

## کاهش سطح سرمی ویسفاتین، مقاومت به انسولین، گلوکز و برخی شاخص‌های ترکیب بدنی بر اثر تمرینات مقاومتی در نوجوان چاق

محمدابراهیم بهرام<sup>۱</sup> - رقیه افرونده<sup>۲</sup> - محمدجواد پوروقار<sup>۳\*</sup> - حامد قیامی<sup>۴</sup> - سهیلا همتی<sup>۵</sup>  
۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران ۲. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران ۳. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی دانشگاه کاشان، کاشان ۵. دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران  
(تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۰۲/۲۰، تاریخ تصویب: ۱۴۰۰/۰۶/۱۸)

### چکیده

سطوح سرمی ویسفاتین در کودکان و نوجوانان چاق افزایش می‌یابد و نقش محوری در مقاومت به انسولین ناشی از چاقی دارد. هدف از تحقیق حاضر بررسی اثر ده هفته تمرین مقاومتی بر سطح سرمی ویسفاتین و مقاومت به انسولین در نوجوانان چاق بود. در این تحقیق نیمه تجربی، ۱۶ نفر از نوجوانان پسر چاق با میانگین سن  $17/94 \pm 0/61$  سال و شاخص توده بدنی بین ۳۰ تا  $35 \text{ kg/m}^2$  به صورت هدفمند انتخاب شدند و به طور تصادفی، به تساوی در دو گروه کنترل و تجربی قرار گرفتند. گروه تمرین، برنامه تمرین مقاومتی را با شدت ۴۰ تا ۸۵ درصد 1RM، سه جلسه در هفته، به مدت ده هفته اجرا کردند. پیش از شروع برنامه تمرینی و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین مقادیر ویسفاتین، مقاومت به انسولین، گلوکز و ترکیب بدنی اندازه‌گیری شد. تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون t وابسته و تحلیل کوواریانس در سطح معناداری  $P < 0/05$  انجام گرفت. تحلیل داده‌ها نشان داد که پس از ده هفته تمرین مقاومتی، سطح سرمی ویسفاتین پلاسما ( $F=375/81, P=0/001$ )، مقاومت به انسولین ( $F=196/87, P=0/001$ )، انسولین ( $F=325/62, P=0/001$ )، گلوکز ( $P=0/001$ )،  $F=66/99$  و درصد چربی ( $F=5/57, P=0/03$ ) در گروه تجربی نسبت به کنترل به طور معناداری کمتر بود. هرچند وزن ( $F=2/26, P=0/15$ ) و شاخص توده بدن ( $F=1/81, P=0/20$ ) در مقایسه بین گروهی با کاهش همراه بود، اما معنادار نشد. به نظر می‌رسد تمرینات مقاومتی با اثر بر ویسفاتین پلاسما و تقویت عملکرد شبه‌انسولینی آن، می‌تواند در بهبود مقاومت به انسولین، گلوکز و ترکیب بدنی در نوجوانان چاق مؤثر باشد.

### واژه‌های کلیدی

ترکیب بدنی، ویسفاتین، تمرین مقاومتی، مقاومت به انسولین، نوجوانان چاق.

## مقدمه

شیوع چاقی در تمام نقاط جهان به سرعت در حال افزایش است و تصور می‌شود که دلیل عمده این پدیده، شیوه زندگی افراد شامل مصرف بیش از حد مواد غذایی و فعالیت بدنی ناکافی است (۱). در این بین، شیوع اضافه وزن و چاقی در نوجوانان به عنوان عامل بحرانی برای سلامتی، در دنیا شناخته شده است. به طور ویژه، چاقی عامل اصلی ایجاد مقاومت به انسولین و تعدادی از اختلالات متابولیکی است. چاقی در کودک شروع و بیشتر اوقات تا بزرگسالی ادامه می‌یابد و علت اصلی فشار خون بالا، دیابت و هایپرلیپیدمی و در نتیجه افزایش احتمال مرگ و میرهای مرتبط با آنهاست (۲). امروزه مشخص شده است که بافت چربی فراتر از یک منبع ذخیره انرژی است و با ترشح آدیپوکاین‌های مختلف، تأثیرات بیولوژیکی متعددی را میانجیگری می‌کند. عملکرد غیرطبیعی سلول‌های چربی ممکن است نقش مهمی در توسعه حالت التهاب خفیف سیستمیک و مرتبط با چاقی ایفا کند. بافت چربی افزون بر ذخیره سازی و آزاد کردن تری‌گلیسیرید می‌تواند پروتئین‌های بسیاری را ترشح کند. این پروتئین‌ها که در اصطلاح آدیپوکاین نامیده می‌شوند، در فرایندهای فیزیولوژیایی مختلف از جمله سوخت‌وساز گلوکز و چربی و تنظیم اشتها نقش دارند (۳). تصور بر این است که آدیپوکاین‌های مترشحه از بافت چربی ممکن است در پاتوژنز مقاومت به انسولین، دیابت و بیماری‌های قلبی و عروقی نقش داشته باشند (۴). ویسفاتین، آدیپوکاینی جدید با وزن مولکولی ۵۲ کیلودالتون است که از ۴۹۱ اسید آمینه تشکیل شده است و عمدتاً توسط بافت چربی احشایی ترشح می‌شود. ویسفاتین در لنفوسیت‌ها نیز بیان می‌شود و به عنوان یک میانجی مهم التهاب هم شناخته می‌شود. از ویسفاتین به نام فاکتور افزایش‌دهنده کلونی پیش‌سلول‌های B یا نیکوتین‌آمید فسفوریبوزیل ترانسفراز نیز یاد می‌شود.

ویسفاتین با اتصال به گیرنده‌های انسولین در جایگاهی مستقل از جایگاه اتصال انسولین، تأثیرات شبه‌انسولینی خود را در بافت چربی اعمال می‌کند (۵). با آنکه برای ویسفاتین نقش آندوکرینی (تعدیل حساسیت انسولینی) شناخته شده است، ولی این مسئله سبب نمی‌شود که نقش پاراکرینی آن بر بافت چربی از طریق اثر لیپوژنیک و پروآدیپوژنیک نادیده گرفته شود. بیان زیاد ژن ویسفاتین در سلول‌های پری‌آدیپوسیت سبب تسهیل تبدیل آنها به فرم بالغ آدیپوسیت می‌شود. همچنین تجمع چربی را از طریق فعال کردن انتقال گلوکز افزایش می‌دهد (۶). مقاومت به انسولین یک وضعیت متابولیکی است که طی آن میزان پاسخ‌دهی بافت‌ها به مقادیر فیزیولوژیک انسولین، کمتر از حالت طبیعی است. به نظر می‌رسد در افراد چاق به علت التهاب‌های ناشی از افزایش چربی، عملکرد انسولین دچار نقص می‌شود (۷). با توجه به نقش ورزش در کاهش وزن، مقاومت به انسولین و بهبود سوخت‌وساز بدن، مطالعات متعددی بر لزوم اجرای روزانه فعالیت ورزشی تأکید دارند (۵،۶). گزارش شده است که کاهش سطح پلاسمایی ویسفاتین به دنبال ورزش با بهبود تحمل گلوکز ارتباط دارد (۸) و سطوح ویسفاتین در دیابت و افراد چاق افزایش می‌یابد و نقش محوری در مقاومت به انسولین ناشی از چاقی دارد (۹). همچنین نشان داده شده است سطوح ویسفاتین پلاسما در کودکان و نوجوانان چاق بالاتر است و بین مقاومت به انسولین و دیابت نوع دو در کودکان و نوجوانان چاق ارتباط مستقیم وجود دارد (۱۰).

مطالعات مختلفی به بررسی تأثیرات تمرینات ورزشی بر ویسفاتین، مقاومت به انسولین و ترکیب بدنی پرداخته و نتایج متناقضی را نشان داده‌اند. در این زمینه خوشکام و همکاران (۲۰۱۸) گزارش کردند هشت هفته تمرین مقاومتی همراه با مصرف ۳ امگا به کاهش ویسفاتین، گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین منجر شد (۱۱). توفیقی و

برنامه‌های راهبردی پیشگیری یا درمان بیماری‌های سندروم متابولیک مرتبط با چاقی و نظر به سودمندی احتمالی عملکرد مداخله‌ای تمرینات مقاومتی در بهبود شاخص‌های کنترل‌کننده سوخت‌وساز مانند ویسفاتین و انسولین و از طرفی، با توجه به اینکه مطالعات انجام‌گرفته در مورد اثر تمرینات مقاومتی بر ویسفاتین روی نوجوانان چاق و دارای اضافه وزن محدود بوده و عمده تمرینات انجام‌گرفته از نوع هوازی و ترکیبی است و با توجه به اینکه پاسخ این سیتوکین شبه‌انسولینی به تمرین مقاومتی روی نوجوانان چاق دقیقاً روشن نیست، از این رو تحقیق حاضر در پی پاسخ به این پرسش است که آیا یک دوره ده‌هفته‌ای تمرین مقاومتی بر کاهش سطوح سرمی ویسفاتین، مقاومت به انسولین و ترکیب بدن در نوجوانان چاق مؤثر است؟

#### روش کار

پژوهش حاضر از نوع نیمه‌تجربی با طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون با گروه کنترل بود. جامعه آماری پژوهش هنرجویان فنی و حرفه‌ای شهرستان کاشان بودند که پس از اعلام فراخوان، ۳۷ نفر از آنها حاضر به همکاری در پژوهش شدند. نمونه آماری تحقیق ۱۶ نفر از نوجوانان پسر چاق بودند که شرایط ورود به تحقیق را داشتند و به صورت هدفمند انتخاب و پس از آشنایی کامل با نحوه اجرای طرح، با اخذ رضایت‌نامه مکتوب، به طور داوطلبانه حاضر به شرکت در مطالعه شدند. در این زمینه پس از توجیه هدف و شیوه انجام کار برای والدین آزمودنی‌ها، از آنها نیز رضایت‌نامه مکتوب اخذ شد. سپس آزمودنی‌ها با توجه به شرایط ورود به مطالعه و امکانات گروه تحقیق و براساس شاخص توده بدن همگن شده و به صورت تصادفی به دو گروه تجربی و کنترل، هر گروه ۸ نفر تقسیم شدند. از گروه کنترل نیز درخواست شد در طول تحقیق در هیچ برنامه ورزشی شرکت نداشته باشند. شرایط ورود به مطالعه شامل پسران

همکاران (۲۰۱۴) در تحقیقی نشان دادند تمرینات مقاومتی به‌طور غیرمعناداری سطح ویسفاتین را افزایش می‌دهد، اما شاخص‌های وزن، شاخص توده بدن و درصد چربی در زنان مبتلا به دیابت نوع دو کاهش معناداری را نشان داد (۱۲). نتایج تحقیق فتحی و همکاران (۲۰۱۵) نشان داد تمرینات مقاومتی سبب کاهش معنادار ویسفاتین نشد، اما کاهش گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین در گروه تجربی را به‌همراه داشت (۱۳). سوری و همکاران (۲۰۱۲) گزارش کردند ده هفته تمرین با وزنه تأثیر معناداری بر غلظت ویسفاتین سرم و مقاومت به انسولین زنان چاق ندارد (۱۴). براساس نتایج مطالعات مختلف، این فرضیه را می‌توان بیان کرد که این آدیپوکین می‌تواند نشانگری برای حجم بافت چربی احشایی در نظر گرفته شود. بنابراین انتظار می‌رود که بین میزان ویسفاتین سرم با شاخص توده بدن و درصد چربی ارتباط داشته باشد (۹). ثاقب‌جو و همکاران (۲۰۱۱) کاهش سطوح ویسفاتین همراه با کاهش درصد چربی و دور کمر افراد اضافه وزن بر اثر تمرینات مقاومتی را گزارش کردند (۱۵). بنابراین این احتمال وجود دارد که فعالیت ورزشی به‌واسطه آثاری که بر کاهش عوامل تن‌سنجی و در نتیجه بهبود برخی آدیپوکاین‌ها می‌گذارد، در کاهش ویسفاتین سرم مؤثر است. از طرفی، باسامی و همکاران (۲۰۱۳) نشان دادند تمرینات مقاومتی تأثیر معناداری بر کاهش ویسفاتین و مقاومت به انسولین در مردان جوان ندارد (۱۶). این تناقض در نتایج تحقیقات می‌تواند تحت تأثیر عوامل گوناگونی مانند میزان چربی و توزیع آن، شرایط التهابی، هورمون‌ها و عوامل دیگر از جمله نوع و شدت فعالیت ورزشی انجام‌گرفته باشد (۱۵، ۱۷). بنابراین، لزوم انجام تحقیقات بیشتری برای درک بهتر عوامل کنترل‌کننده سنتز و آزادسازی ویسفاتین و روشن کردن نقش ویسفاتین احساس می‌شود. با توجه به افزایش شیوع چاقی در کودکان و نوجوانان و نیاز به

قرار گرفتند و سپس برنامه تمرین مقاومتی اجرا شد. برنامه سرد کردن نیز شامل ۵-۱۰ دقیقه فعالیت دویدن نرم و حرکات کششی برای بازگرداندن تدریجی ضربان قلب و تنش عضلانی به سطوح قبل از ورزش انجام گرفت. برنامه تمرین مقاومتی شامل ۸ حرکت پرس سینه، پرس پا، باز کردن زانو با دستگاه، حرکت پارویی، جلو بازو با دمبل، پشت بازو، درازونشست و پروانه بود، که در ۸ ایستگاه و هر جلسه بین دو تا سه نوبت، تمرینات انجام گرفت. شایان یادآوری است که ایستگاه‌ها طوری طراحی شده بودند که تا حد امکان، دو گروه از عضلات مشابه در ایستگاه‌های پیاپی استفاده نشود. بین ست‌ها ۳۰ تا ۶۰ ثانیه استراحت و بین دستگاه‌های مختلف ۱۲۰ تا ۱۸۰ ثانیه استراحت وجود داشت. برنامه تمرینی با شدت ۴۰ تا ۵۰ درصد یک تکرار بیشینه شروع و با افزایش شدت تمرین به ۷۵ تا ۸۵ درصد یک تکرار بیشینه در جلسات پایانی رسید، تا اصل اضافه بار رعایت شود. تمامی آزمودنی‌ها پیش از اجرای پروتکل به منظور آشنایی با دستگاه‌ها و شیوه صحیح اجرای حرکات و آمادگی نسبی برای شرکت در تمرینات، به مدت دو هفته و هر هفته، سه جلسه به تمرین پرداختند. به منظور رعایت اصل اضافه بار ۱ IRM<sup>۱</sup> آزمودنی‌ها در هفته‌های چهارم و هشتم برای تعیین قدرت بیشینه جدید و تعیین شدت تمرینی، بار دیگر ارزیابی شدند (۲۱) (جدول ۱).

نوجوان چاق دارای شاخص توده بدنی (BMI) بین ۳۰ تا ۳۵ کیلوگرم بر مترمربع (صدک بیشتر از ۹۵ درصد سی‌دی‌سی)، عدم ابتلا و سابقه بیماری‌های قلبی-عروقی، تنفسی و بیماری‌های کلیوی و دیابت، افرادی که از شش ماه گذشته سابقه هیچ‌گونه فعالیت ورزشی را نداشتند، بود. همچنین، شرایط خروج از تحقیق شامل استفاده از انسولین و مواد آنابولیکی و انصراف آزمودنی از ادامه تمرینات بود. پس از معاینه توسط پزشک، اجازه فعالیت صادر شد. وزن و قد آزمودنی‌ها با ترازو و قدسنج مدل SECA ساخت آلمان، به ترتیب با دقت ۰/۱ کیلوگرم و ۰/۱ میلی‌متر اندازه‌گیری شد. درصد چربی افراد با استفاده از دستگاه کالیپر Yagami ساخت ژاپن و با روش سه‌نقطه‌ای سینه، شکم و ران اندازه‌گیری شد. درصد کل چربی بدن با استفاده از فرمول سه‌نقطه‌ای جکسون و پولاک<sup>۲</sup> اندازه‌گیری شد (۱۸). شاخص توده بدن، از تقسیم وزن بر توان دوم قد ( $\text{Kg/m}^2$ ) به دست آمد (۱۹). پیش از شروع تحقیق، نکات ایمنی مربوط به تمرینات با وزنه و نحوه صحیح<sup>۳</sup> تمرین حرکات در سالن بدن‌سازی، توضیح داده شد و آزمودنی‌ها چند تکرار زیر بیشینه برای هر حرکت انجام دادند. سپس پیش از شروع تحقیق، مقدار حداکثر وزنه‌ای که فرد می‌توانست با یک حرکت بلند کند، یعنی یک تکرار بیشینه محاسبه شد. در این زمینه از فرمول زیر استفاده شد (۲۰):

[تعداد تکرارها) ۰/۲۷۸ - ۱/۰۲۷۸] / مقدار وزنه = یک تکرار بیشینه

### برنامه تمرین مقاومتی

آزمودنی‌ها به مدت ده هفته و هر هفته سه جلسه به مدت ۶۰ دقیقه در برنامه تمرین مقاومتی شرکت کردند. هر جلسه تمرینی شامل مرحله گرم کردن، برنامه اصلی تمرین، مرحله سرد کردن بود. برای گرم کردن، ۵-۱۰ دقیقه فعالیت سبک هوازی (دویدن آرام، حرکات کششی و جنبشی) انجام گرفت و در پی آن عضلات تحت کشش آرام

3. One-repetition maximum

1. Body Mass Index  
2. Jackson and Polak

جدول ۱. جزئیات برنامه تمرین مقاومتی

هفته	نوبت	تکرار	IRM%	فاصله بین ست	فاصله بین حرکت
۲-۱	۳ تا ۲	۲۰ تا ۱۵	۵۰ تا ۴۰	۳۰ تا ۶۰ ثانیه	۱۲۰ تا ۱۸۰ ثانیه
۶-۳	۳	۱۵ تا ۱۲	۷۵ تا ۵۰	۳۰ تا ۶۰ ثانیه	۱۲۰ تا ۱۸۰ ثانیه
۱۰-۷	۳	۱۲ تا ۸	۸۵ تا ۷۵	۳۰ تا ۶۰ ثانیه	۱۲۰ تا ۱۸۰ ثانیه

## نمونه‌گیری خونی

خون‌گیری در دو مرحله، یک روز پیش از اولین جلسه تمرین (پیش‌آزمون)، و ۴۸ ساعت پس از پایان هفته دهم تمرین (پس‌آزمون)، بعد از ۱۰ تا ۱۲ ساعت ناشتایی، انجام گرفت (۲۱). پیش از هر نوبت خون‌گیری، آزمودنی‌ها چند دقیقه در حالت نشسته به استراحت پرداختند و سپس به ترتیب در کمترین زمان از ورید کوبیتال آنها ۵ میلی‌لیتر خون دریافت شد. در نهایت پس از اتمام خون‌گیری، نمونه‌های خونی برای جداسازی پلاسما به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۳۵۰۰-۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شدند و در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد منجمد و برای آنالیزهای بعدی ذخیره شدند. ویسفاتین با استفاده از کیت (DRG) ساخت آلمان و با حساسیت درون‌سنجی و برون‌سنجی ۴/۵ و ۶/۶ درصد و به روش آلازا اندازه‌گیری شد. حساسیت روش اندازه‌گیری ۱/۵ نانوگرم بر میلی‌لیتر بود. غلظت گلوکز ناشتا به روش گلوکز اکسیداز و با استفاده از آنالیزور بکمن (Instruments, IrvimneBeekman) اندازه‌گیری شد. انسولین نیز با روش RIA (Radioimmunoassay) و با استفاده از کیت تجاری ایمونوکلئو ساخت شرکت (Stillwater, MN) آمریکا اندازه‌گیری شد. مقاومت به انسولین با استفاده از معادله HOMA و براساس حاصل ضرب غلظت گلوکز ناشتا (میلی‌مول برلیتر) در غلظت انسولین ناشتا (میکرو واحد بر میلی‌لیتر) تقسیم بر ثابت ۲۲/۵ به دست آمد (۲۲).

در تجزیه و تحلیل آماری، ابتدا تمامی متغیرهای کمی توسط آزمون شاپیرو-ویلک از نظر نرمال بودن بررسی شد و پس از تأیید، به منظور بررسی اثر تمرین بر متغیرهای وابسته، از آزمون‌های t وابسته برای تفاوت‌های درون‌گروهی و آزمون تحلیل کوواریانس (ANCOVA)، برای اندازه‌گیری تفاوت‌های بین‌گروهی استفاده شد. درصد تغییرات از طریق محاسبه (اختلاف پیش‌آزمون از پس‌آزمون؛ تقسیم بر قدر مطلق پس‌آزمون، ضربدر ۱۰۰) به دست آمد. تمامی محاسبات آماری با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۲۳ در سطح معناداری  $P < 0.05$  انجام گرفت.

## یافته‌ها

همان‌طور که جدول ۲ نشان می‌دهد، بین متغیرهای سن، وزن، قد و توده بدنی آزمودنی‌های شرکت‌کننده در این مطالعه در دو گروه تجربی و کنترل از لحاظ آماری، تفاوت معناداری وجود نداشت ( $P > 0.05$ ). همچنین، با توجه به رعایت اصل اضافه بار فزاینده در تمرین، در هفته‌های چهارم و هشتم، مقادیر یک تکرار بیشینه برای اعمال افزایش شدت تمرین، بررسی شد که از ۵۰ تا ۸۵ درصد یک تکرار بیشینه متغیر بود (جدول ۱). نتایج حاصل از تحلیل کوواریانس (با کوواریت پیش‌آزمون) نشان داد، که شاخص‌های ویسفاتین ( $F=375/81, P=0/001$ )، گلوکز ( $F=66/99, P=0/001$ )، انسولین ( $F=325/62, P=0/001$ )، مقاومت به انسولین

مقادیر تغییرات در متغیرهای مورد مطالعه در پس‌آزمون گروه تجربی که با کاهش همراه بود شامل ویسفاتین به میزان  $(1/0.8 \pm 0/0.3)$  نانوگرم بر میلی‌لیتر و با  $109/09$  درصد، گلوکز به میزان  $(4/50 \pm 0/0.1)$  میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و با  $5/64$  درصد، انسولین به میزان  $(4/49 \pm 0/0.4)$  میکروواحد لیتر و با  $5/64$  درصد و مقاومت به انسولین به میزان  $(2/21 \pm 0/38)$  میکروگرم بر میلی‌لیتر و با  $114/50$  درصد، وزن به میزان  $(1/13 \pm 0/41)$  کیلوگرم و با  $1/22$  درصد، درصد چربی به میزان  $(3/07 \pm 0/0.8)$  درصد و با  $11/84$  درصد تغییر با کاهش و شاخص توده بدن به میزان  $(1/81 \pm 0/41)$  کیلوگرم بر مترمربع و با  $5/89$  درصد تغییر، بعد از تمرینات مقاومتی را نشان می‌داد.

همچنین، در گروه کنترل که برنامه تمرین را دریافت نکرده بودند، در تغییرات درون‌گروهی و بین‌گروهی در متغیرهای مورد مطالعه، تفاوت معناداری مشاهده نشد  $(P > 0/05)$ .

$(F=196/87, P=0/0001)$  و درصد چربی  $(P=0/03)$  در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل کاهش معناداری را نشان داد  $(P < 0/05)$ . اما در متغیرهای وزن  $(F=2/26, P=0/15)$  و شاخص توده بدن  $(P=0/20)$  و بین‌گروه تجربی و کنترل تفاوت معناداری وجود نداشت.

همان‌طور که جدول ۳ نشان می‌دهد، نتایج تحلیل آماری درون‌گروهی با استفاده از  $t$  وابسته نشان داد، پیش و پس از ده هفته تمرینات مقاومتی کاهش معناداری در پیش‌آزمون گروه تجربی نسبت به پس‌آزمون در شاخص‌های ویسفاتین  $(t=20/37, P=0/001)$ ، گلوکز  $(t=14/39, P=0/001)$ ، انسولین  $(t=2/79, P=0/001)$  و مقاومت به انسولین  $(t=16/66, P=0/001)$  وجود دارد. همچنین مقادیر وزن  $(t=3/21, p=0/014)$ ، درصد چربی  $(t=7/57, p=0/0001)$  و شاخص توده بدن  $(p=0/013)$  در پس‌آزمون گروه تجربی کاهش معناداری داشت.

جدول ۲. ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها در گروه تجربی ( $n=8$ ) و کنترل ( $n=8$ )

متغیر	پیش‌آزمون تجربی	پیش‌آزمون کنترل	P
سن (سال)	$18/0 \pm 0.3/69$	$17/0 \pm 0.86/54$	0/62
وزن (کیلوگرم)	$93/2 \pm 5.0/61$	$93/2 \pm 0.0/87$	0/69
قد (سانتی‌متر)	$170 \pm 69/0.53$	$170 \pm 68/0.43$	0/38
چربی بدن (درصد)	$28/98 \pm 0/84$	$28/56 \pm 1/16$	0/18
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	$32/2 \pm 54/27$	$32/2 \pm 0.2/46$	0/74

جدول ۳. نتایج آزمون تحلیل کوواریانس و t وابسته برای بررسی متغیرهای پژوهش در گروه تجربی (n=۸) و کنترل (n=۸)

متغیر	گروه	مراحل	انحراف معیار ± میانگین	t محاسبه شده	P درون گروهی	F	P بین گروهی (ANCOVA)
ویسفاتین (ng/ml)	تجربی	پیش‌آزمون	۲/۰۷ ± ۰/۰۲۰	۲۰/۳۷	۰/۰۰۱*	۳۷۵/۸۱	۰/۰۰۱†
		پس‌آزمون	۰/۹۹ ± ۰/۰۵۹				
	کنترل	پیش‌آزمون	۲/۰۴ ± ۰/۰۲۴	-۳/۰۷	۰/۱۸		
		پس‌آزمون	۲/۰۶ ± ۰/۰۲۲				
انسولین (mIU/L)	تجربی	پیش‌آزمون	۱۶/۴۴ ± ۰/۲۵	۲۰/۷۹	۰/۰۰۱*	۳۲۵/۶۲	۰/۰۰۱†
		پس‌آزمون	۱۱/۹۵ ± ۰/۲۱				
	کنترل	پیش‌آزمون	۱۷/۳۰ ± ۰/۲۲	۲/۲۸	۰/۰۵۷		
		پس‌آزمون	۱۷/۲۷ ± ۰/۲۳				
گلوکز (mg/dl)	تجربی	پیش‌آزمون	۸۴/۲۳ ± ۱/۰۶	۱۴/۳۹	۰/۰۰۱*	۶۶/۹۹	۰/۰۰۱†
		پس‌آزمون	۷۹/۷۳ ± ۱/۱۶				
	کنترل	پیش‌آزمون	۸۴/۷۶ ± ۰/۲۲	۱/۳۹	۰/۱۰		
		پس‌آزمون	۸۴/۸۸ ± ۰/۸۳				
مقاومت به انسولین (μIU/mL)	تجربی	پیش‌آزمون	۴/۱۴ ± ۰/۵۰	۱۶/۶۴	۰/۰۰۱*	۱۹۶/۸۷	۰/۰۰۰۱†
		پس‌آزمون	۱/۹۳ ± ۰/۱۲				
	کنترل	پیش‌آزمون	۴/۳۱ ± ۰/۱۰	۱/۳۴	۰/۲۲۱		
		پس‌آزمون	۴/۲۱ ± ۰/۰۸				
وزن (kg)	تجربی	پیش‌آزمون	۹۳/۵۰ ± ۲/۶۱	۳/۲۱	۰/۰۱۴*	۲/۲۶	۰/۱۵
		پس‌آزمون	۹۲/۳۷ ± ۳/۰۲				
	کنترل	پیش‌آزمون	۹۳/۰۰ ± ۲/۶۱	-۳/۸۶	۰/۰۶		
		پس‌آزمون	۹۳/۸۷ ± ۳/۰۴				
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	تجربی	پیش‌آزمون	۳۲/۵۴ ± ۲/۲۷	۳/۰۱	۰/۰۱۳*	۱/۸۱	۰/۲۰
		پس‌آزمون	۳۰/۷۳ ± ۱/۸۶				
	کنترل	پیش‌آزمون	۳۲/۰۳ ± ۲/۴۶	-۳/۶۲	۰/۰۰۸		
		پس‌آزمون	۳۲/۳۴ ± ۲/۵۲				
چربی بدن (%)	تجربی	پیش‌آزمون	۲۸/۹۸ ± ۰/۸۴	۷/۵۷	۰/۰۰۱*	۵/۵۷	۰/۰۳†
		پس‌آزمون	۲۵/۹۱ ± ۰/۹۲				
	کنترل	پیش‌آزمون	۲۸/۵۶ ± ۱/۱۶	-۲/۲۴	۰/۶۰		
		پس‌آزمون	۲۹/۱۰ ± ۱/۰۱				

\* نشانه معناداری آماری درون گروهی، † نشانه معناداری آماری بین گروهی

**بحث**

هدف از تحقیق حاضر بررسی اثر ده هفته تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی ویسفاتین، مقاومت به انسولین و برخی از شاخص‌های ترکیب بدن در نوجوانان چاق بود. نتایج نشان داد که ده هفته تمرین مقاومتی سبب کاهش معنادار سطوح سرمی ویسفاتین، مقاومت به انسولین، گلوکز، انسولین و درصد چربی بدن در پسران نوجوان چاق در گروه تجربی شد. همچنین مقادیر وزن و BMI

آزمودنی‌ها در پس‌آزمون گروه تجربی کاهش معناداری داشت.

نتایج تحقیق حاضر با یافته‌های خوشکام و همکاران (۲۰۱۸) و ثاقب‌جو و همکاران (۲۰۱۱) همسوست (۱۱)، (۱۵). ثاقب‌جو و همکاران اثر دو ماه تمرین هوازی و مقاومتی را بر سطوح ویسفاتین در زنان دارای اضافه وزن بررسی و گزارش کردند سطوح ویسفاتین در گروه تمرین مقاومتی در مقایسه با دو گروه دیگر به‌طور معناداری کاهش یافت و

نتایج تحقیق حاضر نشان می‌دهد که تمرین مقاومتی باعث کاهش معنادار مقاومت به انسولین، گلوکز و انسولین در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل شده است. نتایج تحقیق ما با یافته‌های فتحی و همکاران (۲۰۱۵)، توفیقی و همکاران (۲۰۱۴)، بو و همکاران (۲۰۰۹)، میر و همکاران، دبانته و تقیان (۲۰۱۴) همسوست (۵، ۱۲، ۲۵، ۲۶، ۲۷). توفیقی و همکاران (۲۰۱۴) گزارش کردند ۱۲ هفته تمرینات قدرتی به کاهش مقاومت به انسولین، شاخص‌های گلیسمیک و ترکیب بدن منجر می‌شود (۱۲). پژوهش دبانته و تقیان (۲۰۱۴) نیز هم در این راستا بود (۲۷) و با تحقیق حاضر همخوانی داشت.

از آنجا که چاقی با ایجاد شرایط التهابی تحت بالینی، می‌تواند تولید عوامل پیش التهابی درگیر در پاتوژنز مقاومت به انسولین را افزایش دهد، با کاهش وزن ناشی از تمرین می‌توان کاهش پاتوژنز مقاومت به انسولین را مشاهده کرد. از طرفی تمرینات ورزشی از طریق فعال‌سازی AMPK<sup>۳</sup> و افزایش فعالیت فسفوانیزوتید ۳-کیناز (PI3-Kinase)<sup>۴</sup> و پروتئین کیناز B (Akt/PKB)<sup>۵</sup> می‌تواند موجب افزایش حساسیت به انسولین شود (۲۸، ۲۹). به‌نظر می‌رسد ویسفاتین در سلول‌های چربی، عضلانی و کبدی به‌صورت شبه‌انسولین عمل می‌کند و سبب افزایش دریافت گلوکز در سلول‌های بافت چربی و عضلانی و در نتیجه کاهش گلوکز و بهبود مقاومت به انسولین می‌شود (۳۰، ۳۱). همچنین ویسفاتین، آنزیم مهم بیوسنتزی خارج و داخل سلولی DNA<sup>۶</sup> است که سیرتوئین (SIRT1) را فعال می‌سازد و از این طریق نقش عملکردی مهمی در تنظیم هموستاز گلوکز در کبد،

با کاهش درصد چربی بدن و دور کمر آزمودنی‌ها همراه بود. آنها نتیجه گرفتند کاهش پلاسمایی ویسفاتین که در اثر تمرین مقاومتی ایجاد می‌شود، احتمالاً ناشی از کاهش وزن و تغییرات ایجادشده در شاخص‌های ترکیب بدن در افراد دارای اضافه وزن باشد (۱۵). چنانکه در تحقیق حاضر نیز کاهش ویسفاتین با کاهش وزن، درصد چربی و شاخص توده بدن در گروه تجربی همراه بود. بنابراین، شاید بتوان کاهش در سطح پلاسمایی ویسفاتین پس از تمرینات مقاومتی را به بهبود شاخص‌های آنتروپومتریک نسبت داد (۷). همراستا با پژوهش حاضر، خوشکام و همکاران (۲۰۱۸) و لی<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۱۵) نیز به نتایج مشابهی دست یافتند (۱۱، ۲۳). خوشکام و همکاران نشان دادند هشت هفته تمرین مقاومتی با وزن کل بدن کاهش معنادار ویسفاتین و شاخص‌های قندی را به‌همراه دارد (۱۱). لی و همکاران (۲۰۱۵) به این نتیجه رسیدند که اجرای سه ماه تمرین مقاومتی موجب کاهش سطح ویسفاتین و بهبود مقاومت به انسولین در افراد چاق می‌شود (۲۳). به‌نظر می‌رسد کاهش ویسفاتین به‌واسطه تمرینات مقاومتی بر اثر افزایش مصرف آن در بافت‌های چربی، عضلات و کبد به‌منظور افزایش فراخوانی اسیدهای چرب، اکسیداسیون چربی‌ها و افزایش گلوکونئوژنز باشد (۲۴). بو<sup>۲</sup> و همکاران (۲۰۰۹) نیز نشان دادند به ازای هر یک سانتی‌متر افزایش در میانگین دور کمر آزمودنی‌ها، ۲/۴ نانوگرم در میلی‌لیتر افزایش در میانگین ویسفاتین پلازما مشاهده شده است (۲۵). بنابراین، به‌نظر می‌رسد کاهش ویسفاتین در گروه تجربی ناشی از کاهش درصد چربی و چربی مرکزی بدن باشد که با تحقیق حاضر مطابقت دارد.

5. Protein kinase B  
6. Deoxyribonucleic Acid  
7. Sirotein

1. Lee  
2. Bo  
3. AMP-activated protein kinase  
4. Phosphoinositide 3-kinases



توده عضلات نیز می‌تواند به افزایش میزان متابولیسم پایه و متعاقب آن افزایش سوزاندن چربی‌های بدن و در نتیجه کاهش وزن منجر شود (۳۳) که همسو با پژوهش حاضر است.

از طرفی نتایج تحقیق حاضر با یافته‌های توفیقی و همکاران (۲۰۱۴)، سوری و همکاران (۲۰۱۲)، فتحی و همکاران (۲۰۱۵) و تقیان و همکاران (۲۰۱۴) در ارتباط با متغیر ویسفاتین متناقض است (۱۲، ۱۳، ۱۴، ۳۵). تقیان و همکاران نشان دادند ۱۲ هفته تمرین ورزشی روی افراد چاق تأثیر معناداری بر سطوح ویسفاتین آنها ندارد (۳۵). فتحی و همکاران (۲۰۱۵) نیز اذعان داشتند کاهش سطوح ویسفاتین بر اثر تمرینات مقاومتی معنادار نبود (۱۳). سوری و همکاران (۲۰۱۲) نیز گزارش کردند ده هفته تمرین مقاومتی بر سطوح ویسفاتین و مقاومت به انسولین و شاخص‌های گلیسمیک و تن‌سنجی تأثیری ندارد (۱۴). چنانکه در تحقیق حاضر نیز مقادیر وزن بین گروه تجربی و کنترل معنادار نبود. از دلایل احتمالی این ناهمخوانی می‌توان به تفاوت<sup>۲</sup> در پروتکل تمرینی انجام‌گرفته، نوع آزمودنی‌ها، شدت فعالیت، تغذیه، سن و جنس اشاره کرد. سوری و همکاران در تحقیق خود تمرینات مقاومتی را روی زنان چاق میانسال اجرا کردند و شدت تمرینات با ۴۰ تا ۶۰ درصد 1RM (یک تکرار بیشینه) گزارش شد. درحالی‌که آزمودنی‌های ما نوجوانان چاق بودند و شدت تمرینات مقاومتی تا ۸۵ درصد 1RM برای آنها انجام گرفت، هرچند هر دو برنامه تمرین مقاومتی به مدت ده هفته روی آزمودنی‌ها اجرا شد. در تحقیق دیگر نیز باسامی و همکاران (۲۰۱۳) افزایش سطوح ویسفاتین و مقاومت به انسولین را در پاسخ به تمرینات مقاومتی گزارش کردند، که با نتایج تحقیق حاضر ناهم‌سوست. آنها گزارش کردند حجم

عضلات، بافت چربی و سلول‌های بتای پانکراس ایفا می‌کند (۳۱).

از سوی دیگر، تمرین مقاومتی با کاهش توده چربی بدن و افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب از تجمع آنها در سلول‌های عضلانی و ایجاد اختلال در انتقال پروتئین ناقل گلوکز (Glut<sub>4</sub>) جلوگیری می‌کند که این موضوع سبب افزایش پاسخ‌دهی بدن به انسولین و کاهش مقاومت به انسولین می‌شود (۳۰، ۳۱). به‌طور کلی نتایج تحقیق حاضر نشان می‌دهد انجام تمرین مقاومتی موجب بهبود مقاومت به انسولین و کاهش گلوکز می‌شود. گزارش شده است انقباض عضلانی دارای نقش شبه‌انسولینی است و مقدار زیادی گلوکز را به درون سلول می‌فرستد، تا صرف تولید انرژی شود. احتمالاً انقباض عضلانی، نفوذپذیری غشای سلول به گلوکز را به‌علت افزایش تعداد ناقل‌های گلوکز در غشای پلاسمایی (Glut<sub>4</sub>) افزایش می‌دهد. با انجام فعالیت ورزشی میزان ناقل‌های گلوکز در عضلات تمرین‌کرده افزایش می‌یابد که سبب بهبود عمل انسولین بر سوخت‌وساز گلوکز می‌شود و می‌تواند کنترل قند خون را بهبود بخشد (۳۲). نتایج برخی تحقیقات نیز نشان داده‌اند تمرینات مقاومتی می‌تواند به کاهش وزن و افزایش حساسیت انسولین در بافت‌های فعال (عضلات اسکلتی) منجر شود. این نتایج در بافت‌هایی که از لحاظ متابولیکی فعال‌اند، می‌تواند به افزایش هزینه انرژی منجر شود و روند کاهش وزن، بهبود شاخص توده بدن و دیگر شاخص‌های ترکیب بدن را تسهیل کند (۳۲).

این‌گونه استدلال می‌شود تمرینات مقاومتی با تأثیرات سودمند خود به‌ویژه در افزایش توده عضلانی می‌تواند به افزایش بهتری در حساسیت انسولین، شاخص‌های گلیسمیک بافت‌های فعال منجر شود. از سوی دیگر، افزایش

سازوکارهای مرتبط با آن، برای اظهار نظر قاطع‌تر، به تحقیقات بیشتر نیاز است.

### تشکر و قدردانی

بخشی از پژوهش حاضر تحت حمایت مالی معاونت محترم پژوهشی دانشگاه کاشان به شماره گزنت ۳۹۹۵۴۵/۸ انجام گرفت و توسط کمیته اخلاق معاونت پژوهشی به شماره IR.KUAC.REC.1398.753 ثبت شد. از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه کاشان و دانشگاه محقق اردبیلی به دلیل حمایت از پژوهش حاضر سپاسگزاریم. محققان از تمامی آزمودنی‌های شرکت‌کننده در این تحقیق، صمیمانه تشکر و قدردانی می‌کنند.

فعالیت مقاومتی عامل مؤثری بر غلظت پلاسمایی ویسفاتین نیست و نمی‌توان ویسفاتین را به‌عنوان یکی از عوامل موثر در فرایند مقاومت به انسولین در نظر گرفت. به نظر می‌رسد نوع آزمودنی‌ها (جوان) و شدت متفاوت تمرین مقاومتی (۴۰ تا ۶۰ درصد IRM) نیز، از دلایل ناهم‌سویی با تحقیق حاضر بوده است (۱۶). چنانکه نمی‌توان این موارد را فارغ از تغییرات هورمونی و متابولیکی و فعالیت میانجی‌هایی مانند سایتوکاین‌ها نیز در نظر گرفت (۳۶).

بررسی تأثیر ورزش و فعالیت بدنی (از نوع مقاومتی) بر کاهش ویسفاتین و مقاومت به انسولین و شاخص‌های قندی و ترکیب بدنی در آزمودنی‌های نوجوان چاق، توجه و تأکید بر کنترل وزن و پیشگیری از افزایش درصد چربی بدن و از طرفی پیش‌زمینه برای مطالعات بعدی روی کودکان و نوجوانان چاق و دارای اضافه وزن را می‌توان از جمله موارد قوت پژوهش حاضر برشمرد. همچنین این پژوهش از محدودیت‌ها و کاستی‌هایی برخوردار بود، از جمله انتخاب حجم نمونه، عدم کنترل تغذیه آزمودنی‌ها، چون تحت نظر کامل نبودند و عدم امکان کنترل شرایط روحی- روانی و استرس آزمودنی‌ها در طول اجرای پژوهش، به‌ویژه حین خون‌گیری از جمله دیگر محدودیت‌های پژوهش حاضر بود.

### نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج تحقیق حاضر می‌توان گفت تمرین مقاومتی به مدت ده هفته می‌تواند موجب کاهش سطح سرمی ویسفاتین و مقاومت به انسولین و شاخص‌های قندی و ترکیب بدن در نوجوانان چاق شود. به نظر می‌رسد تمرینات مقاومتی با شدت ۴۰ تا ۸۵ درصد یک تکرار بیشینه، در بهبود حساسیت به انسولین و کاهش وزن نوجوانان چاق و دارای اضافه وزن مؤثر واقع شوند. با توجه به کاستی‌های موجود در اثر تمرینات مقاومتی روی ویسفاتین سرمی کودکان و نوجوانان و درک بهتر

## منابع و مآخذ

1. Martinelli I, Tomassoni D, Moruzzi M, Roy P, Cifani C, Amenta F, Tayebati SK. Cardiovascular changes related to metabolic syndrome: Evidence in obese Zucker Rats. *International Journal of Molecular Sciences*. 2020; 21(6):2035.
2. Daley AJ, Copeland RJ, Wright NP, Roalfe A, Wales JK. Exercise therapy as a treatment for psychopathologic conditions in obese and morbidly obese adolescents: A randomized, controlled trial. *Pediatrics*. 2006; 2126-134.
3. Kershaw EE, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2004; 89(6): 548- 56.
4. Ouchi N, Parker JL, Lugus JJ, Walsh K. Adipokines in inflammation and metabolic disease. *Nature Reviews Immunology*. 2011;11(2):85-97
5. Uslu S, Kebapçı N, Kara M, Bal C. Relationship between adipocytokines and cardiovascular risk factors in patients with type 2 diabetes mellitus. *Experimental and therapeutic medicine*. 2012; 4(1):113-2.
6. Aller R, De Luis D, Izaola O, Sagrado MG, Conde R, Velasco M, et al. Influence of visfatin on histopathological changes of non-alcoholic fatty liver disease. *Dig Dis Sci*. 2009; 54(8):1772-7.
7. Berndt J, Klötting 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.
8. Haus JM, Solomon TP, Marchetti CM, O'Leary VB, Brooks LM, Gonzalez F, Kirwan JP. Decreased visfatin after exercise training correlates with improved glucose tolerance. *Med Sci Sports Exerc*. 2009; 41:1255-60.
9. Haider DG, Pleiner J, Francesconi M, Wiesinger GF, Müller M, Wolzt M. Exercise training lowers plasma visfatin concentrations in patients with type 1 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006; 91(11); 4702-704.
10. Luk T, Malam Z, Marshall JC. Pre-B cell colony-enhancing factor (PBEF)/ visfatin: a novel mediator of innate immunity. *Journal of leukocyte biology*. 2008; 83(4):804-16.
11. Khoshkam F, Taghian F, Jalali-Dehkordi Kh. Effect of eight weeks of supplementation of omega-3 supplementation and TRX training on visfatin and insulin resistance in women with polycystic ovary syndrome. *Iranian Journal of Midwifery and Infertility*. 2018; 21(9):58-70.
12. Tofighi A, Hamzezhadeh S, Mehdizadeh A, Zolfaghari M. Plasma visfatin levels in women with type 2 diabetes: compare the effect of aerobic and resistance training. *J Urmia Univ Med Sci*. 2014; 25 (2):150-9.
13. Fathi R, Aslani Moghanjoughi S, Talebi E, Safarzadeh A, Seighal H. Effect of eight-week resistance training on plasma visfatin levels and its relation to insulin resistance in insulin-resistant male rats. *Iranian journal of Diabetes and Metabolism*. 2015; 14(6): 390-8.

14. Suri R, Rezaeian N, Nikoo K. Implementation of a 10-week resistance training with weights on the synthesis of serum levels of colony-enhancing factor-beta precursor cells / visfatin in obese middle-aged women have no effect. *Exercise Physiology* 2012; 3(12):59-76.
15. Saghebjoo M, Daste gardi S, Afzalpour ME, Hedayati M. Effects of aerobic and resistance training on plasma visfatin levels in overweight women. *journal Koomesh*. 2011;13(2):225-32.
16. Basami M, Ahmadizad S, Rahmani H, Nikseresht A. Effect of resistance exercise and its volume on plasma visfatin concentration and its relationship with insulin resistance index, interleukin-6 and growth hormone in men. *J Sport Bioethics Sci*. 2013; 5(9):33-41.
17. Choi KM, Kim JH, Cho GJ, Baik SH, Park HS, Kim SM. Effect of exercise training on plasma visfatin and eotaxin levels. *European Journal Endocrinol*. 157(4):437-42.
18. Jackson AS, Pollock ML. Generalized equations for predicting body density of men. *Br J Nutr*. 1978; 40: 497-504.
19. Jorge ML, de Oliveira VN, Resende NM, Paraiso LF, Calixto A, Diniz AL, Resende ES, Ropelle ER, Carvalheira JB, Espindola FS, Jorge PT. 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.
20. Cauza E, Hanusch-Enserer U, Strasser B, Ludvik B, Metz-Schimmerl S, Pacini G, Wagner O, Georg P, Prager R, Kostner K, Dunky A. The relative benefits of endurance and strength training on the metabolic factors and muscle function of people with type 2 diabetes mellitus. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2005; 86(8):1527-33.
21. Idris I, Al-Ubaidi F. Discordance between non-HDL cholesterol and LDL cholesterol levels in patients with diabetes without previous cardiovascular events. *Diabetes Metab*. 2010; 36(4):299-304.
22. Ahmadizad S, Haghighi AH, and Hamedinia MR. Effects of resistance versus endurance training on serum adiponectin and insulin resistance index. *European Journal of Endocrinology*. 2007; 157: 625-31.
23. Lee SS, Kang S. Effects of regular exercise on obesity and type 2 diabete mellitus in Korean children: improvements glycemic control and serum adipokines level. *Journal of physical therapy science*. 2015; 27(6):1903-7.
24. Imai SI, Kiess W. Therapeutic potential of SIRT1 and NAMPT-mediated NAD biosynthesis in type 2 diabetes. *Frontiers in bioscience: a journal and virtual library*. 2009;14:2983.
25. Bo S, Ciccone G, Baldi I, Gambino R, Mandrile C, Durazzo M, Gentile L, Cassader M, Cavallo-Perin P, Pagano G. Plasma visfatin concentrations after a lifestyle intervention were directly associated with inflammatory markers. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*. 2009; 1;19(6):423-30.
26. Mir P, Mir Z. Effect of 8 weeks pilates exercise on plasma visfatin and insulin resistance index in obese women. *NJV*. 2016; 3(8):1-12.

27. Dyaneti M, Taghian F. Comparison of 12-week Combined Exercise Training on Vitamin D Intake on Serum Visfatin Levels and  $\beta$ -cell Function in Diabetic Overweight Women. *Armaghane danesh*. 2018; 23 (4):413-427.
28. Hosseini-Kakhk SAR, Attarnejad Z, Haghighi AH. A comparison of the effects of two aquatic exercise sessions with different duration on adiponectin and insulin resistance in women with type 2 diabetes. *J Sabzevar Univ Med Sci*. 2014; 20(4): 563-72.
29. Keikhosravi F, Hosseini SA, Hassanpour G, Noura M. The Effect of Eight Weeks Aerobic Training on C-Reactive Protein, Vaspin and Visfatin in Non-Athletic Men. *Armaghane danesh*. 2019;24(3):474-83.
30. Lee KJ, Shin YA, Lee KY, Jun TW, Song W. Aerobic exercise training-induced decrease in plasma visfatin and insulin resistance in obese female adolescents. *International journal of sport nutrition and exercise metabolism*. 2010;20(4):275-81.
31. 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.
31. Sommer G, Garten A, Petzold S, Beck-Sickinger AG, Blüher M, Stumvoll M, Fasshauer M. Visfatin/PBEF/Nampt: structure, regulation and potential function of a novel adipokine. *Clinical Science*. 2008; 115(1):13-23.
32. Kern M, Wells JA, Stephens JM, Elton CW, Friedman JE, Tapscott EB, Pekala PH, Dohm GL. Insulin responsiveness in skeletal muscle is determined by glucose transporter (Glut4) protein level. *Biochemical Journal*. 1990; 270 (2):397-400.
33. Erdem G, Naharci Mi, Demirtaş A, Erçin Cn, Tapan S, Taşçi İ, et al. Therapeutic lifestyle change intervention in metabolic syndrome decreases plasma visfatin levels. *Anatol J Clin Investig*. 2008; 2(2):58-62.
- 34 Winnick JJ, Gaillard T, Schuster DP. Resistance training differentially affects weight loss and glucose metabolism of White and African American patients with type 2 diabetes mellitus. *Ethnicity and Disease*. 2008; 18(2):152.
35. Taghian F, Zolfaghary M, Hedayati M. Effect of 12 weeks aerobic exercise on visfatin level and insulin resistance in obese women. *RJMS*. 2014; 20(116):35-44.
36. Byrd R, Chandler TJ, Conley MS, Fry AC, Haff GG, Koch A, et al. Strength training: single versus multiple sets. *Sports medicine (Auckland, NZ)*. 1999; 27(6): 409.

## Decreased serum levels of visfatin, insulin resistance, glucose and some indicators of body composition due to resistance training in obese adolescents

Mohammad Ebrahim Bahram<sup>1</sup> - Roghayeh Afrondeh<sup>2</sup> - Mohammad Javad Pourvaghari<sup>\*3</sup> - Hamed Ghiyami<sup>4</sup> - Soheila Hemmati<sup>5</sup>

1,4.Ph.D. Students in Sports Physiology, Department of Physical Education and Sport Sciences, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran 2. Associate Professor of Sports Physiology, Department of Physical Education and Sport Sciences, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran 3. Associate Professor, Department of Physical Education and Sport Sciences, University of kashan, kashan, Iran 5. Master. Students in Sports Physiology Department of Physical Education and Sport Sciences, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran

(Received:2021/05/10;Accepted:2021/09/09)

### Abstract

Serum visfatin levels increase in obese children and adolescents and play a central role in obesity-induced insulin resistance. The aim of this study was to investigate the effect of 10 weeks resistance training on visfatin and insulin resistance in obese adolescents. In this semi-experimental study, 16 adolescent obese boys with a mean age ( $17.93 \pm 0.61$ ) years a body mass index of 30 to 35 kg/m<sup>2</sup> were purposefully selected and randomly and equally divided into experimental and control groups. The training group performed a resistance training program with an intensity of 40 to % 85 1RM, three sessions per week, for ten weeks. Before the start of the training program and 48 hours after the last training session, the values of visfatin, insulin resistance, glucose and body composition were measured. Data analysis was performed using dependent t-test and covariance analysis at a significant level of  $P < 0.05$ . Data analysis showed that after 10 weeks of resistance training, serum levels of plasma visfatin ( $P = 0.001$ ,  $F = 375.81$ ), insulin resistance ( $P = 0.001$ ,  $F = 1967.87$ ), insulin ( $P = 0.001$ ,  $F = 325.62$ ), glucose ( $P = 0.001$ ,  $F = 66.99$ ) and fat percentage ( $P = 0.03$ ,  $F = 5.57$ ) in the experimental group was significantly lower, although weight ( $P = 0.15$ ,  $F = 2.26$ ) and body mass index ( $P = 0.20$ ,  $F = 1.81$ ) were decrease in intergroup comparison, but it was not significant. It seems that resistance training with the effect on plasma visfatin and strengthening its insulin-like function, can be effective in improving insulin resistance, glucose and body composition in obese adolescents.

### Keywords

Body Composition, Insulin Resistance, Obese Adolescents, Resistance Training, Visfatin.

\* Corresponding Author: Email: Vaghar@kashanu.ac.ir; Tel: +989126220782