

تاثیر شدت تمرینات هوازی تناوبی و تداومی بر سطوح ویسفاتین و RBP4 سرمی زنان چاق دیابتی نوع دو

رحمان سوری^{۱*}، نیکو خسروی^۲، هانیه یزدان دوست^۳، حسین خادمی^۴

- ۱- دانشیار فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی دانشگاه تهران، تهران، ایران
- ۲- دانشیار فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه الزهرا (س)، تهران، ایران
- ۳- کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه الزهرا (س)، ایران
- ۴- استادیار بیپهوشی، دانشگاه علوم پزشکی تربت حیدریه، تربت حیدریه، ایران

چکیده

زمینه و هدف: فعالیت‌های هوازی نقش مهمی در بهبود مقاومت به انسولین در افراد چاق مبتلا به دیابت نوع دو دارد. با آن‌که وضعیت تمرین هوازی و به‌ویژه شدت آن عامل مهمی در کاهش مخاطرات بیماران دیابتی است، اما اطلاعات اندکی در این زمینه در دسترس است. لذا این پژوهش با هدف مقایسه‌ی دو نوع تمرین هوازی با شدت‌های مختلف بر سطوح ویسفاتین و RBP4 سرمی در زنان چاق دیابتی نوع دو انجام شد.

روش‌ها: این مطالعه به روش نیمه تجربی و بر روی ۲۴ نفر از بیماران دیابتی که فعالیت بدنی منظمی در طول هفته نداشتند، انجام شد. نمونه‌های مورد پژوهش به صورت در دسترس انتخاب و به صورت تصادفی به سه گروه ۸ نفره شامل دو گروه مداخله (گروه با تمرینات تداومی پرشدت و گروه با تمرینات تداومی کم شدت) و یک گروه کنترل تقسیم شدند. گروه‌های مداخله تمرینات را ۳ روز در هفته به مدت ۱۶ هفته دریافت نمودند. گروه کنترل هیچ مداخله‌ای را در این مدت دریافت نکردند.

نتایج: تمرینات پرشدت تناوبی بر میزان ویسفاتین و RBP4 سرمی در افراد دیابتی نوع دو تاثیر معنی‌داری نداشت ($p > 0/05$)، اما بر میزان انسولین و مقاومت به آن موثر بود ($p < 0/05$). همچنین یافته‌ها نشان داد ۱۶ هفته تمرین کم شدت تداومی بر میزان ویسفاتین، RBP4 و مقدار انسولین تاثیر معنی‌داری ندارد ($p > 0/05$).

نتیجه‌گیری: فعالیت بدنی هوازی بهبود فاکتورهای خونی را برای بیماران دیابتی نوع دو در پی دارد و باعث کنترل قند خون و بهبود مقاومت به انسولین می‌شود. همچنین توجه به این نکته لازم است تفاوت بارزی میان شدت‌های مختلف تمرین هوازی دیده نشد.

کلمات کلیدی: ویسفاتین، RBP4، تمرین پرشدت تناوبی، تمرین کم شدت تداومی

*آدرس نویسنده مسئول: دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه تهران، تهران. شماره تماس: ۰۹۱۲۲۰۷۷۸۶۲

آدرس پست الکترونیکی: soori@ut.ac.ir

مقدمه

چاقی و دیابت از مشکلات اصلی نظام سلامت محسوب می‌شوند، به طوری که بر اساس شواهد موجود امروزه گروه کثیری از افراد جامعه از اضافه وزن و چاقی رنج می‌برند (۱،۲). یکی از عوارض اصلی چاقی دیابت نوع دوم است که اغلب با افزایش بافت چربی در بیماران دیابتی مشاهده می‌شود (۳). بافت چربی به عنوان یک اندام اندوکراین^۱ و پاراکراین^۲ فعال با سنتز و ترشح مجموعه‌ای از آدیپوسایتوکاین‌ها^۳ و میانجی‌های فعال زیستی نظیر: لپتین، آدیپونکتین و ویسفاتین، نه تنها در کنترل تعادل وزن بدن نقش داشته، بلکه موجب اضافه وزن و چاقی با مقاومت انسولینی، دیابت و بیماری‌های قلبی-عروقی آتروژنیک نیز می‌گردند (۲).

ویسفاتین یک آدیپوسایتوکین مهمی است که عمدتاً توسط بافت آدیپوز احشایی^۴ ترشح می‌شود و اثراتی مشابه با انسولین در بدن ایجاد می‌کند و می‌تواند در بروز دیابت و واکنش‌های التهابی نقش داشته باشد. رتینول متصل به پروتئین^۵ به عنوان یک پروتئین مشتق از بافت چربی در تعدیل متابولیسم گلوکز و در پی آن مقاومت به انسولین نقش دارد (۴). افزایش سطح سرمی این پروتئین در بدن افراد دیابت نوع دو گزارش شده است (۴).

نقش فعالیت بدنی در بهبود مقاومت به انسولین در مبتلایان به چاقی و دیابت نوع دوم به خوبی شناخته شده است. به طوری که با افزایش فعالیت بدنی، سندرم متابولیک مرتبط با مقاومت به انسولین در بیماران دیابتی نوع دوم بهبود می‌یابد. در یک مطالعه اثرات تمرین هوازی تناوبی و تداومی با شدت‌های متفاوت بر میزان مقاومت به انسولین در بیماران مبتلا به سندرم متابولیکی بررسی و نتایج نشان داد که با افزایش میزان مقاومت انسولین و عملکرد سلول‌های بتای پانکراس از طریق کاهش تجمع تری‌گلیسرید و افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب به طور معنی‌داری در گروه تناوبی نسبت به گروه تداومی بارزتر می‌باشد (۵).

به‌علاوه تأثیر فعالیت‌های استقامتی بر سطوح ویسفاتین در بیماران دیابتی مورد بررسی و مشخص گردیده است که

ویسفاتین در پاسخ به تمرین کاهش می‌یابد (۶،۷). همچنین جلسات تمرین مقاومتی به شکل دایره‌ای باعث افزایش معنادار سطوح سرمی ویسفاتین، مقاومت به انسولین در زنان غیر فعال می‌گردد (۸). در یک مطالعه کاهش سطح RBP4 سرم پس از اجرای تمرینات هوازی با شدت ۶۰-۸۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی در زنان را نشان می‌دهد (۹)، در حالی که در مواردی حتی پس از سه ماه تمرین هوازی به صورت ۵ جلسه در هفته با ۶۰-۷۵ درصد ضربان قلب ذخیره آزمودنی‌ها تغییر معنی‌داری در سطح RBP4 سرم به دست نیامد (۱۰).

به طور کلی با توجه به اهمیت موضوع و کمبود مطالعات موجود در زمینه مورد مطالعه پژوهش حاضر با هدف مقایسه‌ی دو نوع تمرین هوازی با شدت‌های مختلف بر سطوح ویسفاتین و RBP4 سرمی زنان چاق دیابتی نوع دو انجام گردید.

روش‌ها

این مطالعه به روش نیمه تجربی انجام گردید. جامعه پژوهش را زنان دیابتی نوع دو تشکیل می‌دادند. واحدهای مورد مطالعه از بین بیماران مراجعه کننده به کلینیک دیابت شهرستان انتخاب و به مطالعه وارد شدند. تعداد مشارکت کنندگان در مطالعه ۲۴ نفر بودند. عدم ابتلا به بیماری کلیوی، عصبی، قلبی - عروقی، مفصلی، زخم پای دیابتی، سابقه هیپوگلیسمی در دو ماه اخیر بیش از دو بار، بیماری افسردگی، بیماری نئوپلاستیک و نیز برخوردار بودن از فعالیت منظم هوازی را معیارهای ورود به مطالعه تشکیل می‌دادند.

واحدهای مورد مطالعه به صورت در دسترس انتخاب و به طور تصادفی به سه گروه ۸ نفره متشکل از دو گروه تجربی و یک گروه کنترل تخصیص تصادفی شدند. دو گروه تجربی که تمرینات تناوبی پر شدت و تمرینات تداومی کم شدت را ۳ روز در هفته به مدت ۱۶ هفته دریافت نمودند. گروه کنترل هیچ مداخله‌ای را در طی این مدت دریافت ننمودند. بیماران در هر سه گروه در طول دوره پژوهش از داروی متفورمین، گلی‌بنگلامید به صورت خوراکی استفاده می‌کردند. در طول ۱۶ هفته پروتکل تمرینی کاهش میزان مصرف داروها در دو گروه تجربی را به همراه داشت. در طول دوره پژوهش بیماران ممنوعیت رژیم تغذیه‌ای نامناسب افراد دیابتی را رعایت نمودند.

روش کار بدین صورت بود که پس از توضیح روش پژوهش به مشارکت کنندگان و کسب رضایت آگاهانه از آنان مطالعه شروع می‌گردید. ۲۴ ساعت قبل از شروع تحقیق، واحدهای مورد

¹ - Endocrine

² - Paracrine

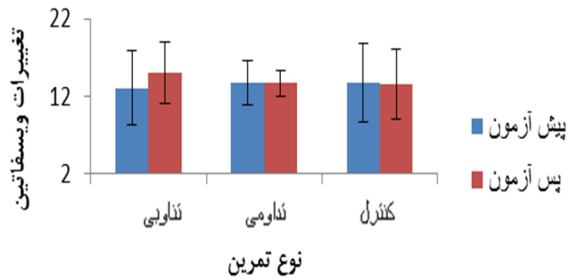
³ - Adipocytokines

⁴ - Visceral adipose

⁵ - Retinol-Binding Protein4

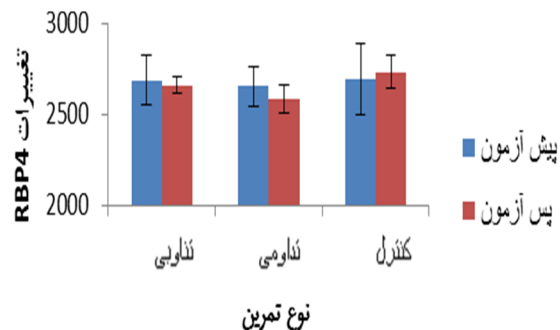
نتایج

میانگین و انحراف معیار سنی مشارکت کنندگان 50 ± 5 سال بود. براساس آزمون تحلیل واریانس یک طرفه تغییرات ویسفاتین از لحاظ آماری در هر سه گروه، قبل و بعد از مداخله معنی دار نبود. نتایج آزمون تی زوجی نشان داد در گروه تمرین پر شدت تناوبی، گروه تمرین کم شدت تداومی و گروه کنترل ویسفاتین تغییر معنی دار نداشته است ($p > 0.05$) (نمودار ۱ و جدول ۱).



نمودار ۱. تغییرات ویسفاتین (ng/ml) در گروه های مورد مطالعه قبل و بعد از مداخله

در آزمون تحلیل واریانس یک طرفه تغییرات RBP4 در سه گروه قبل و بعد از مداخله، از لحاظ آماری، معنی دار نبود. نتایج آزمون تی زوجی نشان داد که در گروه تمرین پر شدت تناوبی، گروه تمرین کم شدت تداومی و گروه کنترل RBP4 تغییر معنی دار نداشت ($p > 0.05$) (نمودار ۲ و جدول ۱).



نمودار ۲. تغییرات RBP4 ($\mu\text{mol/liter}$) واحد های مورد مطالعه مورد مطالعه در مرحله پیش و بعد از مداخله

بر اساس آزمون تحلیل واریانس یک طرفه تغییرات انسولین سه گروه قبل از تمرین از لحاظ آماری معنادار نبود، اما بعد از مداخله از لحاظ آماری تفاوت معنی داری نشان داد. نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی^۴ نشان داد که بین تغییرات انسولین در گروه کنترل با تمرین پر شدت تناوبی ($p = 0.0001$) و گروه تمرین پر شدت تناوبی با گروه کم شدت تداومی ($p = 0.04$) از لحاظ آماری تفاوت معنی داری وجود دارد، اما در گروه کنترل با گروه کم شدت تداومی ($p = 0.13$) تفاوت معنی داری مشاهده نشد. نتایج

مطالعه به طور ناشتا در آزمایشگاه حضور می یافتند و سپس نمونه خون به روش استاندارد به میزان ۱۰ سی سی خون سیاهرگی از آنها جمع آوری می شد. قبل از شروع و بعد از پایان مطالعه (۱۶ هفته تمرین) اندازه گیری شاخص های قد، دور کمر، دور لگن با استفاده از متر نواری، چین پوستی در نقطه شکمی، کالیپر و وزن توسط ترازو در شرایط مشابه اجرا شد.

برنامه ی تمرین براساس روش تاسوکی ترادا^۱ و همکاران انجام شد (۱۱). تمرینات گروه تمرینی پر شدت تناوبی با ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه به مدت ۳۰ ثانیه شروع شد و تا شدت ۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه به مدت ۴ دقیقه ادامه می یافت. در این گروه استراحت از نوع استراحت فعال بود به شکلی که در روزهای ابتدایی شدت استراحت ۳۰ درصد به مدت ۱ دقیقه و نیم و در پایان این میزان به شدت ۴۰ درصد به مدت ۱۲ دقیقه افزایش داده شد، تکرار تمرینات پر شدت تناوبی ابتدا با ۲ بار و در پایان با ۵ بار تکرار انجام شد.

تمرینات گروه تمرینی کم شدت تداومی از ۴۰ درصد ضربان قلب بیشینه به مدت ۳۵ دقیقه شروع و تا ۵۵ درصد ضربان قلب بیشینه به مدت ۵۰ دقیقه افزایش داده شد. شدت تمرینات در طول اجرای آزمون با استفاده از ضربان سنج پلار^۲ کنترل گردید.

تمرینات بیماران ۳ جلسه در هفته (شنبه، دوشنبه، چهارشنبه) بین ساعت ۸-۱۰ صبح انجام می گردید. قبل از اجرای پروتکل اصلی ۱۰ دقیقه گرم کردن اندامها شامل: راه رفتن سریع: ۲-۳ دقیقه، اجرای حرکات کششی به مدت ۵ دقیقه و دویدن آرام به مدت ۲-۳ دقیقه و در پایان نیز فعالیت مشابهی برای سرد کردن آنها انجام می گردید.

در این پژوهش اندازه گیری گلوکز خون با استفاده از گلوکومتر انجام شد. اندازه گیری انسولین، RBP4 و ویسفاتین با استفاده از روش الایزا-آنزیمی^۳ در آزمایشگاه انجام گردید. همچنین مقاومت به انسولین با استفاده از فرمول ذیل محاسبه شد (۱۲).

$$\text{HOMA-IR} = \frac{[\text{fasting insulin } (\mu\text{U/mL}) \times \text{fasting glucose (mmol/L)}]}{22.5}$$

تحلیل داده ها نیز با استفاده از آزمون تحلیل واریانس و آزمون تی زوجی و نرم افزار SPSS نسخه ۱۶ انجام گردید. تمامی آزمون ها در سطح معنی داری $p < 0.05$ در نظر گرفته شد.

^۱ - Tasuku Terada

^۲ - Polar Heart Rate Monitor

^۳ - ELISA -Enzymatically

آزمون تی زوجی نشان داد که در گروه تمرین پر شدت تناوبی انسولین کاهش معنی‌دار داشته ($p < 0.05$)، اما در گروه تمرین کم شدت تناوبی و گروه کنتراول تغییر معنی‌دار نداشته است (جدول ۱). میانگین و انحراف معیار متغیرهای مورد بررسی در گروه‌های مورد مطالعه

گروه‌های مورد مطالعه	تمرین پر شدت تناوبی		تمرین کم شدت تناوبی		گروه کنتراول	
	قبل از مداخله	بعد از مداخله	قبل از مداخله	بعد از مداخله	قبل از مداخله	بعد از مداخله
ویسفاتین (ng/ml)	۱۳/۱۰ ± ۴/۷۸	۱۵/۰۳ ± ۳/۹۸	۱۳/۵۳ ± ۱/۶۵	۱۳/۷۶ ± ۲/۱۰	۱۳/۷۰ ± ۵/۰۵	۱۳/۵۷ ± ۴/۴۲
سطح معناداری	۰/۳۷		۰/۸۲		۰/۶۸	
RBP4 (μmol/liter)	۲۶۸۶/۱۲ ± ۲۰۵/۱۳	۲۶۸۶/۸۸ ± ۲۰۰/۰۴	۲۶۵۲/۴۳ ± ۱۹۵/۰۷	۲۵۶۷/۷۱ ± ۱۹۹/۷۱	۲۶۹۵/۲۵ ± ۲۰۵/۱۸	۲۷۹۳ ± ۱۹۶/۱۲
سطح معناداری	۰/۵۵		۰/۱۸		۰/۴۷	
انسولین * (mU/liter)	۳۰/۸۳ ± ۱۴/۰۰	۱۱/۹۵ ± ۴/۸۵	۲۲/۹۵ ± ۵/۵۵	۱۵/۶۸ ± ۵/۸۰	۲۸/۷۵ ± ۹/۵۵	۳۰/۵۰ ± ۱۰/۰۹
سطح معناداری	۰/۰۰۲		۰/۰۰۸		۰/۱۱	
مقاومت انسولینی * HOMA-IR	۱۲/۸۱ ± ۷/۶۱	۳/۶۵ ± ۱/۸۱	۱۰/۴۹ ± ۴/۵۲	۴/۷۶ ± ۱/۳۱	۱۱/۴۷ ± ۴/۲۶	۱۲/۵۵ ± ۴/۷۲
سطح معناداری	۰/۰۰۴		۰/۰۰۸		۰/۰۷۴	
گلوکز (mg/dl)	۱۶۲/۱۲ ± ۴۱/۷	۱۱۹/۳ ± ۱۷/۴	۱۷۹/۰۰ ± ۳۶/۴۲	۱۳۰/۷۵ ± ۳۸/۰۵	۱۶۲/۱۲ ± ۲۹/۳۲	۱۶۷/۳۷ ± ۳۵/۴۲
سطح معناداری	۰/۰۰۴		۰/۰۰۰۱		۰/۱۵	
شاخص توده بدنی * (Kg/m ²)	۲۹/۴۲ ± ۳/۱۱	۲۸/۷۴ ± ۳/۲۵	۳۰/۳۳ ± ۳/۹۰	۲۹/۴۸ ± ۳/۷۳	۳۰/۸۴ ± ۴/۹۴	۳۱/۱۵ ± ۵/۳۴
سطح معناداری	۰/۰۰۳		۰/۰۰۰۱		۰/۱۸	
نسبت دور کمر به باسن	۰/۸۹۸ ± ۰/۰۳۷	۰/۸۸۶ ± ۰/۰۰۵	۰/۹۵ ± ۰/۰۰۴	۰/۹۴ ± ۰/۰۰۳	۰/۹۶ ± ۰/۰۰۷	۰/۹۶ ± ۰/۰۰۷
سطح معناداری	۰/۱۶		۰/۰۵۴		۱/۰۰	
درصد چربی *	۳۹/۳۹ ± ۴/۹۰	۳۸/۲۰ ± ۴/۳۸	۴۱/۰۹ ± ۲/۵۱	۳۹/۷۶ ± ۲/۷۴	۴۱/۶۱ ± ۶/۲۵	۴۱/۹۸ ± ۶/۶۸
سطح معناداری	۰/۰۰۵		۰/۰۰۲		۰/۱۸	

* $p < 0.05$

گروه تجربی از نظر آماری معنی‌دار بوده است ($p < 0.05$)، اما تغییرات نسبت دور کمر به دور باسن (WHR) در هر دو گروه تجربی از نظر آماری معنی‌دار نبود ($p > 0.05$)، (جدول ۱). در اثر انجام ۱۶ هفته تمرین پر شدت تناوبی و تمرین کم شدت تناوبی مقدار مصرف داروهای بیماران دیابتی (متفورمین، گلی‌بن‌گلامید) از ۵ عدد در روز ۲ عدد صبح، ۱ عدد ظهر، ۲ عدد شب به ۲ عدد در روز صبح و شب کاهش یافت و در بعضی از بیماران به یک عدد در روز نیز رسید، اما در گروه کنتراول میزان مصرف دارو در مدت پژوهش تغییری پیدا نکرد و حتی میزان مصرف دارو در بعضی افراد گروه کنتراول نیز افزایش یافت.

آزمون تحلیل واریانس یک طرفه تغییرات مقاومت به انسولین در هر سه گروه مورد آزمایش بعد از مداخله تمرینی از لحاظ آماری تفاوت معنی‌داری نشان داد. بر اساس نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی بین تغییرات انسولین در گروه کنتراول با تمرین پر شدت تناوبی ($p = 0.001$) با گروه کم شدت تناوبی ($p = 0.02$) از لحاظ آماری تفاوت معنی‌داری مشاهده شد، اما در گروه تمرین پر شدت تناوبی با گروه کم شدت تناوبی ($p = 0.43$) تفاوت معنی‌داری وجود نداشت. همچنین نتایج آزمون تی زوجی نشان داد که در گروه تمرین پر شدت تناوبی و در گروه تمرین کم شدت تناوبی کاهش معنی‌دار داشته ($p < 0.05$)، اما گروه کنتراول تغییر معنی‌دار نشان نداد ($p > 0.05$)، (جدول ۱).

یافته‌های پژوهش نشان داد تغییرات شاخص توده بدنی (BMI) و درصد چربی (سنجش با استفاده از کالیپر) در هر دو

3 - Waist-to-Hip Ratio

1 - Body Mass Index

بحث

براساس نتایج طی ۱۶ هفته تمرین بر شدت تناوبی بر سطوح ویسفاتین در افراد دیابتی نوع دو از لحاظ آماری تغییر معنی‌داری دیده نشد. تمرین کم شدت تداومی نیز بر میزان ویسفاتین در افراد دیابتی نوع دو از لحاظ آماری تغییر معنی‌داری نداشت. بین دو نوع تمرین بر شدت تناوبی و کم شدت تداومی از لحاظ آماری تفاوت معنی‌داری بر میزان ویسفاتین پلازما مشاهده نشد.

در رابطه با اثر فعالیت ورزشی بر ویسفاتین می‌توان به مطالعه لارسن و همکاران^۱ (۲۰۰۶) اشاره نمود (۱۳). نتایج این مطالعه با یافته‌های مطالعه حاضر همخوانی ندارد. شاید بتوان یکی از دلایل عدم همخوانی نتیجه این مطالعه با مطالعه حاضر را ناشی از تفاوت نوع مشارکت کنندگان دانست، زیرا مشارکت‌کنندگان مطالعه لارسن و همکاران را مرد جوان تشکیل می‌دادند. این افراد به دلیل جوان بودن توانایی انجام فعالیت بالاتری نسبت به مشارکت‌کنندگان مطالعه حاضر داشته‌اند.

از دیگر مطالعاتی که نتایج آن با مطالعه حاضر همخوانی ندارد میتوان به مطالعه محبی و همکاران (۱۳۸۹) اشاره نمود (۱۴). در این مطالعه مردان میانسال چاق به مدت ۱۲ هفته فعالیت شدید هوازی را انجام دادند که در پایان میزان ویسفاتین آنها افزایش یافت. یکی از دلایل عدم همخوانی این نتیجه با یافته‌های مطالعه حاضر مدت زمان اجرای این مطالعه است، به طوری که مطالعه حاضر ۱۶ هفته و مطالعه محبی و همکاران در طول ۱۲ هفته انجام شده بود. همچنین می‌توان به مطالعه قنبری نیای و همکاران (۱۳۹۰) اشاره کرد. این محققین نشان دادند که متعاقب تمرینات استقامتی میزان ویسفاتین پلازما افزایش می‌یابد (۱۵).

دیگر محققین به مقایسه اثرات ۸ هفته تمرین قدرتی و استقامتی بر سطح ویسفاتین پلازما در مردان میانسال پرداختند و نشان دادند که تمرینات قدرتی به مدت ۸ هفته با سه جلسه در هفته و تمرینات استقامتی نیز به مدت ۸ هفته و هر هفته سه جلسه به واسطه کاهش توده چربی موجب کاهش غلظت ویسفاتین پلازما در مردان میانسال می‌شود (۱۶). نتیجه این مطالعه با نتایج مطالعه حاضر هم‌راستا نیست. علت آن را می‌توان پاسخ متفاوت ویسفاتین در مشارکت‌کنندگان خاص

دانست. زیرا همان‌طور که مظاهریون و همکاران (۱۳۸۸) اشاره می‌نمایند، میزان ویسفاتین در بیماران دارای انفارکتوس میوکارد بالاتر از افراد طبیعی است (۱۷). در حقیقت ویسفاتین دارای اثر دیابتوژنیک و تنظیم‌کننده سیستم ایمنی بدن است که در فیزیولوژی مقاومت به انسولین در افراد چاق و مبتلا به دیابت نوع ۲ و نیز تغییرات رشد جنینی نقش دارد (۱۸).

به نظر می‌رسد که ویسفاتین در بیوسنتز مونو دی‌نوکلئوتید نیکوتینامید نقش دارد، ولی نقش آن به عنوان ادیوپکین، شبیه انسولین اما با مکانیسمی متفاوت است. با اتصال به گیرنده‌های انسولین در جایگاهی متفاوت از جایگاه انسولین سبب برداشت گلوکز توسط سلول‌های چربی و عضلانی و همچنین کاهش ترشح گلوکز از کبد می‌شود (۱۹).

ویسفاتین گیرنده انسولین را فعال می‌کند و یک اثر مهم انسولین‌مانندی را هم در محیط آزمایشگاه و هم در داخل بدن موجود زنده ایجاد می‌کند. از این رو با توجه به اینکه فعالیت ورزشی دارای یک اثر شبه انسولینی است در حقیقت فعالیت ورزشی می‌تواند منجر به افزایش ترانس لوکاز انتقال دهنده‌های گلوکز (GLUT4) سطح سلول گردد. همچنین ویسفاتین نیز دارای اثر مشابه این مکانسیم است. به احتمال زیاد فعالیت ورزشی می‌بایست منجر به افزایش میزان ویسفاتین گردد. با وجود این، فعالیت‌های ورزشی بیشتر می‌توانند منجر به افزایش ویسفاتین گردند که در نتیجه باعث کاهش وزن بدن و متقابلاً پایین آمدن درصد چربی بدن را به همراه دارد.

نتایج پژوهش حاضر حاکی از آن است که ۱۶ هفته تمرین بر شدت تناوبی و کم شدت تداومی میزان سطوح RBP4 در افراد دیابتی نوع دو را کاهش داده اما از لحاظ آماری تغییر معنی‌داری دیده نشده است، اما در گروه کنترل سطوح RBP4 افزایش یافته است. گراهام و همکاران^۲ (۲۰۰۶) پس از اجرای ۴ هفته

تمرینات هوازی دویدن در بیماران دیابتی کاهش معنی‌دار RBP4 و افزایش حساسیت انسولین را گزارش کردند (۱۹). در همین رابطه لیم و همکاران^۳ (۲۰۰۸) نیز پس از ۱۰ هفته دویدن هوازی با شدت ۸۰-۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی در زنان جوان و سالمند کاهش سطح سرم به ویژه در زنان سالمند را مشاهده نمودند (۹). از سوی دیگر چوی و همکاران^۴ (۲۰۰۹) در زنان چاق پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی و قدرتی

2 - Graham et al

3 - Lim et al

4 - Choi et al

1 - Larsen et al

افزایش اکسیداسیون چربی و پاسخ انسولین، کاهش بافت چربی شکمی و میزان تری‌گلیسرید خون و بهبود گلوکز خون می‌گردد (۲۲). در همین راستا عدم کاهش انسولین در نتیجه ۱۶ هفته تمرین هوازی با شدت بالا با مطالعه اسواسینووا و همکاران^۶ (۲۰۰۳) همسو است (۳). آنها در زمینه بررسی فعالیت پیاده‌روی با شدت ۵۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی و پایریز و همکاران^۷ (۲۰۰۲) در زمینه بررسی فعالیت هوازی با شدت ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی بر عوامل سندرم متابولیک، تغییر معنی‌داری در میزان انسولین خون مشاهده نکردند (۲۳). کاهش در میزان مقاومت به انسولین در این مطالعه با مطالعه لی و همکاران (۵) همسو و با مطالعه گروت و همکاران همخوانی ندارد (۲۴).

در مطالعه گروت علت عدم تاثیر معنی‌دار بر مقاومت به انسولین، تعداد اندک آزمودنی‌ها در دو گروه تمرینی و انتخاب آزمودنی‌ها بدون در نظر گرفتن اختلاف سن و جنس مطرح گردید. در مطالعه لی چنین گزارش شده است که فعالیت ورزشی هوازی تناوبی به ویژه در حالی که با شدت بیشتر صورت گرفته موجب افزایش پاسخ سلول بتای انسولین و بهبود مقاومت به انسولین در بافت‌های عضلانی و چربی می‌گردد (۵). البته مکانیسم بهبود عملکرد انسولین و متعاقب آن بهبود مقاومت به انسولین از طریق فعالیت ورزشی تناوبی مشخص نیست (۲۵).

نتیجه‌گیری

فعالیت بدنی هوازی احتمالاً از طریق تاثیر بر فاکتورهای خونی بهبودی بیماران دیابتی نوع دو را در پی دارد، گرچه انجام مطالعات بیشتری در این زمینه پیشنهاد می‌گردد

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از معاونت دانشجویی - فرهنگی و مدیریت تربیت بدنی دانشگاه علوم پزشکی تربت‌حیدریه که در تحقق انجام این پژوهش یاری نمودند، تشکر و قدردانی می‌گردد.

هوازی با شدت ۷۵-۶۰ درصد^۱ HR-max و قدرتی با شدت ۷۰-۵۰ درصد 1RM عدم تغییر معنی‌دار در سطوح RBP4 سرم را مشاهده کردند (۱۰). دلایل بروز چنین نتیجه‌ای می‌تواند به خاطر کاهش معنی‌داری در وزن و چاقی مرکزی باشد، چیزی که در تحقیقات گراهام و همکاران (۲۰۰۶)، لیم و همکاران (۲۰۰۸) و تحقیق حاضر مشاهده می‌شود (۱۹،۹).

تغییرات شاخص مقاومت به انسولین در پژوهشی به عنوان عامل اثرگذار بر تغییرات RBP4 معرفی شده است. گراهام و همکاران (۲۰۰۶) در گزارشی بیان نمود که سطوح RBP4 سرم در پی اجرای تمرینات تنها در افرادی با مقاومت به انسولین کاهش یافته است (۱۹). گرچه در پژوهش حاضر مقاومت به انسولین در گروه تجربی کاهش یافته و تغییر آن معنی‌دار بوده است، اما سطوح RBP4 در دو گروه تمرینی میزان کمی کاهش یافته و تغییر آن معنی‌دار نبوده است.

از سوی دیگر رابطه معنی‌داری نیز بین سطوح تغییرات RBP4 و HOMA-IR نیز مشاهده نشده است. لیوایز و همکاران^۲ (۲۰۰۸) در پژوهشی روی افراد دیابتی و غیردیابتی عدم رابطه معنی‌دار بین RBP4 و HOMA-IR را بیان کرد. به عقیده آنها RBP4 شاخص مناسبی جهت تعیین مقاومت به انسولین نیست (۲۰). البته در پژوهش چوی و همکاران (۲۰۰۹) به نقش RBP4 به عنوان یک نشانه از بافت‌های مقاوم به انسولین و موثر در ترشح سلول‌های بتا اشاره شده است (۱۰). بر این اساس شاید یکی از دلایل عدم مشاهده رابطه معنی‌دار بین RBP4 سرم و HOMA-IR را کم بودن حجم نمونه پژوهش بیان کرد.

کاهش در میزان انسولین در تمرین اینتروال در این پژوهش با مطالعه ارنست و همکاران^۳ (۲۰۰۸) تالانین و همکاران^۴ (۲۰۰۷) و لی و همکاران^۵ (۲۰۰۸) همسو است (۵، ۲۱ و ۲۲). تالانین و همکاران اظهار داشتند که دو هفته تمرین هوازی تناوبی با شدت ۹۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی در زنان، موجب

1 - Heart Rate- Maximum

2 - Lewis et al

3 - Ernest et al

4 - Talanin et al

5 - Lee et al

6 - Asvasinova et al

7 - Pairir et al

References

1. Azizi F, Salehi P, Etemadi A, Zahedi-Asl S. Prevalence of metabolic syndrome in an urban population: Tehran Lipid and Glucose Study. *Diabetes Res Clin Pract.* 2003; 61:29-37.
2. Wajchenberg BL. Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. *Endocrine reviews.* 2000; 21(6):697-738.
3. Svacinova H, Olsovsky J, Zackova V, Jancik J, Placheta Z, Siegelova J. The effect of walking exercises on aerobic capacity and serum lipids in type 2 diabetics. *Vnitřní lékařství.* 2003; 49(3):205-9.
4. Muoio DM, Newgard CB. Metabolism: A is for adipokine. *Nature* 2005; 436:337-8.
5. Tjonna AE, Lee SJ, Rognmo O, Stolen TO, Bye A, Haram PM, et al. Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome: a pilot study. *Circulation* 2008; 118(4):346-54.
6. Haider DG, Schindler K, Schaller G, Prager G, Wolzt M, Ludvik B. Increased plasma visfatin concentrations in morbidly obese subjects are reduced after gastric banding. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006; 91(4):1578-81.
7. Nolan J. Plasma visfatin is reduced after aerobic exercise in early onset type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Obes. Metab.* 2008; 10: 593-600.
8. Gharahcholo L, Bijeh N. Effects of acute strength training of visfatin, insulin resistance and blood lipid levels in inactive women. *Regional Conference on Physical Education and Sports Sciences:* 2011; 11-24.
9. Lim S, Choi SH, Jeong I-K, Kim JH, Moon MK, Park KS, et al. Insulin-sensitizing effects of exercise on adiponectin and retinol-binding protein-4 concentrations in young and middle-aged women. *J Clin Endocrinol. Metab.* 2008; 93(6):2263-8.
10. Choi K, Kim T, Yoo H, Lee K, Cho G, Hwang T, et al. Effect of exercise training on A-FABP, lipocalin-2 and RBP4 levels in obese women. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009; 70(4):569-74.
11. Terada T, Friesen A, Chahal BS, Bell GJ, McCargar LJ, Boulé NG. Feasibility and preliminary efficacy of high intensity interval training in type 2 diabetes. *Diabetes research and Clinical practice.* 2013; 99(2):120-9.
12. Ahmadizad S, Haghghi AM, Hamedinia MR. Effects of resistance versus endurance training on serum adiponectin and insulin resistance index: *Eur J Endoc.* 2007; 157(5): 625-31.
13. 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):E24-31.
14. Mohebbi H, Moghadasi M, Rahmanian F, Hassannia S, Noroozi H. Effect of 12 weeks high intensity aerobic training and a week detraining on plasma adiponectin, insulin resistance and central and peripheral fat volume in obese middle aged men. *Olympic J.* 2010; 3(51):33-46.
15. Ghanbari Niaki A, Fathi R, Shahandeh F, Yazdani M, Hajizadeh A. The effect of endurance training and Pistacia atlantica (bene) extraction on resting plasma visfatin and lipids levels in female rats. *Daneshvar med.* 2011; 18(94):53-62.
16. Domieh AM, Khajehlandi A. Effect of 8 weeks endurance training on plasma visfatin in middle-aged men. *Braz J Biomotricity.* 2010 1; 4(3).
17. Mazaherioun M, Hosseinzadeh-Attar MJ, Janani L, Vasheghani Farahani A, et al. Elevated serum visfatin levels in patients with acute myocardial infarction. *Arch Iran Med.* 2012; 15(11):688-92.
18. Rezvan N, Hosseinzadeh-Attar MJ, Masoudkabar F, Moini A, Janani L, Mazaherioun M. Serum visfatin concentrations in gestational diabetes mellitus and normal pregnancy. *Arch Gynecol Obstet.* 2011; 1257-1262.
19. Graham TE, Yang Q, Bluher M. Retinol-binding protein 4 and insulin resistance in lean, obese, and diabetic subjects. *N Engl J Med* 2006; 90:338-44.
20. Lewise JG, Shand BI, Elder PA, Scott RS. Plasma retinol binding protein 4 is unlikely to be a useful marker of insulin resistance: *Diabetes Res Clin Pract.* 2008; 80:e13-5.
21. Earnest CP. Exercise interval training: An improved stimulus for improving the

physiology of pre-diabetes: Medical Hypotheses.2008; 71:752-761.

22. Talanian JL, Galloway SD, Heigenhauser GJ, Bonen A, Spriet LL. Two weeks of high-intensity aerobic interval training increases the capacity for fat oxidation during exercise in women. *Journal of applied physiology*. 2007; 102(4):1439-47.

23. Poirier P, Tremblay A, Broderick T. Impact of moderate aerobic exercise training on insulin sensitivity in type 2 diabetic men treated with oral hypoglycemic agents:

Is insuling sensitivity enhanced only in nonobese subjects? *Med Sci Monitor*. 2002: CR59-CR65.

24. De Groot PC, Hjeltnes N, Heijboer AC. Effect of training intensity on physical capacity, lipid profile and insulin sensitivity in early rehabilitation of spinal cord injured individuals: *Spinal Cord*. 2003; 41:673-9.

25. Koval IA, Maezono K, Patti ME. Effects of exercise and insulin on insulin signaling proteins in human skeletal muscle: *Med Sci Sports Exerc*.1999; 31:998-1004.

The Effect of Continual and Alternative Aerobic Training intensity on Visfatin and RBP4 Serum Levels in Obese Women with Type II Diabetes

Rahman Soori^{*1}, Nikoo .Khosravi², Haniyeh Yazdandoust Baygi³, Hossein Khademi⁴

1- Associate professor of Exercise physiology, Faculty of physical education and sport sciences, University of Tehran, Tehran, Iran

2- Associate professor of Exercise physiology, Faculty of physical education and sport sciences, University of Alzahra, Tehran, Iran

3- MSc. of Exercise physiology, Faculty of physical education and sport sciences, University of Alzahra, Tehran, Iran

4- Assistant professor of anesthesiology, Torbat Heydariyeh University of Medical Sciences, Torbat heydariyeh, Iran

*** Corresponding Address: Faculty of physical education and sport sciences, University of Tehran, Tehran, Iran. Tel: +989122077862
Email Address: soori@ut.ac.ir**

Abstract

Background & Aim: Aerobic activities have an undeniable role in improving insulin resistance in obese people with type II diabetes. Although the status of aerobic exercises especially its intensity is an important factor in reducing the risks in diabetic patients, there is little information about this topic. Therefore, this study was conducted to compare two different types of aerobic exercises with different intensities on Visfatin and RBP4 Serum Levels in obese women with type II diabetes.

Methods: This is a quasi-experimental study conducted on 24 diabetic patients with irregular physical exercises (inactive) during a week. Samples were collected through convenience method and divided randomly into 3 groups (2 experimental and 1 control groups) of 8 people. The first experimental group did high-intensity alternative workout and the second experimental group did the low-intensity continual exercises three times a week for 16 weeks. The control group did not receive any interventions during this time.

Results: The present study revealed that a 16 week of high-intensity alternative training has no significant effect on Visfatin and RBP4 Serum Levels in type II diabetic patients ($P > 0.05$), while it had significant effect on the insulin resistance and insulin level ($P < 0.05$). Furthermore, the data showed that there was no significant relationship between 16 week of low-intensity continual training and the level of Visfatin and RBP4 and Insulin ($p > 0.05$).

Conclusion: To sum it up, the current research indicates that physical activity can improve the blood factors in type II diabetic patients. Also, it controls the blood glucose and improves insulin resistance. Moreover, it is necessary to notice that there was no significant difference between different intensities of aerobic exercises.

Keywords: Visfatin, RBP4, High-intensity alternative Training; Low-intensity continual