علوم زیستی ورزشی ـ بهار ۱۳۹۴
دورهٔ۷، شمارهٔ۱، ص : ۳۱- ۴۴
تاریخ دریافت : ۰۴ / ۰۷ / ۹۲
تاریخ پذیرش : ۲۴ / ۱۲ / ۹۲

تأثیر شدت فعالیت مقاومتی بر سطوح ویسفاتین پلاسمایی و ارتباط آن با مقاومت به انسولین و هورمون‌های مرتبط

مینو باسامی*[۱] ـ سجاد احمدی‌زاد [۲] ـ هیوا رحمانی [۳] - آرش خدامرادی[۴]

۱.استادیار، عضو هیأت علمی آسیب شناسی و حرکات اصلاحی، دانشکدهٔ تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه علامه طباطبایی، تهران، ایران، ۲.عضو هیأت علمی فیزیولوژی ورزشی، دانشکدهٔ تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران، ۳.دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایرن، ۴.دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش، دانشگاه مازندران، ایران

چکیده

هدف از این تحقیق، بررسی پاسخ غلظت پلاسمایی ویسفاتین به شدت فعالیت مقاومتی و ارتباط آن با مقاومت به انسولین، هورمون رشد و اینترلوکین-۶ بود. پانزده آزمودنی جوان و سالم با سن ۴/۱±۲۶/۲ سال و وزن ۹/۱±۷۵/۱ کیلوگرم، بعد از جلسات آشنایی و تعیین قدرت بیشینه، سه جلسه فعالیت مقاومتی با شدت‌های۳۰درصد، ۵۵درصد و ۸۰درصد قدرت بیشینه و با حجم‌های یکسان را به فاصلهٔ یک هفته و به‌طور تصادفی اجرا کردند. قبل و بلافاصله بعد از فعالیت مقاومتی، از آزمودنی‌ها خون‌گیری به‌عمل آمد و نمونه‌ها برای اندازه‌گیری گلوکز، انسولین، هورمون رشد، اینترلوکین-۶ و ویسفاتین آنالیز شدند. نتایج نشان داد که بین پاسخ پلاسمایی ویسفاتین، اینترلوکین-۶ و شاخص مقاومت به انسولین به سه شدت متفاوت فعالیت مقاومتی، تفاوت معنی‌داری وجود ندارد (P>۰/۰۵). صرف‌نظر از عامل شدت، یک جلسه فعالیت حاد مقاومتی، تأثیر معنی‌داری بر همهٔ فاکتورهای اندازه‌گیری‌شده غیر از ویسفاتین داشت (P<۰/۰۰۱). نتایج، ارتباط معنی‌داری را بین هیچ‌یک از فاکتورهای اندازه‌گیری‌شدهٔ تحقیق نشان نداد (P>۰/۰۵). بر اساس یافته‌های پژوهش حاضر می‌توان نتیجه‌گیری کرد که شدت فعالیت مقاومتی، عامل مؤثری بر پاسخ ویسفاتین، اینترلوکین-۶ و شاخص مقاومت انسولین به فعالیت مقاومتی نیست که احتمالاً می‌تواند ناشی از سطح پایین تفاوت انرژی مصرفی طی فعالیت مقاومتی با شدت‌های متفاوت اما حجم یکسان باشد. همچنین، با توجه به بی‌ارتباطی معنی‌دار بین ویسفاتین و مقاومت به انسولین در پاسخ به فعالیت، نمی‌توان این آدیپوکاین را در فرایند مقاومت به انسولین حین فعالیت ورزشی دخیل دانست.

واژه‌های کلیدی

اینترلوکین-۶، حداکثر قدرت، شدت فعالیت مقاومتی، ویسفاتین.

* نویسندهٔ مسئول : تلفن :۰۹۱۸۷۸۵۴۶۱۷ Email :mbassami@atu.ac.ir

مقدمه

امروزه کارکرد کمتر بدن به‌دلیل استفاده از ابزارآلات ماشینی با کارایی بیشتر، به کاهش نیاز به تولید نیروی عضلانی و استفاده از عضلات بدن منجر شده و باعث ضعیف‌شدن عضله و کاهش حجم آن می‌شود (۲،۱). نتیجهٔ چنین وضعیتی، بروز اختلالات مختلف ژنتیکی و متابولیکی در انسان است که در نهایت، به ناهنجاری‌هایی در ساختار و عملکرد سیستم قلبی‌عروقی و نیز اضافه‌وزن و چاقی منجر می‌شود (۳). براین‌اساس، گمان می‌رود که مقاومت به انسولین، حلقهٔ ارتباطی مهم بین افزایش وزن و دیابت باشد (۴). در نتیجه، یافتن علل مقاوم‌شدن سلول‌ها به انسولین و عوامل مؤثر بر آن، می‌تواند چالش اصلی محققان در این حیطه باشد.

در این راستا، شناسایی سایتوکاین‌هایی نظیر آدیپونکتین، لپتین، رزیستین، TNF–α و ویسفاتین به‌عنوان عوامل ترشحی از بافت‌های مختلف بدن ازجمله بافت چربی که دارای نقش‌های متعددی نظیر تنظیم اشتها، سوخت‌وساز چربی و کربوهیدرات و حساسیت به انسولین‌اند، حائز اهمیت است (۵)؛ چراکه تنظیم این سایتوکاین‌ها از طریق تغییر یا تأثیر بر متابولیسم کربوهیدرات یا چربی، ممکن است نقش مهمی را در علت‌شناسی مقاومت به انسولین، چاقی و دیابت بازی کند (۳،۶).

ویسفاتین، سایتوکاینی است که اخیراً کشف شده است و بیان ژنی و تولید آن به مقدار زیادی در بافت چربی احشایی اتفاق می‌افتد (۷). این پپتید، قبلاً نیز به‌عنوان آنزیم نیکوتین آمید فسفوریبوزیل ترانسفراز[1] و فاکتور رشد سلول‌های کلونی پیش‌ساز B یا PBEF[2] شناسایی شده بود (۸،۹). مطالعات مختلفی روی مکانیسم‌ها و عواملی که تولید و ترشح ویسفاتین را تحت‌تاثیر قرار می‌دهند، انجام شده است و اکثر آنها افزایش ویسفاتین را در وضعیت چاقی و دیابت گزارش کرده‌اند (۷،۱۰).

نتایج برخی مشاهدات حاکی از وجود ارتباط بین افزایش تخریب سلول‌های بتای لانکرهانس و افزایش سطح پلاسمایی ویسفاتین است (۱۱).

بین برخی فاکتورهای ترکیب بدنی نظیر نسبت دور کمر به باسن با سطح پلاسمایی و سرمی و بیان ژنی ویسفاتین ارتباط معنی‌دار مشاهده شده است (۵،۸،۱۲)، درحالی‌که درصد چربی بدن (۸،۹) و شاخص تودهٔ بدن (۵) با غلظت ویسفاتین ارتباط معنی‌داری نداشته‌اند. بااین‌حال، نتایج به‌دست‌آمده درمورد شاخص تودهٔ بدن ضدونقیض است (۵،۱۲،۱۳) که بخشی از این تناقض‌ها را می‌توان به بیان ژنی

1 . Nicotin amid dephosphoribosyl transferase
2 . Pre Beta colony Enhancing Factor

متفاوت ویسفاتین در بافت چربی قسمت‌های مختلف بدن نسبت داد (۹). در سال‌های اخیر، تحقیقات زیادی درزمینهٔ بررسی انواع مختلف فعالیت بدنی بر روی ویسفاتین در انسان (۱۴،۱۵،۱۶) و موش (۱۷،۱۸،۱۹) انجام شده است. بیشتر تحقیقات کوتاه‌مدت و تک‌جلسه‌ای، افزایش ویسفاتین را بعد از یک جلسه فعالیت استقامتی (۱۰) و فعالیت تناوبی با شدت بالا (۲۰) مشاهده کرده‌اند، بااین‌حال، برخی نیز کاهش ویسفاتین را مشاهده کرده و تناقض موجود را به سطح آمادگی آزمودنی‌ها نسبت داده‌اند (۲۱،۲۲).

تحقیقات درزمینهٔ تمرینات مقاومتی کمتر بوده و بیشتر، تمرینات بلندمدت قدرتی را به‌صورت همزمان با تمرینات استقامتی بررسی کرده‌اند (۲۳،۲۴).

بافت عضلانی، اندام اصلی درگیر در حفظ هموستاز گلوکز و تری‌گلیسرید (۲۵) و عامل اصلی و تعیین‌کننده در متابولیسم استراحتی است (۲۶)، لذا فعالیت مقاومتی و حجم عضلانی درگیر در آن می‌تواند کاهش مقاومت به انسولین و در کل خطر بیماری‌های قلبی‌عروقی را به دنبال داشته باشد (۲۷). میزان دست‌یابی به این اثرات مطلوبِ برنامهٔ تمرینات قدرتی به فاکتورهایی نظیر وضعیت آمادگی جسمانی افراد، شدت، مدت و حجم فعالیت و زمان‌های استراحت بین تکرارها یا ست‌های تمرینی وابسته است (۲۸،۲۹). با وجود این و برخلاف اینکه پاسخ‌های فیزیولوژیکی و بیومکانیکی به ورزش مقاومتی با پاسخ‌های به فعالیت استقامتی متفاوت‌اند (۳۰)، تا کنون پژوهشی درزمینهٔ تأثیر شدت فعالیت مقاومتی بر غلظت ویسفاتین انجام نشده است. به همین دلیل، تحقیق حاضر طراحی گردید تا تأثیر شدت فعالیت مقاومتی بر غلظت ویسفاتین و ارتباط تغییرات آن با مقاومت انسولین، هورمون رشد و اینترلوکین-۶ را بررسی کند.

روش‌شناسی

آزمودنی‌های این پژوهش را پانزده فرد سالم (جدول ۱) تشکیل دادند که به‌صورت داوطلبانه در این پژوهش شرکت کردند. همهٔ آزمودنی‌ها سابقهٔ تمرین با وزنه به‌صورت تفریحی و آشنایی لازم با این نوع تمرینات را حداقل در شش ماه قبل از شروع پژوهش داشتند. آزمودنی‌ها سابقهٔ هیچ‌گونه بیماری خاصی نداشتند و در زمان پژوهش نیز هیچ‌گونه مکمل خاصی مصرف نمی‌کردند.

برای شرکت در پژوهش، آزمودنی‌ها فرم اطلاعات پزشکی و رضایت‌نامه را تکمیل کردند و از آنها درخواست شد که در روز قبل از آزمون، هیچ‌گونه فعالیت ورزشی نداشته باشند، از خوردن کافئین و قهوه خودداری و صبح در حالت ناشتا به آزمایشگاه مراجعه کنند.

بعد از جلسهٔ آشناسازی با فرایند آزمون و محیط آزمایشگاه، از آزمودنی‌ها خواسته شد که جلسهٔ دیگری به‌منظور تعیین 1-RM برای هشت حرکت مقاومتی شامل پرس سینه، جلو ران (بازشدن زانو)، پرس سرشانه، پشت ران (خم‌شدن زانو)، زیربغل پارویی، زیربغل کششی از بالا با دست باز، جلوبازو و پرس پا به آزمایشگاه مراجعه کنند.

به‌منظور به حداقل رسانیدن آسیب‌دیدگی، قبل از تعیین 1-RM، از آزمودنی‌ها خواسته شد به گرم‌کردن عمومی (۵ دقیقه رکاب‌زدن بر روی دوچرخهٔ ثابت) و اختصاصی (شامل دو نوبت هشت تکراری فعالیت مقاومتی پیش‌رونده) بپردازند. با اینکه محقق و آزمودنی، دربارهٔ وزنهٔ اولیهٔ به‌کارگرفته‌شده برای تعیین 1-RM توافق کردند، ولی وزنه‌ها فقط یک بار با تکنیک صحیح برای همهٔ تمرین‌های طراحی‌شده اجرا می‌شدند. وزنه به‌صورت پیش‌رونده افزایش می‌یافت تا زمانی که دو اجرای ناموفق متوالی رخ می‌داد. بیشترین مقدار وزنه‌ای که به‌طور موفق با تکنیک صحیح برای هر حرکت اجرا می‌شد، به‌عنوان 1-RM در نظر گرفته می‌شد (۳۱،۳۲). سپس از آزمودنی‌ها خواسته شد که در سه هفتهٔ متوالی و مجزا، برای انجام فعالیت مقاومتی با شدت ۳۰، ۵۵ و ۸۰ درصد 1-RM به آزمایشگاه مراجعه کنند. سه ست فعالیت مقاومتی شامل گروه‌های زیر بود: ۱. سه ست بیست‌تایی با شدت ۳۰درصد 1-RM، ۲. سه ست یازده‌تایی با شدت ۵۵درصد 1-RM و ۳. سه ست (دو ست هشت‌تایی و یک ست هفت‌تایی) با شدت درصد 1-RM. در هر جلسه، دو نمونهٔ خونی (۱۰ میلی‌لیتر) قبل و سریعاً بعد از فعالیت از ورید آنته کوبیتال در حالت نشسته گرفته شد و برای اندازه‌گیری، از فاکتورهای خونی استفاده شد.

برای کنترل تأثیر زمان روز، همهٔ جلسات در زمان مشابهی از روز (ساعت ۸تا۱۱) اجرا شدند. آزمودنی‌ها در سه جلسهٔ مجزا، سه برنامهٔ تمرین قدرتی را با شدت‌های مختلف و حجم یکسان اجرا کردند. ترتیب اجرای هریک از این سه جلسه برای تمامی آزمودنی‌ها تصادفی بود. حجم تمرین با استفاده از فرمول بیچل و ایرل (۳۳) به شکل زیر محاسبه شد.

درصدی از شدت فعالیت یا میزان وزنه × تعداد تکرار × تعداد ست = حجم

نمونه‌های خونی در لوله‌های محتوی مادهٔ ضدانعقادی EDTA ریخته و برای جداسازی پلاسما به مدت ۱۵دقیقه با سرعت ۳۵۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شدند. سپس از پلاسمای جداشده برای اندازه‌گیری ویسفایتن، اینترلوکین-۶ و هورمون رشد استفاده شد. غلظت ویسفاتین هم با استفاده از کیت ویسفاتین (ویسفاتین انسانی C-Terminal فونیکیس و امریکا) با ضریب تغییرات ۲/۵ و حساسیت ۱/۲ نانوگرم بر میلی‌لیتر و دستگاه خوانشگر الایزا تعیین شد. هورمون رشد (با ضریب تغییرات ۶/۵ و حساسیت ۰/۲ نانوگرم بر میلی‌لیتر) و اینترلوکین-۶ (با ضریب تغییرات ۵/۶ و حساسیت ۰/۰۳ پیکوگرم بر میلی‌لیتر) نیز به روش الایزای ساندویچی (کمپانی مرکودیا، آپسالا و سوئد) اندازه‌گیری شدند. مقاومت به انسولین با استفاده از فرمول HOMA-IR تعیین شد (۳۴).

$$\text{HOMA-IR}=\frac{\text{انسولین ناشتا}\left(\text{میکرو یونیت بر میلی لیتر}\right)\times \text{گلوکز ناشتا}\left(\text{میلی مول بر لیتر}\right)}{22/5}$$

روش‌های آماری پژوهش

ابتدا تمامی داده‌ها برای تعیین نرمال‌بودن با استفاده از آزمون کولموگروف - اسمیرنوف ارزیابی شدند. برای بررسی پاسخ فاکتورهای مختلف به شدت‌های متفاوت، فعالیت مقاومتی از تحلیل واریانس یک‌طرفه مکرر در سطح آلفای ۰/۰۵ استفاده شد. در صورت معنی‌داربودن یافته‌ها، برای تعیین محل تفاوت از روش تعقیبی بانفرونی[1] برای مقایسهٔ زوج‌ها استفاده شد. برای تعیین ارتباط بین تغییرات ویسفاتین با GH، IL-6 و مقاومت به انسولین از آزمون همبستگی پیرسون استفاده شد. برای بررسی تأثیر فعالیت مقاومتی، صرف‌نظر از شدت، تمامی داده‌های قبل از فعالیت با داده‌های بعد از فعالیت با استفاده از آزمون t وابسته مقایسه شدند.

یافته‌ها

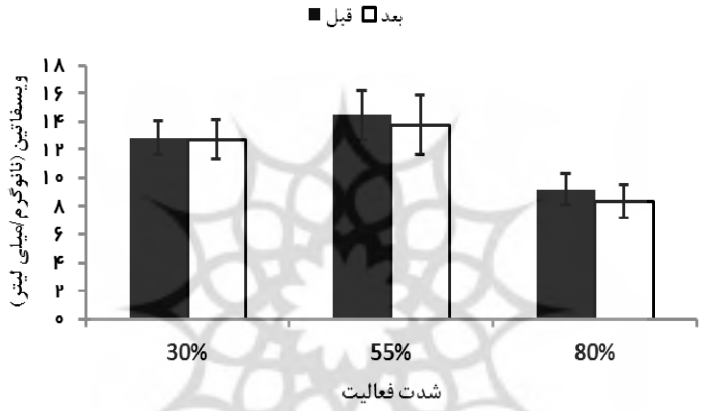
غلظت پلاسمایی ویسفاتین (میانگین ± خطای معیار) در قبل و بعد از فعالیت برای شدت ۳۰درصد یک تکرار بیشینه، به‌ترتیب ۱/۲±۱۲/۸۳ و ۱/۴±۱۲/۷۴ نانوگرم بر میلی‌لیتر، برای شدت ۵۵درصد به‌ترتیب ۲/۱±۱۴/۴۶ و ۱/۷±۱۳/۷۳ نانوگرم بر میلی‌لیتر و برای شدت ۸۰درصد به‌ترتیب ۱/۲±۹/۱۹ و ۱/۱±۸/۳۶ نانوگرم بر میلی‌لیتر بود. آنالیز آماری داده‌ها نشان داد که شدت فعالیت مقاومتی بر پاسخ

1. Bonferroni

پلاسمایی ویسفاتین تأثیر معنی‌داری ندارد (P=۰/۸۵۸). این نداشتن تأثیر معنی‌دار شدت فعالیت، درمورد فاکتورهای هورمون رشد (P=۰/۹۰۳)، اینترلوکین-۶ (P=۰/۰۵۲) و مقاومت به انسولین (P=۰/۷۳۰) نیز مشاهده شد.

جدول ۱. مشخصات عمومی آزمودنی‌ها (میانگین ± انحراف معیار)

تعداد	سن (سال)	وزن (کیلوگرم)	قد (سانتیمتر)	BMI (kg/m^2)
۱۵	۲۶/۲±۴/۱	۷۵/۱±۹/۱	۱۷۴/۸±۷	۲۴/۳±۱



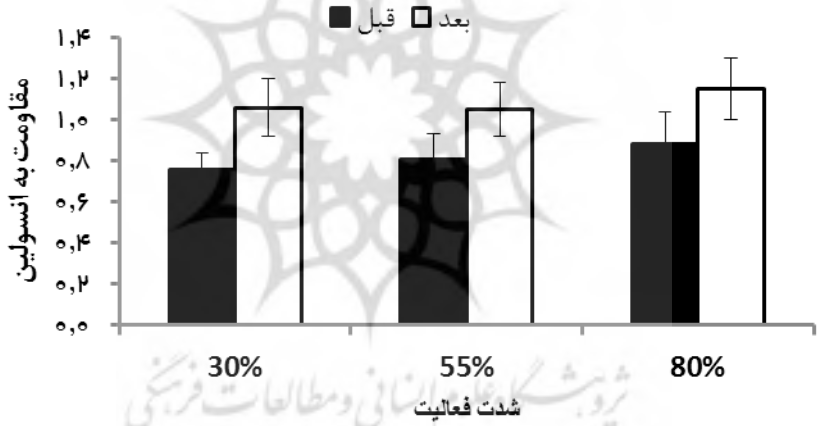
نمودار ۱. میانگین (± خطای معیار) ویسفاتین در قبل و سریعا بعد از فعالیت مقاومتی در سه شدت متفاوت

هنگامی که تأثیر فعالیت مقاومتی صرف‌نظر از شدت فعالیت بر سطح پلاسمایی ویسفاتین بررسی شد، تفاوت معنی‌داری بین قبل و بعد از فعالیت مشاهده نشد ($t_{۳۷}$=۰/۵۱۸، P=۰/۶۰۷) (نمودار ۱)؛ اما با بررسی تأثیر یک جلسه فعالیت مقاومتی بر هورمون رشد صرف‌نظر از شدت فعالیت، تفاوت معنی‌داری بین قبل و بعد از فعالیت مشاهده شد و به‌طور کلی، فعالیت مقاومتی به افزایش معنی‌دار هورمون رشد انجامید (P=۰/۰۰۱). این تأثیر معنی‌دار فعالیت مقاومتی درمورد اینترلوکین-۶ (P=۰/۰۰۱) و مقاومت به انسولین (P=۰/۰۰۱) هم بروز یافت (نمودار ۲)؛ به‌طوری‌که تفاوت معنی‌داری بین قبل و بعد از فعالیت در غلظت پلاسمایی فاکتورهای ذکرشده وجود داشت (جدول ۲).

جدول ۲. میانگین (± خطای معیار) فاکتورهای مختلف اندازه گیری شده در تحقیق در قبل و سریعا بعد از فعالیت مقاومتی در سه شدت متفاوت

	٪۳۰		٪۵۵		٪۸۰	
	قبل	بعد	قبل	بعد	قبل	بعد
هورمون رشد	۰/۴۵±۰/۰۲	۱/۴۸±۰/۳۲	۰/۴۳±/۰۱	۱/۶۷±۰/۳۷	۰/۴۳±۰/۰۳	۱/۵۳±۰/۳۴
IL-6	۲/۷۵±۰/۱۴	۳/۳۰±۰/۲۰	۳/۰۳±۰/۱۷	۳/۱۷±۰/۱۵	۲/۵۶±۰/۱۳	۲/۹۴±۰/۱۷
مقاومت به انسولین	۰/۷۶±۰/۰۸	۱/۰۶±۰/۱۴	۰/۸۱±۰/۱۲	۱/۰۵±۰/۱۳	۰/۸۸±۰/۱۶	۱/۱۵±۰/۱۵

بررسی نتایج همبستگی بین پاسخ ویسفاتین به فعالیت با فاکتورهای هورمون رشد (P=۰/۷۶۵، r= -۰/۰۵۲)، اینترلوکین-۶ (P=۰/۹۹۶، r= -۰/۰۰۱) و شاخص مقاومت به انسولین (P=۰/۷۴۷، r= -۰/۰۵۵) ارتباط معنی‌داری نشان نداد.



نمودار ۲. میانگین (± خطای معیار) مقاومت به انسولین در قبل و سریعا بعد از فعالیت مقاومتی در سه شدت متفاوت. # نشان دهنده تاثیر معنی دار فعالیت مقاومتی صرف نظر از شدت فعالیت می باشد.

نتیجه‌گیری

هدف اصلی این پژوهش بررسی تأثیر شدت فعالیت مقاومتی بر پاسخ ویسفاتین و ارتباط آن با هورمون رشد و اینترلوکین-۶ بود. نتایج نشان داد که غلظت پلاسمایی ویسفاتین در پاسخ به فعالیت مقاومتی در

شدت‌های ۳۰، ۵۵ و ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه، به‌ترتیب ۰/۶۵، ۵/۱ و ۸/۹ درصد کاهش یافت؛ ولی میزان این تغییرات به‌اندازه‌ای نبود که بین تأثیر سه شدت فعالیت مقاومتی بر ویسفاتین تفاوت معنی‌داری ایجاد کند. علاوه‌بر این، سطوح ویسفاتین پلاسمایی نه در حالت استراحتی و نه در پاسخ به فعالیت مقاومتی، ارتباط معنی‌داری با هورمون رشد و اینترلوکین-۶ نداشت.

بررسی پیشینهٔ پژوهش‌های انجام‌گرفته بر روی ویسفاتین مشخص می‌کند که محققان مختلف، هم در پژوهش‌های بلندمدت و هم حاد، نوع پروتکل استقامتی یا ترکیبی از مقاومتی و استقامتی را بیشتر برای پژوهش خود انتخاب کرده‌اند. چویی و همکاران (۲۰۰۷) فعالیت مقاومتی با حجم ۱۰۰ کیلوکالری در هر جلسه را به‌عنوان بخشی از برنامهٔ تمرینی دوازده‌هفته‌ای خود بر آزمودنی‌ها اعمال کردند و کاهش ویسفاتین را در پایان گزارش کردند (۳۵)؛ ولی هم به‌دلیل طولانی‌بودن پژوهش و هم مشخص‌نبودن میزان تأثیر فعالیت مقاومتی در نتایج گزارش‌شدهٔ آنان، نمی‌توان نتایج پژوهش حاضر را با آن مقایسه کرد. از بین مطالعات مختلف فقط می‌توان به مقالهٔ شیخ‌الاسلامی و همکاران (۲۰۱۲) اشاره کرد که در آن فعالیت مقاومتی بر سطح سرمی ویسفاتین تأثیر نداشت؛ بنابراین با نتایج تحقیق حاضر همسوست (۱۶).

بنابر آنچه گفته شد، پژوهش حاضر اولین پژوهشی است که تأثیر یکی از اجزای اصلی این نوع تمرین، یعنی شدت فعالیت بر ویسفاتین را بررسی می‌کند. در مطالعاتی که تأثیر فعالیت بدنی بر ویسفاتین را به‌صورت حاد بررسی کرده‌اند، نتایج متفاوتی به دست آمده است (۱۶،۲۱،۳۶). برای مثال، فریدلند لارسن و همکاران (۲۰۰۷) بعد از ۳ ساعت رکاب‌زدن، تغییری در غلظت ویسفاتین مشاهده نکردند (۱۰)؛ ولی قنبری نیاکی و همکاران (۲۰۱۰) افزایش ویسفاتین را بعد از فعالیت تناوبی با شدت فراوان گزارش کردند (۲۰). پژوهش جوریماعی و همکاران (۲۰۰۹) نیز حاکی از کاهش ویسفاتین بعد از ۲ ساعت پاروزنی بود (۲۲).

نتیجهٔ این پژوهش در دستیابی به تفاوت معنی‌دار بین سه شدت متفاوت با نتایج فریدلند لارسن و همکاران (۲۰۰۷) همسو است؛ ولی روند کلی تغییرات حاکی از کاهش ویسفاتین در پاسخ به فعالیت مقاومتی بود. ویسفاتین همان NAMPT خارج سلولی است که به‌عنوان آنزیمی مهم تبدیلِ نیکوتین آمید به نیکوتین آمید منونکلوتید را بر عهده دارد که پیش‌سازی برای تولید DNA در سلول و به‌عنوان محرکی برای فعالیت آنزیم SIRT1 در تعادل متابولیکی بدن و تولید انرژی دخیل است (۳۷،۳۸).

بررسی‌های کاستفورد و همکاران (۲۰۱۰) نشان داد که افراد ورزشکار دارای سطح بالاتری از NAMPT خارج سلولی‌اند (۳۹). بر همین اساس، از آنجا که آزمودنی‌ها در پژوهش جوریماعی و

همکاران (۲۰۰۹) افراد ورزشکار حرفه‌ای بودند و هم در پژوهش حاضر نیز آزمودنی‌ها دارای سطحی از فعالیت و نیز آشنایی قبلی با تمرینات مقاومتی بودند، می‌توان احتمال داد که به‌دلیل بالاتر بودن سطح این آنزیم در آنان، نیاز به تولید ویسفاتین یا NAMPT خارج‌سلولی در آنان کمتر بوده و به‌دلیل نیاز به افزایش این آنزیم در زمان فعالیت، سطح آن در گردش خون کاهش یافته است.

جوریماعی و همکاران (۲۰۰۹) سایتوکاین‌هایی نظیر ویسفاتین و گرلین را مارکرهای تعادل منفی انرژی در بدن می‌دانند که می‌توانند نشانه‌ای از واکنش‌های متابولیکی بدن برای تولید انرژی موردنیاز آن باشند و پیشنهاد می‌کنند که برای تحریک تولید این سایتوکاین‌ها، انرژی فراوانی مصرف شود (۲۲)؛ مثلاً انرژی موردنیاز برای پاسخ لپتین، حداقل ۸۰۰ کیلوکالری تعیین شده است (۴۰). بر همین اساس، میریلس و گومز (۲۰۰۴) در بازنگری انرژی مصرفی فعالیت‌های مقاومتی اعلام کردند که به‌طور معمول، میزان انرژی مصرفی یک جلسهٔ عادی فعالیت مقاومتی در افرادی غیر از ورزشکاران نخبه، در دامنهٔ ۱۳۰ تا ۲۰۰ کیلوکالری قرار دارد(۴۱).

با توجه به آنچه گفته شد، یکی از دلایل مشاهده‌نکردن تفاوت معنی‌دار در فاکتورهایی نظیر ویسفاتین، اینترلوکین-۶ و هورمون رشد را می‌توان به سطح پایین انرژی مصرفی فعالیت مقاومتی در پژوهش حاضر نسبت داد. شدت‌های استفاده‌شده در این پژوهش سه شدت متفاوت در دامنه‌های کم، متوسط و زیاد بودند، اما به‌دلیل برابرکردن حجم فعالیت بین این سه شدت، احتمالاً میزان اختلاف انرژی مصرفی در آنها بسیار اندک است. میریلس و گومز (۲۰۰۴) نیز نشان داده‌اند که فعالیت‌های مقاومتی معمولی با حجم برابر و شدت‌های متفاوت، مقدار مشابهی از انرژی مصرفی را حداقل در آزمودنی‌های جوان به دنبال خواهد داشت (۴۱). بنابراین به‌نظر می‌رسد مشاهده‌نکردن تفاوت معنی‌دار بین شدت‌های متفاوت در این پژوهش، ناشی از سطح انرژی مصرفی برابر آنها باشد. علت اصلی مساوی‌گرفتن حجم فعالیت در سه جلسه فعالیت مقاومتی در پژوهش حاضر این بود که هدف، بررسی تأثیر شدت فعالیت مقاومتی بود و اگر حجم سه جلسه مساوی گرفته نمی‌شد، محققان نمی‌توانستند بین شدت و حجم فعالیت تمایز قائل شوند و تغییرات پارامترها و تناوب سه جلسه را تنها به شدت نسبت دهند.

آن‌چنان‌که انتظار می‌رفت، فعالیت مقاومتی به افزایش معنی‌دار غلظت پلاسمایی هورمون رشد منجر شد، به‌طوری‌که افزایش ۳/۲ و ۳/۸ و ۳/۵ برابری این هورمون به‌ترتیب در شدت‌های ۳۰، ۵۵ و

۸۰ درصد نسبت‌به قبل از فعالیت مشاهده شد که افزایشی قابل توجه و معنی‌دار است. البته، بین تغییرات آن در پاسخ به سه شدت، تفاوت آماری مشاهده نشد.

کرالیش و همکاران (۲۰۰۵) در پژوهشی برای بررسی عوامل مؤثر بر تنظیم تولید ویسفاتین به ارتباط منفی بین هورمون رشد و ویسفاتین اشاره کردند و از هورمون رشد به‌عنوان عامل بازدارندهٔ تولید mRNA ویسفاتین نام بردند (۴۲). ارتباط منفی بین هورمون رشد و ویسفاتین در پژوهش حاضر نیز مشاهده شد، ولی این ارتباط ضعیف (r=۰/۲۵) و غیر معنی‌دار بود.

از نتایج دیگر این پژوهش تأثیر نداشتن شدت فعالیت مقاومتی بر میزان مقاومت به انسولین و نبود هرگونه ارتباط معنی‌دار با غلظت پلاسمایی ویسفاتین بود. با آنکه به‌دلیل حساسیت بیشتر سلول‌های عضلانی در زمان فعالیت و نیاز کمتر به تولید انسولین، کاهش همزمان انسولین و به‌دلیل نیاز به مصرف بیشتر گلوکز در شدت‌های بیشتر، افزایش گلوکز با افزایش شدت فعالیت در پژوهش حاضر مشاهده شد؛ ولی باز هم به‌دلیل کنترل حجم فعالیت در شدت‌های متفاوت، هیچ‌یک از تغییرات به تفاوت در پاسخ به ورزش در این فاکتورها منجر نشد.

بر اساس آنچه گفته شد، می‌توان انتظار داشت که مقاومت به انسولین که برآوردی از این فاکتورهاست، تفاوتی در پاسخ به شدت‌های متفاوت فعالیت ایجاد نکند. نبود ارتباط بین ویسفاتین و مقاومت به انسولین از نتایج جالب این پژوهش است؛ چون دیدگاه موردنظر دربارهٔ سایتوکاین را مبنی بر مشارکت آن در مقاومت به انسولین و سندروم متابولیکی به چالش می‌کشاند. این دیدگاه را فوکوهارا و همکاران (۷) و دیگر محققان (۴۳) پیش‌تر ارائه کرده بودند. نتایج این پژوهش می‌تواند تأییدی بر نظر آن دسته از محققانی باشد که ویسفاتین را نه عامل مؤثر بر فرایند مقاومت به انسولین، که آنزیمی برای تأمین انرژی بدن در نظر می‌گیرند.

کرالیش و همکاران (۲۰۰۵) اینتروکین- ۶ را تنظیم‌کنندهٔ منفی ویسفاتین معرفی کردند. در تحقیق حاضر نیز افزایش مختصر سطح پلاسمایی اینترلوکین-۶ که در اثر تمرینات مقاومتی دور از انتظار نیست و کاهش همزمان ویسفاتین مشاهده شد؛ ولی آن‌چنان‌که نتایج آماری نشان داد، تغییرات معنی‌دار نبود که احتمالاً بحثِ مقدار انرژی مصرفی اندک و تفاوت‌نداشتن حجم‌های کار، در ارتباط با اینترلوکین- ۶ نیز مؤثر بوده است. بنابراین، باید نتایج را با نتایج پژوهش فریدلند لارسن و همکاران (۲۰۰۷) همسو دانست: ارتباط معنی‌داری بین IL-6 حتی پس از افزایش آن از طریق تزریق درون‌وریدی ویسفاتین مشاهده نشد.

در کل، نتایج این تحقیق حاکی از آن است که شدت فعالیت مقاومتی، عامل مؤثری بر سطوح ویسفاتین پلاسمایی نیست و به‌دلیل نبود ارتباط بین ویسفاتین و سایر فاکتورهای اندازه‌گیری‌شده ازجمله مقاومت به انسولین، نمی‌توان این سایتوکاین را یکی از عوامل دخیل در فرایند مقاومت به انسولین حین فعالیت ورزشی در نظر گرفت.

قدردانی

نویسندگان این مقاله بر خود لازم می‌دانند که از پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی به‌دلیل حمایت مالی از تحقیق و از آزمودنی‌ها به‌دلیل قبول مشارکت در تحقیق و شکیبایی قدردانی کنند.

منابع و مآخذ

1. Caballero B (2007) The global epidemic of obesity: an overview. Epidemiologic reviews 29: 1-5.
2. Seidell JC (2000) Obesity, insulin resistance and diabetes-a worldwide epidemic. British Journal of Nutrition 83: S5.
3. Ahima RS, Flier JS (2000) Adipose tissue as an endocrine organ. Trends in Endocrinology & Metabolism 11: 327-332.
4. Kahn SE, Hull RL, Utzschneider KM (2006) Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. Nature 444: 840-846.
5. Rasouli N, Kern PA (2008) Adipocytokines and the metabolic complications of obesity. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism 93: s64-s73.
6. Zou C, Shao J (2008) Role of adipocytokines in obesity-associated insulin resistance. The Journal of nutritional biochemistry 19: 277-286.
7. Fukuhara A, Matsuda M, Nishizawa M, Segawa K, Tanaka M, et al. (2005) Visfatin: a protein secreted by visceral fat that mimics the effects of insulin. Science 307: 426-430.
8. Chen M-P, Chung F-M, Chang D-M, Tsai JC-R, Huang H-F, et al. (2006) Elevated plasma level of visfatin/pre-B cell colony-enhancing factor in patients with type 2 diabetes mellitus. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism 91: 295-299.
9. Pagano C, Pilon C, Olivieri M, Mason P, Fabris 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: 3165-3170.

10. Frydelund-Larsen L, Akerstrom T, Nielsen S, Keller P, Keller C, et al. (2007) Visfatin mRNA expression in human subcutaneous adipose tissue is regulated by exercise. American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism 292: E24-E31.
11. López-Bermejo A, Chico-Julià B, Fernàndez-Balsells M, Recasens M, Esteve E, et al. (2006) Serum visfatin increases with progressive β-cell deterioration. Diabetes 55: 2871-2875.
12. Dötsch J, Rascher W, Meißner U (2005) Does visceral fat produce insulin? European journal of endocrinology 153: 475-476.
13. Varma V, Yao-Borengasser A, Rasouli N, Bodles AM, Phanavanh B, et al. (2007) Human visfatin expression: relationship to insulin sensitivity, intramyocellular lipids, and inflammation. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism 92: 666-672.
14. Jorge MLMP, de Oliveira VN, Resende NM, Paraiso LF, Calixto A, et al. (2011) 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 60: 1244-1252.
15. Ahmadizad S, Tahmasebi W, Bassami M, Sajadi M, Fathi I (2012) Effects of Progressive Resistance Training on Plasma Visfatin, Insulin Resistance and Effective Hormoneson Visfatin. OLYMPIC 2: 59-71.
16. Vatani DS, Faraji H, Rahimi R, Ahmadizad S (2011) Acute effect of exercise type on serum visfatin in healthy men. MED SPORT 65: 75-83.
17. Shang J, Chen L-L, Sun H, Xiao F-X, Shu Y-w (2008) Effect of exercise on expression of visfatin of visceral fat in high-fat-diet-fed rats [J]. China Journal of Modern Medicine 5: 014.
18. Koltai E, Szabo Z, Atalay M, Boldogh I, Naito H, et al. (2010) Exercise alters SIRT1, SIRT6, NAD and NAMPT levels in skeletal muscle of aged rats. Mechanisms of ageing and development 131: 21-28.
19. Ghanbari Niaki A, Fathi R, Shahandeh F, Yazdani M, Hajizadeh A (2011) The effect of endurance training and Pistacia atlantica (bene) extraction on resting plasma visfatin and lipids levels in female rats. Daneshvar 18: 53-62.
20. Ghanbari-Niaki A, Saghebjoo M, Soltani R, Kirwan JP (2010) Plasma visfatin is increased after high-intensity exercise. Annals of Nutrition and Metabolism 57: 3-8.
21. Haus J, Solomon T, Marchetti C, O'Leary V, Gonzalez F, et al. (2009) Decreased visfatin after exercise training correlates with improved glucose tolerance. Medicine+ Science in Sports+ Exercise 41: 1255.

22. Jürimäe J, Ramson R, Mäestu J, Purge P, Jürimäe T, Arciero PJ, von Duvillard SP. (2009) Plasma visfatin and ghrelin response to prolonged sculling in competitive male rowers. Med Sci Sports Exerc 41: 137-143.
23. Seo D-i, So W-Y, Ha S, Yoo E-J, Kim D, et al. (2011) Effects of 12 weeks of combined exercise training on visfatin and metabolic syndrome factors in obese middle-aged women. Journal of Sports Science and Medicine 10: 222-226.
24. Moghadasi M, Mohammadi Domieh A, Khajehlandi A, Rostami A (1391) Comparing the effects of 8 weeks of resistance and endurance training on plasma visfatin in middle-aged men. Exercise physiology 3: 39-50.
25. Turcotte LP, Fisher JS (2008) Skeletal muscle insulin resistance: roles of fatty acid metabolism and exercise. Physical therapy 88: 1279-1296.
26. Zurlo F, Larson K, Bogardus C, Ravussin E (1990) Skeletal muscle metabolism is a major determinant of resting energy expenditure. Journal of Clinical Investigation 86: 1423.
27. Jones D, Rutherford O, Parker D (1989) Physiological changes in skeletal muscle as a result of strength training. Experimental Physiology 74: 233-256.
28. Winett RA, Carpinelli RN (2001) Potential health-related benefits of resistance training. Preventive medicine 33: 503-513.
29. Kraemer WJ, Fleck SJ, Maresh CM, Ratamess NA, Gordon SE, et al. (1999) Acute hormonal responses to a single bout of heavy resistance exercise in trained power lifters and untrained men. Canadian journal of applied physiology 24: 524-537.
30. Kraemer WJ, Patton JF, Gordon SE, Harman EA, Deschenes MR, et al. (1995) Compatibility of high-intensity strength and endurance training on hormonal and skeletal muscle adaptations. Journal of Applied Physiology 78: 976-989.
31. Kraemer WJ, Adams K, Cafarelli E, Dudley GA, Dooly C, et al. (2002) American College of Sports Medicine position stand. Progression models in resistance training for healthy adults. Medicine and science in sports and exercise 34: 364-380.
32. Brzycki M (1993) Strength testing—predicting a one-rep max from reps-to-fatigue. Journal of Physical Education, Recreation & Dance 64: 88-90.
33. Baechle TR, Earle RW (2008) Essentials of strength training and conditioning: Human kinetics.
34. Matthews D, Hosker J, Rudenski A, Naylor B, Treacher D, et al. (1985) Homeostasis model assessment: insulin resistance and β-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. Diabetologia 28: 412-419.

35. Choi K, Kim J, Cho G, Baik S, Park H, et al. (2007) Effect of exercise training on plasma visfatin and eotaxin levels. European Journal of Endocrinology 157: 437-442.
36. Haider DG, Pleiner J, Francesconi M, Wiesinger GF, Müller M, et al. (2006) Exercise training lowers plasma visfatin concentrations in patients with type 1 diabetes. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism 91: 4702-4704.
37. Garten A, Petzold S, Körner A, Imai S-i, Kiess W (2009) Nampt: linking NAD biology, metabolism and cancer. Trends in Endocrinology & Metabolism 20: 130-138.
38. Sommer G, Garten A, Petzold S, Beck-Sickinger A, Bluher M, et al. (2008) Visfatin/PBEF/Nampt: structure, regulation and potential function of a novel adipokine. Clinical Science 115: 13-23.
39. Costford SR, Bajpeyi S, Pasarica M, Albarado DC, Thomas SC, et al. (2010) Skeletal muscle NAMPT is induced by exercise in humans. American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism 298: E117-E126.
40. Zafeiridis A, Smilios I, Considine RV, Tokmakidis SP (2003) Serum leptin responses after acute resistance exercise protocols. Journal of Applied Physiology 94: 591-597.
41. Meirelles CdM, Gomes PSC (2004) Acute effects of resistance exercise on energy expenditure: revisiting the impact of the training variables. Revista Brasileira de Medicina do Esporte 10: 122-130.
42. Kralisch S, Klein J, Lossner U, Bluher M, Paschke R, et al. (2005) Interleukin-6 is a negative regulator of visfatin gene expression in 3T3-L1 adipocytes. American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism 289: E586-E590.
43. Sethi JK, Vidal-Puig A (2005) Visfatin: the missing link between intra-abdominal obesity and diabetes? Trends in molecular medicine 11: 344-347.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی