalities in muscle: effects of exercise. *Obesity reviews* 2001; 2(1):47-59.
29. Brema I, Hatunic M, Finucane F, Burns N, Nolan J, Haider D, et al. Plasma visfatin is reduced after aerobic exercise in early onset type 2 diabetes mellitus. *Diabetes, Obesity and Metabolism* 2008; 10(7):600-2.
30. Samal B, Sun Y, Stearns G, Xie C, Suggs S, McNiece I. Cloning and characterization of the cDNA encoding a novel human pre-B-cell colony-enhancing factor. *Molecular and cellular biology* 1994; 14(2):1431-7.
31. Kitani T, Okuno S, Fujisawa H. Growth phase-dependent changes in the subcellular localization of pre-B-cell colony-enhancing factor. *FEBS letters* 2003; 544(1):74-8.
32. Chen M, Chung FM. Elevated plasma level of visfatin /pre-β cell colony enhancing factor in patients with type 2 diabetes mellitus clinical endocrinology and metabolism. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2006; 91(1), PP: 295 – 299.
33. Jia SH, Li Y, Parodo J, Kapus A, Fan L, Rotstein OD, et al. Pre–B cell colony–enhancing factor inhibits neutrophil apoptosis in experimental inflammation and clinical sepsis. *The Journal of clinical investigation* 2004; 113(9):1318-27.

COMPARISON OF ACUTE AEROBIC EXERCISE IN DIFFERENT INTENSITIES ON PLASMA VISFATIN CONCENTRATION IN TYPE 2 DIABETIC MALES

Hamed Rezaei Nasab*[1], Roohollah Ranjbar[1], Abdol Hamid Habibi[1], Saeed Shakerian[1]

1. *Department Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Shahid Chamran University, Ahvaz, Iran*

ABSTRACT

Background: The purpose of this study was to compare three intensities of acute aerobic exercise on plasma visfatin concentration in type 2 diabetic males.
Methods: Ten men with type 2 diabetes (mean ± SD; age 52.6 ± 3.6 years, height 171.3 ± 6.7 cm, Weight 87.58 ± 4.7 kg) participated in the study. In the first session, anthropometric measurements, body composition, and peak oxygen uptake ($VO2_{peak}$) was measured in all subjects. In the next sessions, subjects completed three acute aerobic exercises on separate days in a crossover design. The three exercise trials performed at intensity of 40%, 60%, and 80% VO_{2peak} after fasting for at least 10 hours. Energy expenditure was 300 kcal for each exercise trial. Blood samples before exercise, immediately after and 24 hours after exercise were collected for measuring visfatin, glucose and insulin.
Results: The results showed no significance interaction ($p>0.05$) between exercise and sampling time. This analysis also revealed significance in the main effects ($p>0.05$) of the two factors (exercise and sampling time). Pearson correlation showed that there was significant relationship between visfatin and insulin ($p<0.05$).
Conclusion: According to the present results, we can conclude that acute aerobic exercise at different intensities with 300 kcal energy expenditure will not change visfatin levels in type 2 diabetes.

Keywords: Diabetes, Visfatin, Insulin resistance, Aerobic exercise, Energy expenditure

* Ahvaz, Golestan highway, shahid Chamran University, Faculty of Physical Education and Sport Sciences ,mobile: 09168975708 ,E mail: hamed.rezai93@yahoo.com