Original Article

Effects of eight weeks aerobic interval training on serum vaspin level in type 2 diabetic women

Ghadir M[1], Ghofrani M[1*], Bagheri L[2]

1- Department of Sport Physiology, Sistan and Baluchestan University, Sistan and Baluchestan, I. R. Iran.
2- Department of Physical Education, Faculty of Literature and Humanities, Shahrekord University, Shahrekord, I. R. Iran.

Received May 3, 2015; Accepted May 28, 2016

Abstract:

Background: Diabetes is associated with many metabolic disorders such as changes in adipokines (e.g. vaspin). The aim of this study was to investigate the effect of 8 weeks aerobic interval training on serum levels of vaspin in women with type 2 diabetes.
Materials and Methods: In this quasi-experimental study the women with a history of type 2 diabetes (n=18) were randomly selected and divided into two Experimental (n=9) and Control (n=9) groups. Training protocol was an eight-week exercise, 3 times per week. Using ELISA serum vaspin concentrations were measured 48 hours before and after the training protocol. Data analysis were done using dependent and independent t-tests.
Results: Results showed no significant difference in vaspin serum after 8 weeks of aerobic interval training compared to Control group. Insulin resistance, weight and BMI were significantly decreased after training compared to the Control group ($P<0.05$).
Conclusion: According to the results of this study, it can be concluded that 8 weeks of aerobic interval training had no effect on vaspin level in diabetic patients. Considering the results of this study and the importance of changes in the vaspin level, it seems that for taking effective results aerobic interval training should be down for a longer time.

Keywords: Type 2 diabetes, Vaspin, Adipokine, Aerobic interval exercise

* **Corresponding Author.**
Email: m_ghofrani2000@ped.usb.ac.ir
Tel: 0098 915 600 3092
Fax: 0098 543 343 1065
IRCT Registration No. IRCT2016040723715N2 Conflict of Interests: ***No***
Feyz, Journal of Kashan University of Medical Sciences, August, 2016; Vol. 20, No 3, Pages 236-243

Please cite this article as: Ghadir M, Ghofrani M, Bagheri L. Effects of eight weeks aerobic interval training on serum vaspin level in type2 diabetic women. ***Feyz*** 2016; 20(3): 236-43.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-02-15]

تاثیر هشت هفته تمرین تناوبی هوازی بر سطح سرمی واسپین در زنان مبتلا به دیابت نوع دو

مریم قدیر[۱]، محسن غفرانی[۲*]، لاله باقری[۳]

خلاصه:

سابقه و هدف: دیابت با اختلالات متابولیکی زیادی از جمله تغییر در آدیپوکاین‌هایی مثل واسپین همراه است. هدف از انجام این پژوهش، بررسی تاثیر هشت هفته تمرین تناوبی هوازی بر سطح سرمی واسپین در زنان دیابتی نوع ۲ بود.

مواد و روش‌ها: برای انجام این مطالعه نیمه تجربی ۱۸ خانم مبتلا به دیابت نوع ۲ به‌صورت در دسترس از کلینیک شهید باهنر کرمان انتخاب شده و به‌روش تصادفی ساده در دو گروه آزمایش و کنترل (هر گروه ۹ نفر) قرار گرفتند. برنامه تمرین به‌مدت هشت هفته و سه روز در هفته انجام شد. ۴۸ ساعت قبل و پس از برنامه تمرین خون‌گیری به‌منظور سنجش مقادیر واسپین سرمی باروش الایزا به‌عمل آمد.

نتایج: یافته‌ها نشان داد که پس از ۸ هفته تمرین مقادیر سرمی واسپین (۷۰/۴۴±۱۰/۳۶) در مقایسه با گروه کنترل (۷۱/۱۱±۱۱/۷۸) تفاوت معنی‌داری نداشت (P=۰/۲۲۶). میزان مقاومت به انسولین، وزن و BMI پس از اتمام دوره تمرین در گروه آزمایش در مقایسه با گروه کنترل کاهش معنی‌داری یافت (P<۰/۰۵).

نتیجه‌گیری: باتوجه به یافته‌های این پژوهش می‌توان نتیجه گرفت هشت هفته تمرین تناوبی هوازی بر سطح واسپین بیماران زن دیابتی نوع ۲ تأثیری ندارد. لذا، باتوجه به اهمیت تغییرات در میزان واسپین، به‌نظر می‌رسد این بیماران برای بهره برداری موثر از تمرینات تناوبی هوازی باید این تمرینات را برای مدت زمان بیشتری انجام دهند.

واژگان کلیدی: دیابت نوع ۲، واسپین، آدیپوکاین، تمرین تناوبی هوازی

دو ماه‌نامه علمی– پژوهشی فیض، دوره بیستم، شماره ۳، مرداد و شهریور ۱۳۹۵، صفحات ۲۴۳-۲۳۶

مقدمه

دیابت نوع ۲ یک بیماری متابولیکی اپیدمیک است که شیوع آن در دنیا به‌طور چشم‌گیری در حال افزایش است. بنیاد بین‌المللی دیابت پیش‌بینی می‌کند تا سال۲۰۳۰ میلادی تعداد افراد دیابتی به ۴۳۸ میلیون نفر برسد. هزینه مستقیم و غیرمستقیم بیماری دیابت ۱۷۴ بیلیون دلار در سال گزارش شده است [۱]. شیوع این بیماری در جمعیت کم‌تحرک و دارای اضافه وزن بیشتر است و عقیده بر این است که به‌علت کمبود تحرک، همه‌گیری جهانی دیابت نوع ۲ در حال شکل‌گیری است و این بیماری یکی از معضلات بهداشتی قرن بیست و یکم خواهد بود [۲]. دیابت، به‌خصوص نوع ۲ آن، اغلب همراه با اختلالات متابولیسم لیپید همراه است.

افزایش سطوح اسیدهای چرب پلاسما یک نقش اساسی در افزایش مقاومت به انسولین ایفا می‌کند. باتوجه به تحقیقات صورت گرفته اخیر بافت چربی تنها یک بافت ذخیره کننده چربی و انرژی محسوب نمی‌شود، بلکه به‌عنوان یک اندام اندوکرین فعال محسوب شده [۳] و گستره وسیعی از هورمون‌ها و سایتوکاین‌های دخیل در متابولیسم گلوکز، متابولیسم لیپید، التهابی، انعقادی، فشار خون و موثر بر رفتار دریافت غذا را تولید می‌کنند، از این‌رو بر متابولیسم و عملکرد بسیاری از اندام‌ها و بافت‌ها از جمله عضله، کبد، عروق و مغز اثر می‌گذارد [۴]. سایتوکین‌های ترشح شده از بافت چرب را آدیپوکاین می‌نامند. سطح پلاسمایی اغلب آدیپو-کاین‌ها با افزایش حجم بافت چربی و آدیپوسیت‌هت افزایش می‌یابد [۵]. واسپین (سرپین برگرفته از بافت چربی احشایی) آدیپوکاین جدیدی است که از بافت چربی احشایی موش‌های صحرایی (Otsuka Long-Evans Tokushima Fatty; OLETF)، جداسازی و شناسایی شده است. زمانی‌که موش‌های صحرایی OLETF در اوج چاقی، دارای افزایش توده بدن و مقاومت انسولینی بودند، غلظت سرمی واسپین در آنها افزایش داشته، درحالی‌که با وخیم‌تر شدن دیابت از غلظت آن کاسته شد. تزریق واسپین به موش‌های چاق شده در اثر تغذیه با غذای پرچرب و پرساکاروز موجب بهبود تحمل گلوکز و افزایش حساسیت انسولینی می‌گردد که با مهار بیان آدیپوکاین‌های پیش-

[۱] کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه سیستان و بلوچستان، سیستان و بلوچستان

[۲] استادیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه سیستان و بلوچستان، سیستان و بلوچستان

[۳] دکتری فیزیولوژی ورزش، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهرکرد

* **نشانی نویسنده مسئول:**

دانشگاه سیستان و بلوچستان، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، سیستان و بلوچستان، ایران

تلفن: ۰۹۱۵۶۰۰۳۰۹۲ **دورنویس:** ۰۵۴ ۳۳۴۳۱۰۶۵

پست الکترونیک: m_ghofrani2000@ped.usb.ac.ir

تاریخ دریافت: ۹۴/۲/۱۳ **تاریخ پذیرش نهایی:** ۹۵/۳/۸

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-02-15]

التهابی نظیر لپتین، رزیستین و TNF-α و افزایش بیان آدیپونکتین و GLUT4 در بافت چربی سفید همراه است. این مطلب نشان می‌دهد که ممکن است واسپین نقشی ضدالتهابی داشته باشد [۶]. Klöting و همکاران گزارش کردند که mRNA واسپین انسانی در بافت آدیپوز افراد نرمال، لاغر و دارای تحمل نرمال گلوکز قابل تشخیص نبوده، ولی به‌وسیله افزایش توده چربی، کاهش حساسیت انسولینی و اختلال در تحمل گلوکز می‌تواند القاء گردد [۷]. تنظیم بیان ژن واسپین به‌نظر می‌آید متاثر از میزان ذخیره چربی بدن باشد. هم‌چنین، القای واسپین به‌وسیله بافت آدیپوز ممکن است سازوکار جبرانی در پاسخ به چاقی، مقاومت شدید انسولینی و دیابت نوع ۲ ایجاد نماید [۷]. محققان اعتقاد دارند که افزایش ترشح این هورمون، باعث کاهش وزن و افزایش حساسیت به انسولین می‌شود و می‌تواند در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ و یا افرادی که در معرض خطر این بیماری (پیشگیری) هستند، مفید واقع شود [۸]. ازاین‌رو پیشنهاد می‌شود که تنظیم افزایشی واسپین، بیان‌گر مکانیسم جبرانی در مقابل مقاومت به انسولین است. اثرات فعالیت ورزشی در کنترل، پیشگیری و مدیریت دیابت در بسیاری از مطالعات گزارش شده است [۹]. محققین نشان داده‌اند که ورزش هوازی با شدت متوسط، عمل انسولین و جذب گلوکز توسط عضلات اسکلتی را به‌طور موقت بهبود می‌بخشد [۱۰]. هم‌چنین، شرکت در فعالیت بدنی منظم، کنترل گلوکز خون را بهبود بخشیده و می‌تواند از دیابت نوع ۲ پیشگیری کرده یا آن را به تاخیر بیاندازد. شواهد نشان می‌دهد که سطوح بالای فعالیت بدنی با کاهش خطر دیابت نوع ۲ همراه است [۱۱]. صفرزاده و همکاران نشان دادند که تمرین مقاومتی با شدت و حجم مناسب می‌تواند منجر به افزایش سطح سرمی واسپین در موش‌های دیابتی گردد [۱۲]. در تحقیق Chang و همکاران نیز تأثیر یک برنامه ۱۲ هفته‌ای تمرین هوازی بر روی افراد چاق بررسی شد و هم‌چنین در تحقیقی که Lee و همکاران به منظور تعیین ارتباط بین چاقی و سطح سرمی واسپین بر روی پسران و دختران مبتلا به اضافه وزن انجام دادند، مشاهده شد سطح سرمی واسپین کاهش پیدا می‌کند [۱۴،۱۳]. حجازی و همکاران پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی در زنان میانسال چاق تغییری در میزان سرمی واسپین مشاهده نکردند [۱۵]. هم‌چنین، Kim و همکاران ۱۲ هفته فعالیت ورزشی را بر میزان واسپین بی‌اثر دانسته [۱۶] و Oberbach و همکاران کاهش واسپین را به‌وسیله فشار اکسایشی ناشی از فعالیت نشان دادند [۱۷]. از سوی دیگر، در برخی از پژوهش‌ها تاثیر تمرین با شدت متوسط بر ارتقای سلامت و تندرستی گزارش شده است [۱۹،۱۸]. سوری و همکاران تاثیر تمرین تناوبی هوازی را بر شاخص مقاومت به انسولین در بیماران دیابتی نوع ۲ بررسی کرده و نشان دادند این نوع تمرین منجر به کاهش نیم‌رخ لیپیدی و در نتیجه بهبود مقاومت به انسولین می‌گردد [۲۰]. به‌دلیل مشکلات تمرینات تداومی پرشدت نظیر خستگی پذیری بالا به‌ویژه در افرادی دیابتی که در معرض سندروم متابولیک و عوامل خطرزای قلبی عروقی هستند، در مطالعه حاضر از تمرینات تناوبی به‌دلیل صرف انرژی کمتر و در جهت تداوم برنامه تمرینی استفاده گردید. فعالیت‌های ورزشی هوازی تناوبی تاثیر بارزتری بر کاهش عوامل مرتبط با بیماری قلبی عروقی و ظرفیت هوازی در افراد دیابتی نوع ۲ دارد [۲۲،۲۱]. Lee و همکاران در پژوهشی به مقایسه تمرین هوازی تناوبی با شدت ۹۰ درصد و تداومی با شدت ۷۰ درصد بر عوامل متابولیک و حساسیت انسولین در بیماران مبتلا به سندروم متابولیک پرداختند. نتایج نشان داد تغییرات وزن آزمودنی‌ها در دو گروه تمرینی اختلاف معنی‌داری نداشته و افزایش میزان حساسیت انسولین و عملکرد سلول بتای پانکراس به‌طور معنی‌داری در گروه تناوبی نسبت به گروه تداومی بارزتر است. یافته‌های مطالعه آنها مشخص کرد که شدت تمرین عامل مهمی جهت کاهش عوامل سندروم متابولیک است [۲۱]. با توجه به افزایش روزافزون بیماری‌ها و افزایش مرگ‌ومیر ناشی از آنها ارائه راه‌کارهای اساسی جهت کاهش بروز دیابت ضروری به‌نظر می‌رسد. بنابراین تعیین نوع ورزش، مدت و شدت آن برای ارائه الگویی مناسب به افراد جامعه می‌تواند به ارتقای سلامتی افراد جامعه، کاهش هزینه‌های درمانی و در نتیجه برای از بین بردن بسیاری از معضلات اجتماعی کمک کند. باتوجه به معضل همه‌گیری دیابت و اثرات شناخته شده واسپین در درمان بیماری دیابت نوع ۲ و وجود تناقضات بسیار در زمینه تاثیر تمرین بر واسپین در این پژوهش به‌دنبال بررسی تاثیر تمرین تناوبی هوازی بر سطح سرمی واسپین هستیم.

مواد و روش‌ها

تحقیق حاضر از نوع حال‌نگر، بنیادی و نیمه‌تجربی می‌باشد. جامعه آماری تحقیق حاضر را زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ شهر کرمان با دامنه سنی ۶۰-۴۵ سال تشکیل داده‌اند. از جامعه آماری، به‌روش نمونه‌گیری در دسترس ۱۸ نفر از زنان دیابتی مراجعه‌کننده به کلینیک دیابت بیمارستان شهید باهنر کرمان به‌عنوان نمونه آماری به‌طور داوطلبانه و پس از تکمیل پرسشنامه سلامتی و میزان فعالیت و امضای رضایت‌نامه انتخاب شدند و به‌صورت تصادفی به دو گروه ۹ نفره تجربی و کنترل تقسیم شدند. کلیه آزمودنی‌ها مبتلا به بیماری دیابت نوع ۲ (قند خون ناشتا بیشتر از ۱۲۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) بودند و از روش دارویی مشابه

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-02-15]

(متفورمین) برای درمان استفاده می‌نمودند. هم‌چنین، آزمودنی‌ها دارای بیماری قلبی-عروقی، و اسکلتی-عضلانی نبوده و سابقه فعالیت ورزشی منظم نداشتند، اما قادر به انجام فعالیت‌های ورزشی بودند. در ابتدای پژوهش به‌منظور تعیین دوره‌ها و شدت بهینه‌ای که در آغاز پژوهش فشار لازم را فراهم آورد و هم‌چنین قابل اجرا باشد، تمرین مقدماتی با نیمی از آزمودنی‌ها اجرا شد؛ دوره و شدت تمرین مورد نظر به‌طور میانگین ۶ تکرار و ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه برآورد شد. آزمودنی‌ها ۳ جلسه در هفته به‌مدت ۴۵-۳۰ دقیقه، بین ساعت ۴-۳ بعدازظهر به فعالیت پرداختند. شروع پروتکل تمرین به‌ترتیب ۳ دقیقه فعالیت با شدت ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه و ۲ دقیقه استراحت فعال و راه رفتن آهسته با شدت ۵۰-۴۵ درصد ضربان قلب بیشینه با ۶ تکرار اجرا شد، که با توجه به آمادگی بدنی بیماران، بار کار از لحاظ شدت و تعداد دوره‌های تمرین در طی دو ماه افزوده شد. البته قبل از شروع پروتکل تمرینی در هر جلسه آزمودنی‌ها به‌مدت ۵ تا ۱۰دقیقه برنامه گرم کردن و در پایان هر جلسه تمرینی نیز به‌مدت ۵ تا ۱۰ دقیقه برنامه سرد کردن داشتند. چهار روز قبل از اجرای پروتکل تمرین، افراد جهت آشنایی با نحوه آزمون‌های مورد نظر و نیز پرکردن پرسشنامه سلامت برای اطمینان از سلامت عمومی و قلب عروقی فراخوانده شدند و دو روز قبل از اندازه‌گیری متغیرهای آنتروپومتریک (قد، وزن، دور کمر و باسن) و حداکثر اکسیژن مصرفی برای خون‌گیری اولیه آزمودنی‌ها در آزمایشگاه رازی شهر کرمان حاضر شدند. خون‌گیری اولیه پس از ۱۲ ساعت ناشتا بودن، در ساعات ۷ الی ۸ صبح انجام شد. و پس از ۴۸ ساعت از آخرین جلسه تمرین، خون‌گیری مرحله دوم انجام شد و ۲۴ ساعت بعد متغیرهای آنتروپومتریک (قد، وزن، دور کمر و باسن) و حداکثر اکسیژن مصرفی اندازه‌گیری شد. طول قد و وزن آزمودنی‌ها در حالت ایستاده، بدون کفش و جوراب و با حداقل لباس ورزشی و با استفاده از ترازو و قدسنج اندازه‌گیری شد. اندازه دور کمر و دور باسن آزمودنی‌ها نیز توسط متر نواری گرفته شد. حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی‌ها با استفاده از آزمون بروس (Bruce test) اندازه‌گیری شد. غلظت سرمی واسپین به‌روش الایزا و با استفاده از کیت مخصوص Human vaspin شرکت Bioassay Techno-logy باتوجه به دستورالعمل کارخانه سازنده اندازه‌گیری شد. برای محاسبه مقاومت به انسولین از فرمول HOMA-IR استفاده گردید.

HOMA-IR= (انسولین ناشتا سرم (میلی واحد بر میلی‌لیتر) × ۲۲/۵ ÷ گلوکز ناشتا سرم (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) ×۱۸

برای آنالیز داده‌ها از نرم‌افزار SPSS ویرایش ۱۶ استفاده شد. ابتدا برای بررسی نرمال بودن توزیع داده‌ها از آزمون کولموگروف اسمیرنف استفاده شد. از آزمون‌های t مستقل و t زوجی به‌ترتیب برای بررسی تغییرات بین گروهی و درون گروهی استفاده شد. سطح معنی‌داری آماری نیز $P\leq$۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

نتایج

مشخصات عمومی و متغیرهای آنتروپومتریک آزمودنی‌ها (میانگین±انحراف استاندارد) قبل و بعد از مداخله تمرینی به تفکیک هر گروه در جدول شماره ۱ ارائه شده است. همان‌طور که مشاهده می‌شود، میزان وزن و BMI پس از ۸ هفته تمرین در مقایسه با گروه کنترل کاهش معنی داری یافته است ($P<$۰/۰۵). از یک طرف بر اساس جدول شماره ۲ نتایج تحقیق در بخش متغیرهای مقاومت به انسولین و واسپین نشان داد ۸ هفته تمرین در مقایسه با گروه کنترل منجر به کاهش معنی‌دار مقاومت به انسولین ($P=$۰/۰۳) می‌شود، ولی تغییر معنی‌داری در مقدار واسپین گروه آزمایش در مقایسه با کنترل مشاهده نشد (نمودار شماره ۱) ($P>$۰/۰۵). از طرف دیگر بر اساس مقایسات درون گروهی تفاوت معنی‌داری در متغیرهای واسپین و مقاومت به انسولین مشاهده نگردید.

جدول شماره ۱- متغیرهای آنتروپومتریک آزمودنی‌ها (میانگین ± انحراف استاندارد) قبل و بعد از مداخله تمرینی

	گروه کنترل		گروه آزمایش	
متغیرها	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	پس‌آزمون
سن (سال)	۵۲/۶۶±۴/۷۶	-	۵۲/۱۲±۶/۱۵	-
قد (سانتی‌متر)	۱۵۳/۵±۵/۰۱	-	۱۵۵/۶۲±۵/۹	-
وزن(کیلوگرم)	۷۰/۸۸±۱۱/۷۵	۷۱/۱۱±۱۱/۷۸	۷۱/۵۵±۱۰/۱۸	¥*۷۰/۴۴±۱۰/۳۶
BMI (kg/m^2)	۳۰/۲۴±۴/۵۹	۳۰/۲۹±۴/۶	۲۹/۳۹±۳/۰۷	¥*۲۸/۹۶±۲/۹۹
WHR	۰/۸۲۱±۰/۵	۰/۸۲±۰/۵	۰/۸۳±۰/۰۴	۰/۸۴±۰/۰۴
Vo_2max (میلی‌لیتر بر کیلوگرم در دقیقه)	۲۹/۲۱±۵/۰۷	۲۹/۳۲±۴/۴۸	۲۹/۹۸±۶/۰۱	۳۱/۷۲±۵/۳۱

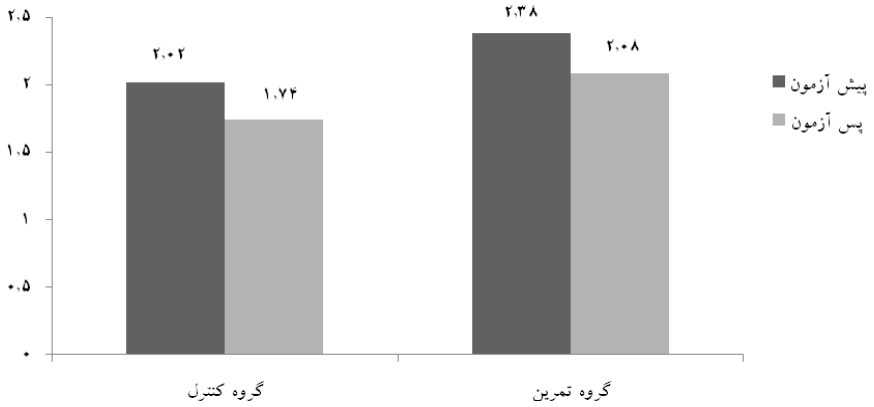
معنی‌داری در سطح ۰/۰۵ ≥α، * معنی‌داری پیش‌آزمون و پس‌آزمون، ¥ معنی‌دار در مقایسه با گروه کنترل

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-02-15]

جدول شماره ۲- تغییرات متغیرهای اصلی تحقیق آزمودنی‌ها قبل و بعد از مداخله تمرینی*

متغیر	مرحله	گروه آزمایش	گروه کنترل
واسپین (نانوگرم در میلی‌لیتر)	پیش‌آزمون	۲/۳۸±۰/۹۵	۲/۰۲±۱/۱۱
	پس‌آزمون	۲/۰۸±۱/۱۱	۱/۷۴±۰/۸۸
مقاومت به انسولین	پیش‌آزمون	۵۰/۵۳±۲۴/۷۴	۴۸/۶۳±۱۶/۶۶
	پس‌آزمون	# ۴۲/۰۳±۲۰/۱۲	۴۳/۷۲±۱۰/۲۶

* داده‌ها به‌صورت $\overline{X} \pm SD$ گزارش شده‌اند. # نشانه اختلاف معنی‌دار در مقایسه با گروه کنترل، ■ نشانه اختلاف معنی‌دار در مقایسه با مرحله پیش‌آزمون



نمودار شماره ۱- میانگین مقادیر سطح سرمی واسپین (ng/ml) در پیش و پس‌آزمون در دو گروه تمرین و کنترل. پس از ۸ هفته تمرین تغییر معنی‌داری در مقدار واسپین گروه آزمایش در مقایسه با کنترل مشاهده نشده است.

بحث

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که ۸ هفته تمرین تناوبی هوازی، اثر معنی‌داری بر غلظت سرمی واسپین ندارد. این نتایج با مشاهدات Kadoglou و همکاران که به بررسی ارتباط فعّالیت بدنی با آدیپوکاین‌های جدید در ۲۴۷ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲ که بیماری قلبی و عروقی نداشتند، هم‌خوانی دارد. در بیماران گروه فعّال تحقیق ایشان تنظیم قند خون، HOMA-IR، hsCRP و ظرفیت ورزش در مقایسه با همتایان بدون فعّالیت خود بهبود یافت، اما تفاوت قابل توجّهی در سطوح واسپین و دیگر پارامترها بین دو گروه وجود نداشت [۲۳]. نشان داده شده است که تمرینات هوازی روزانه پنج هفته‌ای و یک روز در میان برای مدت ۱۰ هفته اثر معنی‌داری بر غلظت واسپین سرمی زنان دیابتی ندارد [۲]. هم‌چنین در مطالعه Gulcelik و همکاران که بر روی زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ همراه با آسیب‌های عروقی انجام گرفت، تفاوت معنی‌داری در سطح سرمی واسپین بین زنان دیابتی و گروه کنترل مشاهده نشد، بااین‌وجود سطح سرمی واسپین در بیماران مبتلا به نوروپاتی، رتینوپاتی و نفروپاتی نسبت به بیماران بدون این عوارض پایین‌تر بود. بنابراین، این فرض مطرح شد که سازوکار دفاعی واسپین ممکن است با توسعه عوارض ریزعروقی متوقف شده باشد [۸]. شاید بتوان این عدم معنی‌داری تغییرات در سطح واسپین را به‌وسیله ارتباط واسپین با حساسیت به انسولین نشان داد که این عدم معنی‌داری، می‌تواند نشان‌دهنده افزایش حساسیت به انسولین در این بیماران باشد. ممکن است افزایش حساسیت به انسولین نیز معنی‌دار نباشد که در این صورت می‌تواند به اعمال پروتئازهای ناشناخته‌ای مربوط باشد که میزان واسپین را مستقل از سطوح گلوکز تغییر می‌دهد [۱۴]. به‌طور کلی تغییرات سرمی واسپین متاثر از عوامل زیادی از جمله رژیم غذایی، فعالیت بدنی و تغییرات هورمونی می‌باشد و هم‌چنین بیان احشایی واسپین با نمایه توده بدن و درصد چربی بدن رابطه دارد [۲۴]. هم‌چنین، سطح سرمی واسپین به کنترل متابولیک و توده چربی وابسته می‌باشد [۲۵]. تعداد مطالعاتی که به بررسی تاثیر تمرینات ورزشی بر غلظت سرمی واسپین پرداخته‌اند بسیار اندک است [۶] و در بین آنان نتایج ضد و نقیضی به چشم می‌خورد. برخی مطالعات پیشنهاد می‌کنند سطح واسپین تحت تاثیر برنامه طولانی مدت ورزشی تغییر نمی‌کند [۳] و گروهی دیگر بر تاثیرپذیری سطح واسپین سرم از تمرینات طولانی مدت ایجاد شده اذعان دارند [۶]. در مقابل داده‌های ما می‌توان به مطالعاتی اشاره کرد که افزایش قابل توجهی را در سطوح واسپین مشاهده کردند، از جمله مطالعه Youn و همکاران که افزایش معنی‌داری در سطوح واسپین پس از ۴ هفته تمرین در بیماران دیابتی گزارش کردند، آنها این افزایش را به

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-02-15]

کاهش شاخص توده بدنی، بهبود آمادگی هوازی و افزایش حساسیت به انسولین نسبت دادند [۲۶]. هم‌چنین Hida و همکاران تاثیر فعالیت بدنی اختیاری روی چرخ گردان بر موش‌های صحرایی OLETF را مورد مطالعه قرار دادند. این موش‌ها در زمان اوج چاقی و مقاومت انسولینی (سن ۳۰ هفتگی) سطوح بالای واسپین را نشان دادند. لیکن بیان بافتی واسپین و سطوح سرمی آن با وخیم‌تر شدن دیابت و کاهش وزن بدنی در ۵۰ هفتگی، کاسته شد. فعالیت بدنی اختیاری در این موش‌ها موجب افزایش غلظت سرمی واسپین در سن ۵۰ هفتگی شد که با نتایج مشاهده شده در گروه‌های درمان شده با پیوگلیتازون و انسولین مشابه بود [۶]. در خصوص افزایش واسپین در اثر تمرینات ورزشی چندین سازوکار احتمالی را می‌توان پیشنهاد نمود. نشان داده شده است واسپین به‌طور معنی‌داری فسفوریلاسیون Akt را افزایش داده و از اختلال در فسفوریلاسیون Akt توسط لینولئیک اسید در سلول‌های اندوتلیالی تحریک شده با انسولین جلوگیری می‌نماید و هم‌چنین تاثیر حفاظتی واسپین از آپوپتوز ناشی از FFA در سلول‌های اندوتلیالی عروق از طریق تنظیم افزایشی مسیر سیگنالی PI3-Kinase/Akt، گزارش گردیده و پیشنهاد شده است که واسپین می‌تواند اثرات مثبتی بر آترواسکلروز داشته باشد [۶]. اما از سوی دیگر در مغایرت با نتایج ما می‌توان به پژوهش Lee و همکاران اشاره کرد، آن‌ها طی بررسی غلظت واسپین سرمی به‌دنبال یک تغییر کوتاه مدت و تغییر در شیوه زندگی کودکان چاق با فعالیت‌های ورزشی روزانه، در کنار کنترل انرژی روزانه، کاهش معنی‌داری را در سطوح واسپین، وزن بدنی و مقاومت انسولینی مشاهده کردند [۱۴]. Oberbach و همکاران نیز مشاهده کردند واسپین پس از ۴ هفته تمرین ورزشی کاهش می‌یابد. بااین‌وجود، پژوهش‌گران یاد شده مشاهده نمودند در آزمودنی‌هایی که مکمل آنتی‌اکسیدانی (ویتامین C و E) مصرف نموده‌اند سطح سرمی واسپین پس از ۴ هفته فعالیت ورزشی افزایش می‌یابد [۱۷]. پژوهش صفرزاده و همکاران نیز نشان داد که ۴ هفته تمرین مقاومتی منجر به کاهش معنی‌دار واسپین سرمی موش‌های صحرایی سالم و افزایش واسپین سرم موش‌های صحرایی دیابتی می‌گردد. این پژوهش‌گران بیان نموده‌اند که افزایش سطح واسپین در موش‌های صحرایی دیابتی در اثر تمرین مقاومتی به احتمال زیاد یک سازوکار حفاظتی در برابر عوارض ناشی از افزایش قند خون و التهاب ناشی از آن می‌باشد. هم‌چنین، ممکن است کاهش واسپین در گروه غیردیابتی تمرین کرده یک سازوکار تعدیلی در پاسخ به بهبود سوخت و ساز گلوکز و استرس اکسایشی باشد [۲۷]. توضیح وجود چنین نتایج متناقضی بسیار دشوار است، چراکه مکانیسم دقیق عملکرد واسپین هنوز به‌درستی مشخص نشده است [۲۸]. نتایج متناقض مشاهده شده ممکن است به‌دلیل تفاوت در وضعیت و سابقه بیماری آزمودنی‌ها باشد. به‌نظر می‌رسد در شروع اختلال متابولیکی سطوح سرمی واسپین افزایش یابد، چنانچه سطوح بالای آن در افراد چاق [۲۹] و در برخی از بیماران مشاهده شده [۳۰] و با وخیم‌تر شدن شرایط بیماری کاهش سطوح سرمی واسپین مشاهده گردد [۶]، که احتمال دارد حاکی از ناتوانی بدن و غلبه اختلال متابولیکی یا بیماری بر مکانیسم حفاظتی باشد. بنابراین، مداخله ورزشی با توجه به سطوح پایه واسپین ممکن است اثرات متفاوتی را نشان دهد. به‌عبارتی وضعیت سلامتی آزمودنی‌ها، اضافه وزن و عدم فعالیت بدنی می‌تواند از عوامل اثرگذار در پاسخ این متغیر به فعالیت ورزشی باشد [۳۲،۳۱].

نتیجه گیری

در مجموع نتایج تحقیق حاضر نشان داد که ۸ هفته تمرین تناوبی هوازی تاثیر معنی‌داری بر سطح سرمی واسپین زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ ندارد. شاید بتوان گفت این عدم تاثیرگذاری به‌دلیل تفاوت در وضعیت و سابقه بیماری آزمودنی‌ها باشد. به‌نظر می‌رسد در شروع اختلال متابولیکی سطح سرمی واسپین افزایش یابد، چنانچه سطوح بالای آن در افراد چاق و در برخی از بیماران مشاهده شده است. از طرفی می‌شود احتمال داد که هزینه کالریکی این تمرینات در زنان دیابتی آنقدر نبوده است که توده چربی را به‌لحاظ کمی تغییر قابل ملاحظه‌ای دهد و با توجه به اینکه آستانه ۲ درصد کاهش برای ایجاد تغییرات واسپین الزامی گزارش داده شده است، ما شاهد عدم کاهش معنی‌دار آن نشدیم. بااین‌حال، این احتمال وجود دارد که این دوره تمرینی توانسته باشد تغییرات کیفی را در عملکرد عواملی مثل گیرنده‌های انسولینی و انتقال دهنده‌های گلوکزی برجای گذاشته باشد و شاید بتوان گفت که این دوره تمرین تناوبی هوازی، شرایط استرس اکسایشی را نیز ایجاد نکرده و یا سیستم‌های ضداکسایشی داخلی بدن زنان دیابتی را ارتقا نبخشیده که شاهد تغییرات عمده‌ای در واسپین سرمی آنها نبودیم. لذا، باتوجه به نتایج پژوهش حاضر و اهمیت تغییرات در سطوح واسپین به‌نظر می‌رسد باید مدت زمان تمرینی بیشتر از هشت هفته باشد، هم‌چنین می‌توان به سایر عوامل از جمله جنسیت، نوع، طول مدت و شدت فعالیت ورزشی نیز اشاره کرد.

تشکر و قدردانی

از کلیه شرکت‌کنندگان در این تحقیق که نهایت همکاری و مشارکت را داشتند، تقدیر و تشکر به‌عمل می‌آید.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-02-15]

References:

[1] Tresierras MA, Balady GJ. Resistance training in the treatment of diabetes and obesity: mechanisms and outcomes. ***J Cardiopulm Rehabil Prev*** 2009; 29(2): 67-75.

[2] Khademosharie M, Amiri Parsa T, Hamedinia MR, Hosseini-Kakhk SAR. Effects of two aerobic training protocols on Vaspin, Chemerin and lipid profile in women with type 2 diabetes. ***ISMJ*** 2014; 17(4): 571-81.

[3] Cho JK, Han TK, Kang HS. Combined effects of body mass index and cardio/respiratory fitness on serum vaspin concentrations in Korean young men. ***Eur J Appl Physiol*** 2010; 108(2): 347-53.

[4] Yamauchi T, Kamon J, Waki H, Terauchi Y, Kubota N, Hara K, et al. The fat-derived hormone adiponectin reverses insulin resistance associated with both lipoatrophy and obesity. ***Nat Med*** 2001; 7(8): 941-6.

[5] Wannamethee SG, Lowe GD, Rumley A, Cherry L, Whincup PH, Sattar N. Adipokines and risk of type 2 diabetes in older men. ***Diabetes Care*** 2007; 30(5): 1200-5.

[6] Hida K, Wada J, Eguchi J, Zhang H, Baba M, Seida A, et al. Visceral adipose tissue-derived serine protease inhibitor: a unique insulin-sensitizing adipocytokine in obesity. ***Proceedings National Academy Sci United States Am*** 2005; 102(30): 10610-5.

[7] Klöting N, Berndt J, Kralisch S, Kovacs P, Fasshauer M, Schön MR, et al. Vaspin gene expression in human adipose tissue: association with obesity and type 2 diabetes. ***Biochem Biophys Res Commun*** 2006; 339(1): 430-6.

[8] Gulcelik NE, Karakaya J, Gedik A, Usman A, Gurlek A. Serum vaspin levels in type 2 diabetic women in relation to microvascular complications. ***Eur J Endocrinol*** 2009; 160(1): 65-70.

[9] Praet SF, Manders RJ, Lieverse A, Kuipers H, Stehouwer CD, Keizer HA, et al. Influence of acute exercise on hyperglycemia in insulin-treated type 2 diabetes. ***Med Sci Sports Exerc*** 2006; 38(12): 2037.

[10] Gomes RJ, Leme JA, de Moura LP, de Araújo MB, Rogatto GP, de Moura RF, et al. Growth factors and glucose homeostasis in diabetic rats: effects of exercise training. ***Cell Biochem Funct*** 2009; 27(4): 199-204.

[11] Droste SK, Gesing A, Ulbricht S, Müller MB, Linthorst AC, Reul JM. Effects of long-term voluntary exercise on the mouse hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis. ***Endocrinology*** 2003; 144(7): 3012-23.

[12] Safarzade A, Gharakhanlou R, Hedayati M, Talebi-Garakani E. Effects of 3 Resistance Training Programs on Serum Vaspin, hs-CRP and TNF-α Concentrations in the Streptozotocin-induced Diabetic Rats. ***J Appl Exercise Physiol*** 2012; 8(16): 87-100.

[13] Chang HM, Lee HJ, Park HS, Kang JH, Kim KS, Song YS, et al. Effects of weight reduction on serum vaspin concentrations in obese subjects: modification by insulin resistance. ***Obesity*** 2010; 18(11): 2105-10.

[14] Lee MK, Jekal Y, Im JA, Kim E, Lee SH, Park JH, et al. Reduced serum vaspin concentrations in obese children following short-term intensive lifestyle modification. ***Clin Chim Acta*** 2010; 411(5-6): 381-5.

[15] Saghebjoo M. Effect of Twelve Weeks of Aerobic Training on Serum Levels of Leptin, Vaspin and Some Indicators of Oxidative Stress in Obese Middle-Aged Women. ***Iran J Endocrinol Metabolism*** 2014;16(2):111-8.

[16] Kim ES, Im JA, Kim KC, Park JH, Suh SH, Kang ES, et al. Improved insulin sensitivity and adiponectin level after exercise training in obese Korean youth. ***Obesity*** 2007; 15(12): 3023-30.

[17] Oberbach A, Kirsch K, Lehmann S, Schlichting N, Fasshauer M, Zarse K, et al. Serum vaspin concentrations are decreased after exercise-induced oxidative stress. ***Obes Facts*** 2010; 3(5): 328-31.

[18] Hahn V, Halle M, Schmidt-Trucksäss A, Rathmann W, Meisinger C, Mielck A. Physical Activity and the Metabolic Syndrome in Elderly German Men and Women Results from the population-based KORA Survey. ***Diabetes Care*** 2009; 32(3): 511-3.

[19] Johnson JL, Slentz CA, Houmard JA, Samsa GP, Duscha BD, Aiken LB, et al. Exercise training amount and intensity effects on metabolic syndrome (from Studies of a Targeted Risk Reduction Intervention through Defined Exercise). ***Am J Cardiol*** 2007; 100(12): 1759-66.

[20] Sori R, Ranjbar SH, Vahabi K. Impact aerobic interval training on RBP4 and insulin resistance index in patients with type 2 diabetes. ***J Diabetes Metabolism*** 2011; 10(4): 388-97.

[21] Tjønna AE, Lee SJ, Rognmo Ø, Stølen 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.

[22] Mourier A, Gautier JF, De Kerviler E, Bigard AX, Villette JM, Garnier JP, et al. Mobilization of visceral adipose tissue related to the improvement in insulin sensitivity in response to physical training in NIDDM: effects of branched-chain amino acid supplements. ***Diabetes Care*** 1997; 20(3): 385-91.

[23] Kadoglou NP, Vrabas IS, Kapelouzou A, Angelopoulou N. The association of physical activity with novel adipokines in patients with type 2 diabetes. ***Eur J Intern Med*** 2012; 23(2): 137-42.

[24] Cantarini L, Brizi M, Simonini G, Giani T, Vitale A, Fioravanti A, et al. Circulating levels of

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-02-15]

the adipocytokines vaspin and omentin in patients with Kawasaki disease. ***Pediatric Rheumatol*** 2011; 9(1): 1-.

[25] Kalupahana NS, Claycombe KJ, Moustaid-Moussa N. (n-3) Fatty acids alleviate adipose tissue inflammation and insulin resistance: mechanistic insights. ***Adv Nutr*** 2011; 2(4): 304-16.

[26] Youn BS, Klöting N, Kratzsch J, Lee N, Park JW, Song ES, et al. Serum vaspin concentrations in human obesity and type 2 diabetes. ***Diabetes*** 2008; 57(2): 372-7.

[27] Safarzade A, Gharakhanlou R, Hedayati M, Talebi-Garakani E. The Effect of 4 Weeks Resistance Training on Serum Vaspin, Il-6, CRP and TNF-A Concentrations in Diabetic Rats. ***Iran J Endocrinol Metabol***ism 2012; 14(1).

[28] Blüher M. Vaspin in obesity and diabetes: pathophysiological and clinical significance. ***Endocrine*** 2012; 41(2): 176-82.

[29] Handisurya A, Riedl M, Vila G, Maier C, Clodi M, Prikoszovich T, et al. Serum vaspin concentrations in relation to insulin sensitivity following RYGB-induced weight loss. ***Obes Surg*** 2010; 20(2): 198-203.

[30] Aktas B, Yilmaz Y, Eren F, Yonal O, Kurt R, Alahdab YO, et al. Serum levels of vaspin, obestatin, and apelin-36 in patients with nonalcoholic fatty liver disease. ***Metabolism*** 2011; 60(4): 544-9.

[31] Koopman R, Manders RJ, Zorenc AH, Hul GB, Kuipers H, Keizer HA, et al. A single session of resistance exercise enhances insulin sensitivity for at least 24 h in healthy men. ***Eur J Appl Physiol*** 2005; 94(1-2): 180-7.

[32] Sigal RJ, Kenny GP, Boulé NG, Wells GA, Prud'homme D, Fortier M, et al. Effects of aerobic training, resistance training, or both on glycemic control in type 2 diabetes: a randomized trial. ***Ann Intern Med*** 2007; 147(6): 357-69.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-02-15]