فیزیولوژی ورزشی شماره ۱۵، پاییز ۱۳۹۱، صص ۳۸-۲۷

ارتباط سطوح استراحتی ویسفاتین و تغییرات آن در پاسخ به فعالیت حاد استقامتی با آمادگی هوازی و ترکیب بدن در مردان سالم

سجاد احمدی‌زاد[۱]، هیوا رحمانی[۲]، مینو باسامی[۳]، وریا طهماسبی[۴]

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۰/۱۱/۱۱ تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۱/۰۵/۰۳

پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی وزارت علوم، تحقیقات و فناوری

چکیده

هدف تحقیق بررسی ارتباط سطوح استراحتی و تغییرات ویسفاتین طی فعالیت حاد استقامتی با آمادگی هوازی و ترکیب بدن بود. بدین منظور ۴۶ آزمودنی (میانگین±انحراف معیار؛ سن، ۱۶/۱±۴۲/۹ سال؛ قد، ۵/۴±۱۷۱/۸ سانتی متر؛ وزن ۹/۷±۷۳/۶ کیلوگرم) در تحقیق حاضر شرکت کردند. در یک جلسه ابتدا ویژگی های ترکیب بدنی شامل وزن، نسبت دور کمر به باسن (WHR) و شاخص توده بدنی (BMI) اندازه گیری شد و پس از ۵ دقیقه گرم کردن عمومی، حداکثر اکسیژن مصرفی (Vo_2max) آزمودنی‌ها با استفاده از آزمون فزآینده و بر روی دوچرخه ارگومتر تعیین شد. به فاصله یک هفته آزمودنی‌ها یک جلسه فعالیت حاد استقامتی با شدت ۶۰ درصد Vo_2max و به مدت ۳۰ دقیقه بر روی دوچرخه انجام دادند. دو نمونه خونی قبل و بلافاصله پس از فعالیت گرفته شد و برای اندازه‌گیری گلوکز و ویسفاتین مورد استفاده قرار گرفت. جهت بررسی ارتباط سطوح استراحتی ویسفاتین و تغییرات آن در پاسخ به فعالیت با سایر فاکتورها از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد. نتایج تحقیق نشان داد بین سطح سرمی ویسفاتین با آمادگی هوازی ($r=۰/۱۷, p=۰/۲۶۵$) و فاکتورهای ترکیب بدنی ارتباط معناداری وجود ندارد ($P>۰/۰۵$). اما تغییرات ویسفاتین طی فعالیت حاد استقامتی با آمادگی هوازی ($r=۰/۳۴۹, p=۰/۰۱۸$) و تغییرات گلوکز ($r=۰/۳۶۳, p=۰/۰۱۳$) ارتباط مثبت و معناداری دارد. علاوه بر این نتایج همبستگی نشان داد آمادگی هوازی با سطوح استراحتی گلوکز و تغییرات آن در پاسخ به فعالیت ($r=-۰/۳۶۲, p=۰/۰۱۳$) ارتباط منفی و معناداری دارد. بر اساس نتایج تحقیق حاضر نتیجه گیری می‌شود میزان آمادگی هوازی نقشی در سطح پایه ویسفاتین ندارد، اما آمادگی هوازی بالاتر موجب تغییرات بیشتری در پاسخ ویسفاتین به فعالیت حاد می‌شود. این مسئله احتمالاً نشان دهنده نقش ویسفاتین در بهبود عمکرد هوازی از طریق بیوسنتز NAD^+ و نیز افزایش ترشح انسولین در حین و بلافاصله پس از فعالیت است.

واژگان کلیدی: فعالیت هوازی، حداکثر اکسیژن مصرفی، NAMPT، BMI، WHR.

۱ . استادیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید بهشتی (نویسندهٔ مسئول)
Email: s_ahmadizad@sbu.ac.ir

۲ . دانشجوی دکترا فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید بهشتی

۳ . استادیار، پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی، وزارت علوم، تحقیقات و فناوری

۴ . دانشجوی دکترا فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید بهشتی

مقدمه

بافت چربی به عنوان یک اندام فعال درون ریز با فعالیت متابولیکی زیاد، پپتیدهای متعددی را که آدیپوکاین نامیده می‌شوند، تولید و ترشح می‌کند که در تنظیم انرژی دریافتی و انرژی مصرفی، فرآیندهای التهابی و حساسیت به انسولین نقش مهمی را بازی می کنند (۱, ۲). فوکوهارا و همکاران در سال ۲۰۰۵ آدیپوکاین جدیدی را شناسایی کردند که به علت ترشح و بیان ژنی بیشتر در بافت چربی احشایی، آن را "ویسفاتین" نامیدند (۳). بیوسنتز NAD^+ توسط ویسفاتین نقش حیاتی در تنظیم ترشح انسولین تحریک شده توسط گلوکز[1] در سلول‌های بتا ایفاء می‌نماید (۴, ۵). همچنین ویسفاتین در خون و زیر بخش های سلولی (هسته، سیتوپلاسم و میتوکندری) نیکوتین آمید را به NMN[2] تبدیل و به عنوان مولکول سیگنالی سیستمیک عمل می‌کند و با تولید NAD^+ و افزایش فعالیت خانواده سیرتوئین‌ها[3] روندهای سلولی بسیار مهمی را کنترل می نماید (۶, ۷).

برخی از محققین بر ورزش و فعالیت بدنی به عنوان یکی از عواملی که می‌تواند در تولید و ترشح ویسفاتین نقش داشته باشد تاکید کرده‌اند (۸-۱۱). در افراد دیابتی و چاق افزایش ویسفاتین گزارش شده است و پس از یک دوره فعالیت بدنی و تمرین هوازی کاهش سطح ویسفاتین پلاسمایی در افراد چاق (۹, ۱۲)، دیابت نوع۱ (۱۳) و دیابت نوع۲ (۱۴) مشاهده شد. در صورتی که نتایج بررسی‌های انجام گرفته روی آزمودنی‌های سالم افزایش بیان ژنی ویسفاتین بعد از ۳ ساعت فعالیت هوازی را در بافت چربی زیر پوستی گزارش کردند (۱۵). اما جوریماعی و همکاران (۲۰۰۹) در بررسی سطح ویسفاتین پلاسمایی آزمودنی‌های نخبه، بلافاصله بعد از فعالیت هوازی طولانی تغییری در سطح پلاسمایی ویسفاتین مشاهده نکردند (۱۰). همچنین کاستفرد و همکاران (۲۰۰۹) نشان دادند افراد ورزشکار به نسبت افراد غیر فعال چاق، غیر چاق سالم و دیابتی، حدود دو برابر بیان ژنی NAMPT[4] عضلانی بیشتری داشتند و تمرین سه هفته‌ای موجب افزایش ۱۲۷٪ بیان ژنی NAMPT در عضلات همه گروه‌ها بخصوص در افراد غیر فعال شد (۱۶). آنها همچنین نشان دادند بیان ژنی NAMPT عضلانی با محتوای میتوکندریایی، حداکثر سنتز میتوکندریایی ATP و حداکثر توان هوازی ارتباط دارد (۱۶). با توجه به ارتباط NAMPT با محتوای میتوکندریایی احتمال دارد فرم خارج سلولی آن نیز در افزایش سوخت و ساز هوازی و

1. Glucose Stimulated Insulin Secretion (GSIS)
2. Nicotonamide Mononucleotide
3. Sirtuin
4. Nicotinamide Phosphoribosyltransferase

نهایتاً آمادگی هوازی افراد نقش داشته باشد. به دلیل ترشح عمده ویسفاتین از بافت چربی احشایی ارتباط آن با فاکتورهای ترکیب بدن از قبیل درصد چربی، شاخص توده بدن و نسبت دور کمر به باسن مورد توجه محققان است. در همین رابطه فوکوهارا و همکاران (۲۰۰۵) نشان دادند سطوح ویسفاتین در زنان و مردان ارتباط قویی با مقدار بافت چربی احشایی دارد، اما ارتباط بسیار کمی بین سطح پلاسمایی ویسفاتین و چربی زیر پوستی مشاهده شد (۳). همچنین مطالعات دیگری نشان داده‌اند غلظت پلاسمایی ویسفاتین علاوه بر بیان ژنی ویسفاتین در بافت چربی احشایی با BMI و درصد چربی بدن ارتباط معنادار و مستقیم دارد (۱۷). در مقابل وارما و همکاران (۲۰۰۷) سطح پلاسمایی ویسفاتین در افراد بیمار با دامنه گسترده ای از چاقی و BMI و حتی افراد دچار نقص تحمل گلوکز یا سالم را مورد بررسی قرار دادند. ارتباطی بین سطح پلاسمایی ویسفاتین با BMI و حساسیت انسولین یافت نشد (۱۸).

از سویی آمادگی قلبی- عروقی یکی از عوامل مهم در ارتقاء سطح سلامت و زندگی افراد است و متخصصین ورزش و سلامت افرادی را که در معرض خطر مشکلات سلامتی و اضافه وزن قرار دارند و حتی افراد سالم را همواره در جهت بهبود آمادگی جسمانی و قلبی- عروقی تشویق می‌کنند(۱۹) چرا که مطالعات نشان داده‌اند افراد چاق و دیابتی پس از یک دوره فعالیت بدنی منظم، کاهش مقاومت به انسولین (IR) و فاکتورهای خطر سلامت قلبی- عروقی را خواهند داشت (۲۰). افزایش بافت چربی و BMI با افزایش سطح ویسفاتین پلاسما همراه است و از سویی دیگر بیان ژنی ویسفاتین در عضلات افراد فعال به نسبت افراد تمرین نکرده، چاق و دیابتی بیشتر است (۹, ۱۲, ۲۱). بنابراین به نظر می‌رسد ویسفاتین برون سلولی همانند NAMPT/ ویسفاتین درون عضلانی با محتوای میتوکندریایی و حداکثر توان هوازی ارتباط داشته باشد. انتظار می‌رود سطح ویسفاتین گردش خون افراد ارتباط نزدیکی با آمادگی هوازی داشته باشد و یا در بهبود واکنش بدن به فعالیت بدنی، بخصوص فعالیت هوازی نقش بازی کند. در تحقیقات قبلی تغییرات ویسفاتین در طی فعالیت حاد و ارتباط این تغییرات با سایر فاکتورها بخصوص آمادگی هوازی و ترکیب بدن بررسی نشده است. از این رو تحقیق حاضر طراحی شد تا ارتباط سطوح استراحتی ویسفاتین، تغییرات آن در پاسخ به فعالیت حاد استقامتی با آمادگی هوازی و ترکیب بدن مردان سالم را مورد بررسی قرار دهد.

روش پژوهش

آزمودنی‌ها

آزمودنی‌های این تحقیق ۴۶ مرد سالم غیر ورزشکار (انحراف معیار±میانگین؛ سن، ۱۶/۱±۴۲/۹

سال؛ قد، ۵/۴±۱۷۱/۸ سانتی متر و وزن، ۹/۷±۷۳/۶ کیلوگرم) بودند و از طریق اطلاعیه و بصورت داوطلبانه در این تحقیق شرکت کردند. جهت تعیین سطح سلامت و فعالیت بدنی آزمودنی‌ها از آنها خواسته شد پرسشنامه مربوط به سلامت و سطح فعالیت بدنی را تکمیل کنند. از طریق اطلاعات به دست آمده افرادی که سابقه بیماری‌های قلبی-عروقی، فشارخون، دیابت، سیگار کشیدن و یا مصرف دارویی خاص را داشتند از شرکت در تحقیق منع شدند. از آزمودنی‌ها خواسته شد ۲۴ ساعت قبل از شروع آزمون‌های ورزشی، از فعالیت بدنی شدید و یا مصرف مواد غذایی حاوی کافئین خودداری کنند. در پایان از آزمودنی‌ها درخواست شد رضایت نامه را بعد از مطالعه کامل جزئیات تحقیق امضاء کنند.

تعیین حداکثر اکسیژن مصرفی (Vo_2max)

حداکثر اکسیژن مصرفی در این تحقیق با استفاده از آزمون پیش رونده بر روی دوچرخه ارگومتر (Monark, Ergo medic, 839E, Seweden) تا حد خستگی ارادی تعیین شد (۲۲). بعد از ۵ دقیقه گرم کردن و انجام حرکات کششی، آزمون با توان ۵۰ وات شروع شد و هر ۲ دقیقه ۲۵ وات به آن افزوده شد تا زمانی که آزمودنی ها خسته شوند. تجزیه گازهای تنفسی با استفاده از دستگاه تجزیه و تحلیل گازهای تنفسی (Cortex, Metalyzer 3B-R2, Germany) انجام شد. در مدت آزمون، ضربان قلب بطور پیوسته با استفاده از ضربان سنج دیجیتالی[1] تعیین شد. از آزمودنی‌ها خواسته شد میزان درک از تلاش[2] خود را هر ۲ دقیقه بر اساس معیار ۶-۲۰ نمره ای بورگ[3] بیان کنند. Vo_2max با استفاده از معیارهای فیزیولوژیکی انجمن بریتانیایی علوم ورزش و فعالیت بدنی[4] که شامل: نسبت تبادل تنفسی[5] بالاتر از ۱/۱۵، رسیدن به فلات اکسیژن مصرفی با وجود افزایش میزان بار، ضربان قلب در سطح حداکثر میزان پیش بینی شده بر اساس فرمول (HRmax=220-age) و شاخص درک از تلاش بورگ ۲۰ است، تأیید شد.

پروتکل تحقیق

تمام آزمودنی ها در دو جلسه جداگانه به آزمایشگاه مراجعه کردند. در یک جلسه وزن (ترازوی دیجیتالی Seca) با دقت ۰/۰۱ کیلوگرم، قد (قد سنج Seca) با دقت ۰/۱ سانتیمتر و برای محاسبه شاخص توده بدن (BMI) مورد استفاده قرار گرفت. برای اندازه گیری درصد چربی از کالیپر چربی سنج یاگامی و از روش برآورد سه نقطه‌ای (سینه، شکم و ران) جکسون- پولاک

1. Phase
2. Rating perceived exertion
3. Borg scale
4. British Association of Sport and Exercise Sciences
5. Respiratory Exchange Ratio

(۲۳) استفاده شد. سپس محیط دور شکم و دور باسن آزمودنی ها نیز اندازه گیری شد و برای محاسبه نسبت دور کمر به باسن (WHR) مورد استفاده قرار گرفت.

از آزمودنی‌ها خواسته شد یک هفته بعد از انجام آزمون Vo_2max و تعیین اندازه های ترکیب بدنی برای اجرای فعالیت استقامتی زیر بیشینه به آزمایشگاه مراجعه کنند. آزمودنی‌ها ۲۴ ساعت قبل از جلسه فعالیت از انجام فعالیت ورزشی منع شدند و نیز می‌بایست حالت ناشتا را ۸ ساعت قبل از حضور در آزمایشگاه رعایت می‌کردند. آزمودنی‌ها بعد از مراجعه به آزمایشگاه نیم ساعت در حالت نشسته استراحت کردند و پس از اندازه گیری فشار خون، در حالت نشسته بر روی صندلی از ورید ناحیه ساعد خون گیری (۶ میلی لیتر) انجام شد. سپس برای گرم کردن بر روی دوچرخه به مدت ۳-۵ دقیقه آرام رکاب زدند و حرکات کششی را در حالت ایستاده و با راهنمایی آزمونگر انجام دادند. پس از این مرحله ماسک تنفسی بر روی صورت آزمودنی ها قرار داده شد و آزمودنی ها به مدت ۳۰ دقیقه با شدت ۶۰ درصد Vo_2max و سرعت رکاب زدن ۷۰ الی ۸۰ دور در دقیقه برروی دوچرخه پدال زدند. در طی آزمون میزان اکسیژن مصرفی و ضربان قلب آزمودنی ها در حد ۶۰ درصد Vo_2max حفظ شد. پس از پایان ۳۰ دقیقه فعالیت، از آزمودنی خواسته شد فعالیت را متوقف و بلافاصله در حالت نشسته بر روی صندلی خون گیری دوم انجام گرفت.

خون گیری و اندازه گیری فاکتورها

در هر دو مرحله خونگیری نمونه‌های خونی در لوله های خالی ریخته شد و برای لخته شدن کامل و تهیه سرم به مدت یک ساعت در دمای اتاق نگهداری شد. سپس برای جدا نمودن سرم، نمونه‌ها به مدت ۱۵ دقیقه در دمای ۴ درجه سانتیگراد و با سرعت ۲۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شدند. سرم جدا شده در چند میکروتیوب الیکوت شده و در دمای ۸۰- درجه سانتیگراد جهت اندازه گیری میزان ویسفاتین و گلوکز نگهداری شد. به دلیل حرکت آب از مویرگ‌ها به فضای بینابینی و تغییر حجم خون و پلاسما طی فعالیت ورزشی داده های ویسفاتین بر اساس تغییرات حجم پلاسما (PV) با استفاده از مقادیر هماتوکریت و هموگلوبین قبل و بعد از فعالیت ورزشی و قرار دادن آنها در معادله دیل و کاستیل (۱۹۷۴) تصحیح شدند (۲۴).

سطح گلوکز سرم با استفاده از روش رنگ سنجی آنزیمی (گلوکز اکسیدار، شرکت پارس آزمون، تهران، ایران) با ضریب تغییرات[1] (CV) ۲/۵ و سطح ویسفاتین با استفاده از روش EIA[2] و کیت ویسفاتین (ویسفاتین انسانی C-Terminal، فونیکس کالیفرنیا، آمریکا) تعیین شد.

---

1. Coefficient of Variation
2. Enzyme Immunoassay

روش‌های آماری

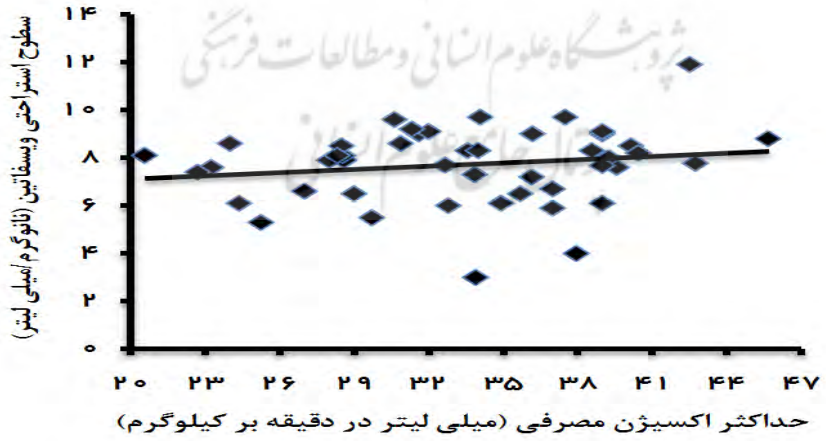
داده ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS نسخه ۱۶ تجزیه و تحلیل شدند. جهت تعیین طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون کولموگروف-اسمیرنف استفاده شد. با توجه به طبیعی بودن داده ها برای بررسی همبستگی سطوح استراحتی ویسفاتین و تغییرات آن در پاسخ به فعالیت حاد استقامتی با آمادگی هوازی و ترکیب بدن از همبستگی پیرسون استفاده شد. سطح معناداری برای تمام تحلیل های آماری P<۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

داده‌های BMI، WHR، درصد چربی و Vo_2max به صورت میانگین± انحراف معیار در جدول ۱ آورده شده‌اند. نتایج آزمون همبستگی ارتباط معناداری را بین سطوح استراحتی ویسفاتین با آمادگی هوازی (نمودار۱) (r=۰/۱۷, p=۰/۲۶۵)، شاخص توده بدن (r=۰/۰۸, p=۰/۶۰۳)، درصد چربی (r=۰/۰۸, p=۰/۵۹۶) و WHR (r=۰/۲۴, p=۰/۱۰۴) نشان نداد.

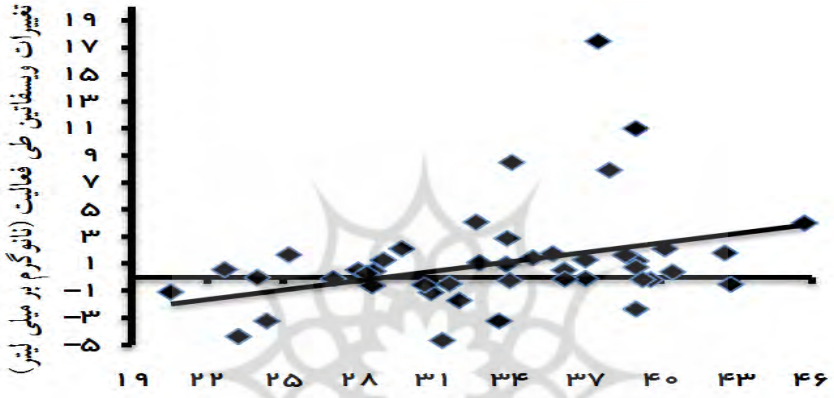
جدول ۱. میانگین(±انحراف معیار) داده های BMI، WHR، درصد چربی و Vo_2max

متغیر	میانگین±انحراف معیار
BMI(کیلوگرم/ متر مربع)	۳/۱۴±۲۵/۰۶
WHR	۰/۷۲±۰/۸۹
درصد چربی (٪)	۷/۱۸±۱۹/۴۸
حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر/دقیقه/کیلوگرم)	۵/۹۰±۳۳/۴۰

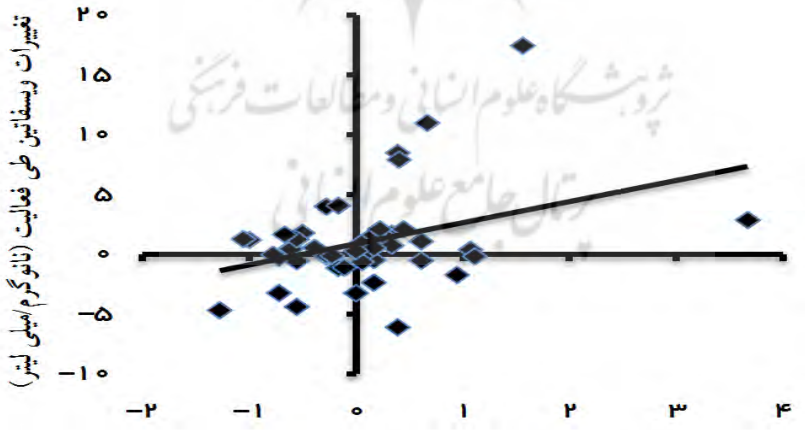


نمودار ۱. ارتباط بین سطوح استراحتی ویسفاتین سرم و حداکثر اکسیژن مصرفی

علاوه بر بررسی داده‌های سطوح استراحتی، بررسی تغییرات ویسفاتین پس از فعالیت حاد استقامتی نشان داد تغییرات ویسفاتین ارتباط مثبت و معناداری با آمادگی هوازی (۰/۰۱۸= , r=۰/۳۴۹p) و تغییرات گلوکز (r=۰/۳۶۳, p=۰/۰۱۳) دارد (نمودارهای ۲ و ۳). اما تغییرات ویسفاتین در پاسخ به فعالیت ارتباط معناداری با شاخص توده بدن (r=-۰/۱۶, p=۰/۲۹۸)، درصد چربی (r=۰-/۰۸, p=۰/۶۱۷) و WHR (r=۰-/۰۶, p=۰/۷۰۷) نشان نداد.



نمودار ۲. ارتباط بین تغییرات ویسفاتین سرم طی فعالیت و حداکثر اکسیژن مصرفی



نمودار ۳. ارتباط بین تغییرات ویسفاتین و گلوکز طی فعالیت

همچنین حدکثر اکسیژن مصرفی با شاخص توده بدن (BMI) (r=-۰/۵۵۲, P<۰/۰۰۰)، WHR (r=-۰/۵۸۲, P<۰/۰۰۰) و درصد چربی بدن (r=-۰/۶۵۰, p<۰/۰۰۰) ارتباط کاملاً منفی و معناداری نشان داد. علاوه بر این نتایج همبستگی نشان داد آمادگی هوازی با گلوکز (۰/۰۱۳= , r=-۰/۳۶۲p) ارتباط منفی و معناداری دارد.

بحث

ویسفاتین آهسته‌ترین مرحله واکنش شیمیایی[1] در مسیر بازسازی NAD^+ در پستانداران را کاتالیز می‌کند و در تنظیم بسیاری از روندهای سلولی و حتی تنظیم سطح پلاسمایی NMN نقش دارد (۲۵). از سویی دیگر NAD^+ در پستانداران برای روند فسفوریلاسیون اکسیداتیو به دلیل نقش NAD^+ به عنوان شاتل الکترون‌ها بین چرخه کربس و زنجیره انتقال الکترون ضروری است (۱۶). بر اساس نتایج تحقیق حاضر مشخص شد سطوح استراحتی ویسفاتین سرم ارتباط معناداری با آمادگی هوازی ندارد. تنها مطالعه‌ای که در این زمینه صورت گرفته است نشان داد بیان ژن NAMPT عضلانی ارتباط کاملاً معناداری با حداکثر ظرفیت هوازی، حداکثر سنتز ATP میتوکندریایی و محتوای میتوکندریایی دارد (۱۶). تحقیقات قبلی نشان داده‌اند ویسفاتین برون سلولی و یا همان ویسفاتین سرم که در تحقیق حاضر اندازه گیری شد به نسبت ویسفاتین درون سلولی/NAMPT_ با وجود فعالیت بیوسنتزی بیشتر_ غلظت کمتری دارد (۴, ۵). از این رو عدم ارتباط سطوح استراحتی ویسفاتین با آمادگی هوازی ممکن است به دلیل غلظت کمتر سطوح استراحتی آن بخصوص در افراد سالم باشد. همچنین سطوح استراحتی ویسفاتین با BMI و درصد چربی بدن ارتباط معناداری نشان نداد. در این رابطه فوکوهارا و همکاران (۲۰۰۵) نشان دادند ویسفاتین با میزان چربی احشایی ارتباط کاملاً قوی و معناداری دارد، اما در رابطه با چربی زیر پوستی ارتباط ضعیفی را گزارش کردند (۳). به نظر می رسد تفکیک نکردن چربیِ احشایی و زیر پوستی در تحقیق حاضر موجب عدم رابطه معنادار ویسفاتین و درصد چربی باشد. به همین دلیل انتظار می رفت WHR _که معیاری از میزان چربی احشایی است(۲۶)_ ارتباط معناداری با سطح ویسفاتین داشته باشد؛ اما این رابطه نیز معنادار نبود. در تحقیق استقامتی و همکاران (۲۰۱۱) سطح ویسفاتین افراد سالم و دیابتی میانسال هیچ رابطه ای با BMI و دور شکم نشان نداد (۲۷). همچنین سان و همکاران (۲۰۰۷) رابطه معناداری بین سطوح ویسفاتین افراد جوان و میزان کلی چربی بدن و نیز چربی احشایی گزارش نکرده اند (۲۸). علاوه بر این برندت و همکاران (۲۰۰۵) در تحقیق خود با اندازه گیری

1. Rate-limiting step

توده چربی یک گروه ۷۳ نفری از افراد با استفاده از سی تی اسکن هیچ گونه رابطه ای بین توده بافت چربی احشایی و WHR با سطح پلاسمایی ویسفاتین مشاهده ننمودند (۱۷). به نظر می رسد افزایش ویسفاتین مستقل از خود چاقی و بافت چربی است و با توجه به اینکه ویسفاتین عمدتاً از ماکروفاژهای نفوذ کرده در بافت چربی ترشح می‌شود (۲۹)، احتمال می رود روندهای التهابی و افزایش ماکروفاژها و نه صرفاً بافت چربی عامل مؤثری در تغییرات ویسفاتین جریان خون باشد. به همین دلیل در تحقیق حاضر علی‌رغم پراکندگی زیاد درصد چربی و سنی آزمودنی‌ها به دلیل سالم بودن و عدم شرایط التهابی همانند آنچه در افراد چاق و دیابتی مشاهده می گردد، چنین نتایجی بدست آمده است.

همانگونه که اشاره شد مطالعات نشان داده‌اند بیان ژنی ویسفاتین عضلانی افراد ورزشکار ۲ برابر افراد غیر فعال است و با تمرینات هوازی افزایش ۳ برابری بیان ژنی ویسفاتین عضلانی مشاهده شده است (۱۶). همچنین پس از فعالیت بی هوازی قنبری‌نیاکی و همکاران (۲۰۱۰) افزایش معناداری در ویسفاتین پلاسما بلافاصله پس از فعالیت شدید ورزشی مشاهده نموده اند، و در طی ریکاوری کاهش معنادار این فاکتورها مشاهده شده است (۸). از این رو به نظر می‌رسد ویسفاتین در پاسخ به فعالیت بدنی تغییر می‌کند. به همین دلیل ارتباط تغییرات ویسفاتین در پاسخ به فعالیت حاد استقامتی با آمادگی هوازی و ترکیب بدن در تحقیق حاضر مورد بررسی قرار گرفت و نتایج ارتباط مثبت و معنادار تغییرات ویسفاتین سرم با آمادگی هوازی را نشان داد. تاکنون مطالعه‌ای در زمینه ارتباط سنجی تغییرات ویسفاتین پس از فعالیت بدنی با آمادگی هوازی و ترکیب بدن صورت نگرفته است، اما مکانیسم احتمالی چنین ارتباطی پایین تر بودن مقاومت به انسولین افراد دارای آمادگی هوازی بالاتر است. متعاقب آن این افراد توانایی برداشت گلوکز بیشتری توسط بافت‌های خود دارند. علاوه بر این چون تغییرات ویسفاتین طی فعالیت بجزء Vo_2max تنها با تغییرات گلوکز ارتباط معناداری نشان داد، احتمالاً ارتباط مثبت و معنادار تغییرات ویسفاتین و گلوکز پس از فعالیت به دلیل نقش ویسفاتین در افزایش ترشح انسولین از سلولهای بتا (۶) است که برای کاهش گلوکز خون بلافاصله پس از فعالیت ترشح می‌شود. در واقع ویسفاتین با افزایش گلوکز خون بلافاصله پس از فعالیت در جهت کاهش آن با افزایش ترشح انسولین از سلولهای بتا عمل می نماید و از این رو افراد دارای آمادگی بدنی بیشتر قدرت برداشت گلوکز بیشتری دارند (۳۰). نتایج تحقیق حاضر نیز ارتباط مثبت و معناداری تغییرات گلوکز و آمادگی هوازی افراد را نشان داد.

همچنین هر دو فرم ویسفاتین داخل و خارج سلولی در بیوسنتر NAD^+ نقش مهمی بر عهده دارند (۶, ۲۵). احتمالاً بالاتر بودن NAMPT عضلانی افراد دارای آمادگی بیشتر، عامل دیگری

است که موجب ارتباط مثبت و معنادار تغییرات ویسفاتین درجریان فعالیت استقامتی با آمادگی هوازی شده است. تحقیقات کاستفرد و همکاران (۱۶) نیز افزایش ترشح ویسفاتین هنگام انقباض عضلانی طی فعالیت در افراد با آمادگی هوازی بالاتر را گزارش کرده است از این رو تحقیقات آتی برای مشخص نمودن اینکه آیا ویسفاتین می‌تواند حین فعالیت بدنی از عضلات به جریان خون ترشح شود و همانند یک مایوکاین عمل کند، نیاز است.

نتایج تحقیق حاضر برای اولین بار نشان داد آمادگی هوازی افراد نقشی در تغییر سطوح استراحتی ویسفاتین سرم ندارد. در عین حال افراد دارای آمادگی هوازی بیشتر تغییرات بیشتری در سطح ویسفاتین و گلوکز خون را در پاسخ به فعالیت حاد استقامتی خواهند داشت. بر اساس نتایج تحقیق حاضر به نظر نمی‌رسد افزایش آمادگی هوازی تأثیری بر تنظیم سطوح استراحتی ویسفاتین داشته باشد. اما پاسخ بیشتر ویسفاتین به فعالیت حاد استقامتی در افراد دارای سطح بالای آمادگی هوازی، بیشتر به دلیل بهبود مکانیسم‌های برداشت گلوکز توسط بافت‌ها و نیز جهت کاهش گلوکز خون از طریق افزایش ترشح انسولین از سلول های بتای پانکراس است. البته در تحقیقات آتی بررسی تأثیر تمرینات هوازی منظم بر تغییرات سطوح پلاسمایی ویسفاتین و نیز پاسخ ویسفاتین به فعالیت های حاد در اثر این تمرینات در افراد و گروه های مختلف پیسنهاد می‌شود.

تقدیر و تشکر

در پایان از تمام آزمودنی‌های عزیز که در این تحقیق شرکت کردند کمال تشکر را داریم. این تحقیق با حمایت مالی پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی انجام شده است.

منابع:

1. Shah A, Mehta N, Reilly MP, (2008). Adipose inflammation, insulin resistance, and cardiovascular disease. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 32.6: 638-44.
2. Caterson I. (2009). Medical management of obesity and its complications. *Ann Acad Med Singapore. 38. 1:* 22-7.
3. Fukuhara A, Matsuda M, Nishizawa M, Segawa K, Tanaka M, Kishimoto K, et al.(2005). Visfatin: a protein secreted by visceral fat that mimics the effects of insulin. *Science*, 307. 5708: 426-30.
4. Imai S, (2009). SIRT1 and caloric restriction: an insight into possible trade-offs between robustness and frailty. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 12. 4: 350-6.

5. Imai S, Kiess W, (2009). Therapeutic potential of SIRT1 and NAMPT-mediated NAD biosynthesis in type 2 diabetes. *Front Biosci.* 14: 2983-95.

6. Revollo JR, Korner A, Mills KF, Satoh A, Wang T, Garten A, et al. (2007). Nampt/PBEF/Visfatin regulates insulin secretion in beta cells as a systemic NAD biosynthetic enzyme. *Cell Metab*. *6. 5:* 363-75.

7. Tanaka T, Nabeshima Y. (2007). Nampt/PBEF/Visfatin: a new player in beta cell physiology and in metabolic diseases? *Cell Metab.* 6. 5: 341-3.

8. Ghanbari-Niaki A, Saghebjoo M, Soltani R, Kirwan J. (2010). Plasma Visfatin Is Increased after High-Intensity Exercise. *Annals of Nutrition and Metabolism.* 57. 1: 3-8.

9. Choi KM, Kim JH, Cho GJ, Baik SH, Park HS, Kim SM. (2007). Effect of exercise training on plasma visfatin and eotaxin levels. *Eur J Endocrinol*. 157. 4: 437-42.

10. Jurimae J, Ramson R, Maestu J, Purge P, Jurimae T, Arciero PJ, et al. (2009). Plasma visfatin and ghrelin response to prolonged sculling in competitive male rowers. *Med Sci Sports Exerc*. 41. 1: 137-43.

11. Sommer G, Garten A, Petzold S, Beck-Sickinger AG, Bluher M, Stumvoll M, et al. (2008). Visfatin/PBEF/Nampt: structure, regulation and potential function of a novel adipokine. *Clin Sci (Lond*). 115. 1: 13-23.

12. Haus JM, Solomon TP, Marchetti CM, O'Leary VB, Brooks LM, Gonzalez F, et al. (2009). Decreased visfatin after exercise training correlates with improved glucose tolerance. *Med Sci Sports Exer*c. 41. 6: 1255-60.

13. Haider DG, Pleiner J, Francesconi M, Wiesinger GF, Muller M, Wolzt M. (2006). Exercise training lowers plasma visfatin concentrations in patients with type 1 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab*. 91. 11: 4702-4.

14. Brema I, Hatunic M, Finucane F, Burns N, Nolan JJ, Haider D, et al.. (2008). Plasma visfatin is reduced after aerobic exercise in early onset type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Obes Metab.* 10. 7: 600-2.

15. Frydelund-Larsen L, Akerstrom T, Nielsen S, Keller P, Keller C, Pedersen BK, (2007). Visfatin mRNA expression in human subcutaneous adipose tissue is regulated by exercise. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 292. 1: E24-31.

16. Costford SR, Bajpeyi S, Pasarica M, Albarado DC, Thomas SC, Xie H, et al., (2010). Skeletal muscle NAMPT is induced by exercise in humans. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 298. 1: 117-26.

17. Berndt J, Kloting N, Kralisch S, Kovacs P, Fasshauer M, Schon MR, et al. (2005). Plasma visfatin concentrations and fat depot-specific mRNA expression in humans. *Diabetes*. 54. 10: 2911-6.

18. Varma V, Yao-Borengasser A, Rasouli N, Bodles AM, Phanavanh B, Lee MJ, et al. (2007). Human visfatin expression: relationship to insulin sensitivity, intramyocellular lipids, and inflammation. *J Clin Endocrinol Metab*. 92. 2: 666-72.

19. Zelber-Sagi S, Ratziu V, Oren R, (2011). Nutrition and physical activity in NAFLD: An overview of the epidemiological evidence. *World J Gastroenterol*. 17. 29: 3377-89.

20. Laukkanen JA, Pukkala E, Rauramaa R, Makikallio TH, Toriola AT, Kurl S. (2010). Cardiorespiratory fitness, lifestyle factors and cancer risk and mortality in Finnish men. *Eur J Cance*r. 46. 2: 355-63.

21. Pagano C, Pilon C, Olivieri M, Mason P, Fabris R, Serra R, et al.. (2006). Reduced plasma visfatin/pre-B cell colony-enhancing factor in obesity is not related to insulin resistance in humans. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 91. 8: 3165.

22. Bassami M, Maclaren DP, Ahmadizad S, Doran D. (2011). Effects of Mixed Isoenergetic Meals on Fat and Carbohydrate Metabolism during Exercise in Older Men. *J Nutr Metab*. 172853.

23. Jackson A, Pollock M. (2007). Generalized equations for predicting body density of men. *British Journal of Nutrition.* 40. 03: 497-504.

24. Dill DB, Costill DL. (1974). Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma, and red cells in dehydration. *J Appl Physiol.* 37. 2: 247-8.

25. Wang T, Zhang X, Bheda P, Revollo JR, Imai S, Wolberger C. (2006). Structure of Nampt/PBEF/visfatin, a mammalian NAD+ biosynthetic enzyme. *Nat Struct Mol Bio*l. 13. 7: 661-2.

26. Wajchenberg BL. (2000). Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. *Endocrine review*s. 21. 6: 697-738.

27. Esteghamati A, Alamdari A, Zandieh A, Elahi S, Khalilzadeh O, Nakhjavani M, et al.. (2011). Serum visfatin is associated with type 2 diabetes mellitus independent of insulin resistance and obesity. *Diabetes Res Clin Pract*. 91. 2: 154-8.

28. Sun G, Bishop J, Khalili S, Vasdev S, Gill V, Pace D, et al.. (2007). Serum visfatin concentrations are positively correlated with serum triacylglycerols and down-regulated by overfeeding in healthy young men. *Am J Clin Nutr*. 85. 2: 399-404.

29. Saddi-Rosa P, Oliveira CS, Giuffrida FM, Reis AF. (2010). Visfatin, glucose metabolism and vascular disease: a review of evidence. *Diabetol Metab Syndr*. 2: 21.

30. Fujimoto T, Kemppainen J, Kalliokoski KK, Nuutila P, Ito M, Knuuti J. (2003). Skeletal muscle glucose uptake response to exercise in trained and untrained men. *Med Sci Sports Exerc*. 35. 5: 777-83.