Sport and Biomotor Sciences
ورزش و علوم زیست حرکتی

تاثیر فعالیت مقاومتی و حجم آن بر غلظت پلاسمایی ویسفاتین و ارتباط آن با مقاومت به انسولین، اینترلوکین-٦ و هورمون رشد در مردان جوان

مینو باسامی*[1]، سجاد احمدی زاد[2]، هیوا رحمانی[3]، امجد نیک سرشت[4]

١- استادیار دانشگاه علامه طباطبایی

٢- دانشیار دانشگاه شهید بهشتی

٣- دانشجوی دکتری دانشگاه شهید بهشتی

٤- کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش دانشگاه شهید بهشتی

* نشانی نویسنده مسئول: تهران، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه علامه طباطبایی

Email: bassami@atu.ac.ir

وصول: ۹۲/۸/۱۷ اصلاح: ۹۳/۱/۲۱ پذیرش: ۹۳/۳/۱۱

چکیده

هدف: هدف تحقیق حاضر بررسی پاسخ غلظت پلاسمایی ویسفاتین به حجم فعالیت مقاومتی و ارتباط آن با مقاومت به انسولین، هورمون رشد و-IL 6 می‌باشد.

روش شناسی: پانزده مرد جوان سالم (سن ۱±۲۳/۹سال، وزن ۷/۲±۷٤/٤ کیلوگرم، شاخص توده بدنی ۳/٦±۲٦/۱ کیلوگرم بر متر مربع) در تحقیق حاضر شرکت نمودند. بعد از تعیین 10-RM، آزمودنی ها دو جلسه فعالیت مقاومتی ۳ نوبت و ۵ نوبتی را با فاصله یک هفته و بطور تصادفی اجرا نمودند. سه نمونه خونی قبل و بعد از فعالیت و نیز بعد از ۳۰ دقیقه ریکاوری گرفته شدند و برای اندازه‌گیری هورمون رشد، اینترلوکین-٦ و ویسفاتین آنالیز شدند. مقاومت به انسولین نیز با استفاده از غلظت گلوکز و انسولین محاسبه گردید. برای مقایسه جداگانه داده های قبل و بعد از ورزش و بعد از ریکاوری در دو جلسه، از آزمون آنالیز واریانس۳×۲ مکرر استفاده شد.

یافته‌ها: نتایج نشان داد که بین پاسخ پلاسمایی ویسفاتین، اینترلوکین -٦ و شاخص مقاومت به انسولین به دو حجم متفاوت فعالیت مقاومتی تفاوت معنی‌داری وجود ندارد (P>۰/۰۵). صرف نظر از حجم فعالیت، یک جلسه فعالیت حاد مقاومتی تاثیر معنی‌داری بر همه فاکتورهای اندازه گیری شده غیر از ویسفاتین داشت (P<۰/۰۰۱). بررسی همبستگی آماری داده ها در پاسخ به فعالیت، ارتباط معنی داری را بین هیچ کدام از متغیرهای اندازه گیری شده با ویسفاتین نشان نداد (P>۰/۰۵).

بحث و نتیجه گیری: حجم فعالیت مقاومتی عامل موثری بر غلظت پلاسمایی ویسفاتین نیست و نمی توان ویسفاتین را به عنوان یکی از عوامل موثر در فرایند مقاومت به انسولین در نظر گرفت.

واژه‌های کلیدی: حجم فعالیت مقاومتی، حداکثر قدرت، ویسفاتین، اینترلوکین-٦

مقدمه

تجمع بافت چربی ارتباط بسیار نزدیکی با چاقی دارد، بافت چربی به غیر از ذخیره لیپیدها، نقش فعالی در تنظیم هومئوستاز انرژی، حساسیت انسولینی و متابولیسم کربوهیدرات و چربی دارد (۱). اخیرا این بافت به عنوان بافتی شناخته شده که از لحاظ متابولیکی بسیار فعال می باشد و به عنوان یک بافت درون ریز پپتید های فراوانی را ترشح می کند که از مهمترین آنها آدیپونکتین، لپتین، رزیستین، TNF-α و ویسفاتین

می باشد (۳, ۲). پژوهشهای قبلی نشـان داده انـد کـه مقاومـت انسولینی، چاقی و اختلالات متابولیکی ارتبـاط بسـیار قـوی بـا افزایش توده چربی احشایی دارند (۵, ٤). بر همـین اسـاس در سال ۲۰۰۵ آدیپوکاینی به نام ویسفاتین شناسایی شد کـه عـلاوه بر عضله اسکلتی، مغز استخوان، کبد، لنفوسیت و مونوسیت هـا به مقدار زیادی در بافت چربی احشایی نیـز بیـان و تولیـد مـی شود (٦, ٤, ۳). آثار متابولیکی ویسـفاتین از طریـق اتصـال بـه گیرنده انسولینی تعدیل می شـود و گمـان مـی رود کـه نقـش مهمی در حساسیت انسولینی ایفا نماید. ایـن سـایتوکاین دارای ویژگی های ضد دیـابتی مـی باشـد و از طریـق تـاثیر بـر روی سلولهای کبدی سبب بهبود حساسیت به انسولین می شـود (٤, ۳). با این وجود، برخی محققان بین ویسـفاتین و مقاومـت بـه انسولین ارتباطی را مشاهده نکرده اند (۷). ویسـفاتین شـاخص مناسبی برای چاقی احشایی می باشد در مطالعاتی کـه بـر روی بیان ژن این هورمون انجام شده است ارتباط معنی دار مثبتـی را بین محتوای پلاسمایی ویسفاتین و بیان ژن آن در بافت چربـی احشایی بدست آورده اند (۹-٦). مشاهدات حاکی از آن اسـت که سطوح پلاسمایی ویسفاتین در بیماری دیابـت نـوع دوم بـه مقدار زیادی افزایش می یابـد (٦). وارمـا و همکـاران (۲۰۰۷) نشان دادند که بیان ژنی ویسفاتین در چربی احشایی بـه مقـدار زیادی افزایش می یابد و با حساسیت انسولینی نسبت مستقیمی دارد (۸). سوزان کرالیش و همکاران (۲۰۰۵) در پژوهشی خود اعـلام کردنـد کـه عـواملی نظیـر هورمـون رشـد، TNF-A و اینترلوکین- ٦ مانع از بیان ژنی این سـایتوکاین از سـلول هـای بافت چربی می گردند و نتیجه گرفتند که احتمالا IL-6 با ایـن اثر بازدارندگی بر ویسفاتین به عنـوان یـک آدیپوسـایتوکین کـه دارای اثرات شبه انسولینی می باشد، در علـت شناسـی سـندرم مقاومت به انسولین نقش داشته باشد (۹).

نقش فعالیت بـدنی در چـاقی (۱۰)، دیابـت نـوع دوم (۱۲, ۱۱) و بهبـود حساسـیت انسـولین (۱٤, ۱۳) بـه خـوبی شناخته شده است. پژوهشهای اندکی نیز تاثیر فعالیت بدنی بـر سطوح پلاسمایی ویسفاتین را مورد بررسی قـرار داده انـد و در بیشتر مـوارد کـاهش ویسـفاتین را در اثـر تمرینـات اسـتقامتی (۱۸-۱۵) و قدرتی (۲۰, ۱۹) و یـا ترکیبـی از ایـن دو (۲۱) را گزارش کرده اند، هر چند در برخی موارد افـزایش (۲۳, ۲۲) و حتی عدم تغییر معنی دار نیز مشاهده شده است (۲۵, ۲٤).

تمرین با وزنه یکی از عمومی ترین شکل های تمـرین می باشد که به طور گسترده توسط افـراد عـادی و ورزشـکاران حرفه ای به کار گرفته می شـوند (۲٦). میـزان دسـت یـابی بـه اثرات مطلوب برنامه تمرینات قـدرتی وابسـته بـه فاکتورهـایی نظیر وضعیت آمـادگی جسـمانی و سـلامت در شـروع برنامـه تمرینات و نیز رعایت تناسب بین متغیرهـای اصـلی ایـن نـوع تمرینات شامل مدت، شدت، حجم و زمان های استراحت بـین تکرارها و یا ستهـای تمرینـی مـی باشـد (۲۷, ۲٦). یکـی از اجزای اصلی و اساسی در طرح‌ریزی برنامه‌های تمرین مقاومتی توجه به تعداد نوبت‌های آن می‌باشد. با ثابت نگه داشتن شدت فعالیت از طریق تعداد تکرارها و وزنه، دستکاری تعداد نوبت‌ها منجر به تفاوت در حجم فعالیت می شود (۲۹, ۲۸). بر اسـاس چنین دیدگاهی کارپینلی و لوتو (۱۹۹۸) اظهار داشتند که تعداد نوبت های بیشتر، فواید عضلانی و قدرتی متفاوتی را به دنبـال خواهد داشت. اما در بازنگری تحقیقات گوناگون به این دیدگاه کلی رسیدند که با وجود برتری نسـبی تمرینـات چنـد نـوبتی، تمرینات تک نوبتی نیز فواید مشابهی را به دنبال خواهند داشت (۲۹, ۲۸). هرچند یکسال بعد رونالد بیـرد و همکـاران (۱۹۹۹) در جوابیه ای بر این ادعا آن را نادرست و ناشی از سـو گیـری این محققان دانسته و بار دیگر برتری تمرینات چند نوبتی را بر تک نوبتی مطرح کردند (۲۸). تـاثیرات مثبـت احتمـالی تعـداد نوبت ها یا حجم فعالیت مقاومتی بر وضعیت جسـمانی فـرد را نمی توان جدا از اثر آنها بـر سیسـتم هـای فیزیولـوژیکی نظیـر سیستم های هورمونی، سـوخت و سـازی و سـایتوکاین هـا در نظر گرفت. بنابراین تغییرات احتمـالی سـایتوکاین هـایی نظیـر ویسفاتین و اینترلوکین -٦ و نحوه ارتباط آنهـا بـا مقاومـت بـه انسولین می توانند به محققان در علت یابی اثرات مثبت تفاوت در تعداد نوبت ها یاری کند، اما با این وجود و علیـرغم اینکـه نشان داده شده است که پاسخ های فیزیولوژیکی و بیومکـانیکی به ورزش مقاومتی از پاسخ های به تمـرین اسـتقامتی متفـاوت هستند (۳۰)، تا به حال پژوهشی در زمینه تأثیر فعالیت مقاومتی حاد بر غلظت ویسفاتین انجـام نشـده اسـت. بـه همـین دلیـل تحقیق حاضر طراحی گردیـده اسـت تـا تـاثیر حجـم فعالیـت مقاومتی بر غلظت ویسفاتین و ارتباط آن بـا تغییـرات مقاومـت انسولین، هورمون رشد و IL-6 را مورد بررسی قرار دهد.

روش شناسی

آزمودنی‌های این پژوهش را تعداد ۱۵از دانشجوی پسر سالم ساکن در خوابگاه با دامنه سنی ۲۰-۳۰ سال تشکیل دادند که به صورت داوطلبانه در این پژوهش شرکت نمودند. مشخصات عمومی آزمودنی ها در جدول ۱ آورده شده است. آزمودنی های پژوهش افرادی بودند که سابقه تمرین با وزنه به صورت تفریحی و آشنایی لازم با این تمرینات حداقل در شش ماه قبل شروع پژوهش را داشتند. آزمودنی ها سابقه هیچ گونه بیماری خاصی را نداشتند و در زمان پژوهش نیز هیچ گونه مکمل خاصی را مصرف نمی کردند. تمام آنان جهت شرکت در پژوهش فرم اطلاعات پزشکی و نیز فرم رضایت نامه را پر کردند. از همه آزمودنی ها درخواست شد که در روز قبل از آزمون هیچ گونه فعالیت ورزشی نداشته باشند و از خوردن کافئین و قهوه خودداری نمایند و آخرین وعده غذایی را در شب قبل از آزمایش در ساعت ۸ مصرف نمایند و صبح در حالت ناشتا به آزمایشگاه مراجعه نمایند.

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

تعداد	سن (سال)	وزن (کیلوگرم)	قد (سانتیمتر)	BMI (kg/m^2)
۱۵	۲۶/۱±۳/۶	۷٤/٤±۷/۲	۱۷۶/۳±۵	۲۳/۹±۱

بعد از انتخاب آزمودنی‌ها، یک جلسه آشناسازی برای عادت دادن آنان به فرایند آزمون و محیط آزمایشگاه طراحی شد. هدف اصلی این جلسه، آشنا شدن آزمودنی ها با تمرین-های مقاومتی متفاوت از طریق وزنه های آزاد و ماشین های تمرین با وزنه بود. بعد از آشناسازی، از آزمودنی‌ها خواسته شد که یک جلسه دیگر به منظور تعیین 10-RM برای هشت حرکت مقاومتی شامل پرس سینه، جلو ران (باز شدن زانو)، پرس سرشانه، پشت ران (خم شدن زانو)، زیر بغل پارویی، زیر بغل کششی از بالا با دست باز، جلو بازو و پرس پا به آزمایشگاه مراجعه نمایند.

آزمودنی ها پس از گرم کردن عمومی و اختصاصی، در آزمون تعیین حداکثر قدرت یا 10-RM شرکت کردند که توسط آزمون و خطا حداکثر وزنه ای را که می‌توانستند تنها برای ۱۰ تکرار اجرا کنند، مشخص گردید. دوره استراحت بین تکرارها برای تعیین RM-۱۰ بین ۲ الی ۳ دقیقه بود.

آزمودنی ها قبل از اجرای پروتکل فعالیت مقاومتی ابتدا به کمک دوچرخه ثابت به مدت ۵ دقیقه برنامه گرم کردن عمومی را انجام داده و بعد از اجرای حرکات کششی برای عضلات درگیر در تمرین برنامه گرم کردن اختصاصی را که شامل ۲ نوبت تمرین مقاومتی با ۸ تکرار در شدتهای پایین تر از تمرین واقعی بود (٤۰ و ٦۰ درصد RM-۱۰)، را اجرا نمودند. برنامه فعالیت مقاومتی شامل دو پروتکل تمرینی سه نوبتی و پنج نوبتی بود که هر پروتکل شامل ۸ حرکت با وزنه مختلف برای بالاتنه و پایین تنه بود. در پروتکل سه نوبتی، سه نوبت ۱۰ تکراری با شدت RM-۱۰ و در پروتکل پنج نوبتی، پنج نوبت ۱۰ تایی با شدت RM-۱۰ برای هر حرکت انجام شد. زمان استراحت بین نوبت ها و حرکت ها یک دقیقه بود. ترتیب اجرای حرکات با وزنه در هر جلسه طوری طراحی گردید که به صورت یک در میان حرکات بالا تنه و پایین تنه اجرا شدند. اجرای تمرین بدین شکل بود که در جلسهٔ سه و پنج نوبتی آزمودنی ابتدا سه و یا پنج نوبت را برای یک حرکت به اتمام می رساند و بعد به حرکت بعدی برای اجرای نوبت های مورد نظر پرداختند. در هر جلسه سه نمونه خونی قبل از فعالیت، سریعا بعد از فعالیت و بعد از ۳۰ دقیقه ریکاوری گرفته شدند.

نمونه های خونی (۲/۷ میلی لیتر) در لوله های محتوی ماده ضد انعقادی EDTA (اتیلن ادی آمین ترا استیک اسید) جمع آوری شدند و سپس با ۳۵۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۵ دقیقه در ٤ درجه سانتیگراد سانتریفوژ شدند. پس از سانتریفوژ نمودن نمونه ها، پلاسما به سه قسمت تقسیم و هرکدام در لوله اپندورف ریخته شد و تا زمان انجام آزمایشات در ۸۰- درجه سانتیگراد ذخیره گردید.

غلظت ویسفاتین هم با استفاده از کیت ویسفاتین (ویسفاتین انسانی C-Terminal فونیکس، ایالات متحده

آمریکا) با ضریب تغییرات ۲/۵ و حساسیت ۱/۲ نانوگرم بر میلی لیتر و دستگاه خوانشگر الایزا تعیین شد. هورمون رشد (با ضریب تغییرات ٦/٥ و حساسیت ۰/۲ نانوگرم بر میلی لیتر) و اینترلوکین-٦ (با ضریب تغییرات ٥/٦ و حساسیت ۰/۰۳ پیکوگرم بر میلی لیتر) نیز به روش الایزای ساندویچی (کمپانی مرکودیا، آپسالا، سوئد) اندازه گیری شدند. مقاومت به انسولین با استفاده از فرمول HOMA-IR تعیین شد (۳۱).

HOMA-IR=

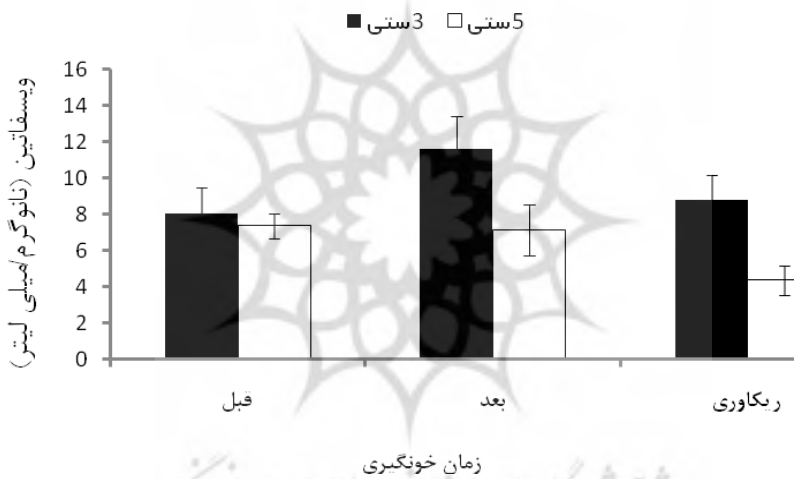
انسولین ناشتا (میکرویونیت بر میلی لیتر)×گلوکز ناشتا (میلی مول بر ۲۲/٥/لیتر)

روش های آماری پژوهش

برای بررسی تاثیر حجم فعالیت مقاومتی و مقایسه تغییرات پارامترها طی قبل و بعد از فعالیت و بعد از ریکاوری در دو جلسه، از آزمون آنالیز واریانس ۳×۲ مکرر استفاده شد و برای تعیین محل معنی داری از آزمون تعقیبی بانفرونی استفاده شد. جهت تعیین ارتباط بین تغییرات ویسفاتین با GH، IL-6، و مقاومت به انسولین از آزمون همبستگی پیرسون استفاده شد.

یافته ها

تحلیل آماری داده‌ها نشان داد که حجم فعالیت مقاومتی بر پاسخ پلاسمایی ویسفاتین تاثیر معنی داری ندارد (P=۰/۰٥۹). همچنین پاسخ ویسفاتین به دوره ریکاوری بعد از دو جلسه فعالیت نیز تفاوت معنی داری را نشان نداد (P=۰/۷۰۸) (نمودار ۱).



شکل ۱. میانگین (± خطای معیار) ویسفاتین در قبل از فعالیت، بعد از فعالیت و بعد از ۳۰ دقیقه ریکاوری در دو حجم متفاوت. # کاهش معنی دار ویسفاتین در دوره ریکاوری را نشان می‌دهد.

بررسی آماری داده ها با استفاده از آنالیز واریانس یک طرفه نشان داد که فعالیت مقاومتی صرف نظر از حجم فعالیت بر سطح پلاسمایی ویسفاتین تاثیر معنی‌داری دارد (F=۰/۰۳۸). آزمون تعقیبی بانفرونی نشان داد که کاهش غلظت ویسفاتین در دوره ریکاوری نسبت به بعد از فعالیت معنی‌دار بوده است (P= ۰/۰۲۱).

تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها نشان داد که حجم فعالیت مقاومتی بر پاسخ پلاسمایی هورمون رشد (P=۰/۰٦۷)، اینترلوکین-٦ (P=۰/۱۲۳) و شاخص مقاومت به انسولین (P =۰/۱٦٥) تاثیر معنی داری ندارد.

اگرچه پاسخ هورمون رشد به دوره ریکاوری در دو حجم تفاوت معنی داری را نشان داد (P=۰/۰۰۲) اما این پاسخ معنی دار به ریکاوری در مورد اینترلوکین-٦ (P=۰/۳۸۹) و شاخص مقاومت به انسولین (P =۰/۳۰) مشاهده نشد.

بررسی های آماری نشان داد که فعالیت مقاومتی صرف نظر از حجم فعالیت، بر سطح پلاسمایی هورمون رشد (P=۰/۰۰۱)، اینترلوکین-٦ (P=۰/۰۰۱) و شاخص مقاومت به انسولین (P=۰/۰۳) تاثیر معنی داری دارد. بررسی های بیشتر با

استفاده از آزمون تعقیبی بـانفرونی محـل تفـاوت معنـی دار را مشخص نمود که نتایج آن در جدول ۲ ارائه شده است.

جدول ۲. نتایج معنی داری آزمون تعقیبی بانفرونی

	هورمون رشد	اینترلوکین-۶	مقاومت به انسولین
	P	P	P
قبل- بعد	۰/۰۰۱	۰/۰۳۳	>۰/۰۵
قبل- ریکاوری	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰٤٤
بعد- ریکاوری	>۰/۰۵	۰/۰۰۱	>۰/۰۵

همبستگی بین پاسخ ویسفاتین بـه فعالیـت مقـاومتی بـا پاسخ سایر پارامترها

نتایج همبستگی بین پاسخ پلاسمایی ویسفاتین با پاسخ های هورمون رشـد (P=۰/۷۲ ،۰/۰۷٦ -۰ =r)، اینترلـوکین -٦ (P=۰/۲۳ ،۰/۲٥٦ -۰ =r) و شـاخص مقاومـت بـه انسـولین (P=۰/۹۳ ، ۰/۰۲ -۰ =r) ارتباط معنی داری را نشـان نـداد. بـین پاسخ پلاسمایی ویسفاتین بـه ریکـاوری بـا تغییـرات هورمـون رشد (P=۰/۲۲ ،۰/۲٥ -۰ =r)، اینترلـوکین-٦ (P=۰/۰٥۲ ،۰/٤۱ -۰ =r) و شاخص مقاومت به انسولین (P=۰/۹۹ ، ۰/۰۰۲ -۰ =r) در این دوره نیز ارتباط معنی داری مشاهده نشد.

بحث و نتیجه گیری

هدف پژوهش حاضر بررسی تاثیر فعالیـت مقـاومتی و حجم آن بر غلظت پلاسمایی ویسفاتین و ارتباط آن با هورمون رشد و اینترلوکین-٦ و همچنین بررسی این پارامترهـا در دوره ریکاوری بود. نتایج پژوهش نشـان داد کـه غلظـت پلاسـمایی ویسفاتین در پاسخ به فعالیت مقـاومتی در حجـم ۳ نـوبتی ۱/٤ برابر افزایش داشته است در حالی که در گروه ۵ نـوبتی نسـبت به قبل از فعالیت کمتر از یک برابر کاهش یافته اسـت. در دوره ریکاوری نیز روند کاهش در هر دو حجم فعالیت ادامه داشت. بررسی های آماری تفاوت معنی داری را بین ایـن تغییـرات در این دو حجم را نشان نداد. عـلاوه بـر ایـن سـطوح پلاسـمایی ویسفاتین نه در حالـت اسـتراحتی و نـه در پاسـخ بـه فعالیـت مقاومتی و نه در دوره ریکاوری ارتباط معنی داری بـا هورمـون رشد و اینترلوکین-٦ نداشت.

در تحقیق حاضر یک جلسه فعالیت مقاومتی بـدون در نظر گرفتن حجم آن، بلافاصله بعد از فعالیت ویسفاتین پلاسـما را افزایش و در دوره ریکاوری آن را کـاهش داد، اگرچـه ایـن تغییرات فقط در دوره ریکاوری معنی دار بود. در مطالعاتی کـه به صورت تک جلسه ای بر روی ویسفاتین انجام شده اند هـم افزایش (۲۳) و هم کاهش (۳۲) این سـایتوکاین گـزارش شـده است هر چند برخی نیز فعالیت آن را موضعی دانسته و افزایش بیان ژنی آن را در بافت چربی و عدم تغییر در بافـت عضـلانی گزارش کرده اند. در بـین تحقیقـاتی اثـر فعالیـت بـدنی را بـر ویسفاتین مشخص کرده اند موارد محدودی از تمرینات قدرتی استفاده نموده اند و بخش زیادی از این تحقیقات نیز اثـر یـک تمرین را بررسی کرده اند که اغلب کاهش سـطح ویسـفاتین را گزارش کرده اند و در مطالعات تک جلسه‌ای شاید بتوان به کار شیخ الاسلامی و همکاران (۲۰۱۲) اشاره کـرد کـه فقـط بـرای یکی از گروه های خود از تمرین مقاومتی استفاده کردنـد و در پایان کاهش سطح سرمی ویسـفاتین را گـزارش کردنـد کـه بـا نتیجه تحقیق حاضر مغایر می باشد (۳۳).

در زمینه بررسی تفاوت تعداد نوبت ها در فاکتورهـای مختلف نتایج متفاوتی به دست آمـده اسـت بـه طـوری کـه در تحقیقات قبلی افزیش سطح آدیپونکتین و عدم تغییر معنـی دار لپتین را نشان‌داده اند (۳٤). در تحقیقات دیگر نیز اگرچه بحـث اصلی محققین در بررسی مزیت تمرینات قدرتی با نوبـت‌هـای مختلف قدرت و هیپرتروفی عضلانی بوده ولی نمی تـوان ایـن مـوارد را فـارغ از تغییـرات هورمـونی و متـابولیکی و فعالیـت میانجی‌هایی نظیر سایتوکاین‌ها دانست (۲۹, ۲۸). به طوری کـه نتایج این پژوهش را نیز می توان همراستا با دیدگاه گارپینلی و همکاران (۱۹۹۸) دانست (۲۹) زیرا افزایش تعداد نوبت‌ها از ۳ نوبـت بـه ۵ نوبـت تغیـرات معنـی داری را در هیچکـدام از متغیرهای اندازه گیری شده نداشـت. از جملـه مـواردی کـه در

بحث تمرینات قدرتی حائز اهمیت می باشد توده عضلانی درگیر در فعالیت است به طوری که هنگام درگیری توده عضلانی بیشتر و بزرگتر می توان انتظار تغییرات بیشتری را در فاکتورهای مورد نظر داشت (۲۸). نگاهی به هشت حرکت مورد استفاده در پژوهش نشان می دهد که نوع و ترتیب حرکات به گونه ای بوده که امکان درگیری هردوی عضلات بالا تنه و پایین تنه را فراهم نموده است، بنابراین می توان ادعا کرد که علت عدم تفاوت معنی دار در اغلب فاکتورهای مورد بررسی ازجمله ویسفاتین، مربوط به حجم توده عضلانی درگیر نبوده است.

پولاک و همکاران (۱۹۹۸) به این نکته اشاره می کنند که امکان مشاهده تغییرات بیشتر در فاکتورهای مورد نظر در آزمودنی های غیرفعال بیشتر است (۳۵). بنابراین دیگر عامل موثر در عدم مشاهده تفاوت معنی‌دار می تواند ورزشکار بودن آزمودنی ها باشد. هر چند عامل سطح پایین انرژی مصرفی در فعالیت های قدرتی را نمی توان نادیده گرفت. اما از آنجایی که عدد به دست آمده نزدیک به سطح معنی داری بود می‌توان این احتمال را داد که فاصله دو نوبت بین دو حجم تمرین برای ایجاد تغییرات لازم در ویسفاتین کافی نبوده و شاید فواصل نوبت های بیشتر تغییرات قابل قبولی را به دنبال داشته باشد که نیاز به تحقیقات بیشتر دارد.

یافته های هورمون رشد هماهنگی بیشتری با فرضیات مرتبط و پیشینه داشت به طوری که افزایش ۱۱/۵ برابری در این هورمون بعد از فعالیت ۵ نوبتی مشاهده شد در حالی که این افزایش برای جلسه سه نوبتی ٤/۸ برابر بود. اگرچه تفاوت معنی دار را می توان فقط بعد از کاهش هورمون رشد در دوره ریکاوری بین دو حجم دید. نتایج به دست آمده با اکثر پژوهش‌های انجام شده از جمله کریمر و راتامس (۲۰۰۵) همسو می باشد (۳٦). هرچند کرالیش و همکاران (۲۰۰۵) هورمون رشد را عاملی جهت توقف ساخت mRNA ویسفاتین می‌دانند (۹)، ولی نتایج این پژوهش ارتباطی بین سطوح پلاسمایی هورمون رشد و ویسفاتین در پاسخ به فعالیت مقاومتی با حجم‌های متفاوت نشان نداد. به نظر می رسد تولید بیشتر این هورمون در فعالیت با حجم بالاتر به دلیل افزایش گلوکونئوژنز و نیازهای متابولیکی و نیاز پروتئین سازی بیشتر جهت بازسازی بیشتر در عضله باشد. تاثیر بیشتر فعالیت مقاومتی با حجم بیشتر در مورد اینترلوکین-٦ نیز درست بود به طوری که افزایش ٤٦ درصدی این سایتوکاین در فعالیت ۵ نوبتی در مقابل ١٤٪ افزایش در جلسه ۳ نوبتی مشاهده شد و این افزایش دوره ریکاوری نیز ادامه یافت ولی میزان افزایش در دو جلسه از نظر آماری معنی دار نبود. کرالیش و همکاران (۲۰۰۵) تاثیر منفی اینترلوکین-٦ بر تولید ویسفاتین را قبلا در مشاهدات خود گزارش کرده بودند (۹). در پژوهش حاضر نیز این ارتباط منفی گزارش شد ولی از نظر آماری معنی دار نبود و از این نظر نتایج پژوهش را می توان با فریدلند لارسن و همکاران (۲۰۰۷) که ارتباطی را بین تزریق اینترلوکین-٦ و ویسفاتین نیافته بودند (٤) همسو دانست. بسیاری از محققان اینترلوکین-٦ را یکی از مارکرهای التهابی و عاملی موثر در مقاومت به انسولین می دانند به طوری که کرالیش و همکاران (۲۰۰۵) معتقدند که اینترلوکین-٦ این نقش را به واسطه تاثیری که بر تنظیم ویسفاتین دارد انجام می دهد (۹). اما به دلیل عدم ارتباط معنی دار بین ویسفاتین و شاخص مقاومت به انسولین و نیز ویسفاتین با اینترلوکین -٦ حتی با وجود افزایش بیشتر اینترلوکین-٦ در حجم بالاتر فعالیت مقاومتی، نمی توان ادعا کرد که ویسفاتین از عوامل موثر بر مقاومت به انسولین و یا از مارکرهای التهابی در پاسخ به فعالیت حاد باشد و شاید همسو با سایر تحقیقات (۳۷) بتوان بیشتر بر نقش آنزیمی ویسفاتین در سازوکارهای متابولیکی به عنوان NAMPT در فرایند تولید انرژی بدن تاکید کرد (۳۸).

بطور کلی بر اساس یافته‌های پژوهش حاضر می توان نتیجه گیری نمود که فعالیت مقاومتی و ریکاوری متعاقب آن منجر به تغییرات معنی داری در ویسفاتین، هورمون رشد، اینترلوکین-٦ و مقاومت به انسولین می شود، اما این تغییرات وابسته به حجم فعالیت مقاومتی نمی باشند و شاید بتوان علت عدم تفاوت را به دو عامل مهم انرژی پایین فعالیت های مقاومتی و همچنین تکیه فعالیت مقاومتی به سیستم فسفاژن که در آن تامین کننده اصلی انرژی فسفوکراتین است نه گلوکز نسبت داد.

بدین وسیله از پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی به دلیل حمایت مالی از این پژوهش و نیز از آزمودنی های محترم به دلیل قبول شرکت در تحقیق و صبر وشکیبایی آنان تشکر و قدردانی می شود.

منابع

1. Havel PJ. Control of energy homeostasis and insulin action by adipocyte hormones: leptin, acylation stimulating protein, and adiponectin. Current opinion in lipidology 2002; 13(1): 51-9.

2. Scherer PE. Adipose tissue from lipid storage compartment to endocrine organ. Diabetes 2006; 55(6): 1537-45.

3. Fukuhara A, Matsuda M, Nishizawa M, Segawa K, Tanaka M, Kishimoto K, et al. Visfatin: a protein secreted by visceral fat that mimics the effects of insulin. Science 2005; 307(5708): 426-30.

4. Frydelund-Larsen L, Akerstrom T, Nielsen S, Keller P, Keller C, Pedersen BK. Visfatin mRNA expression in human subcutaneous adipose tissue is regulated by exercise. American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism 2007; 292(1): 24-31.

5. Fontana L, Eagon JC, Trujillo ME, Scherer PE, Klein S. Visceral fat adipokine secretion is associated with systemic inflammation in obese humans. Diabetes 2007; 56(4): 1010-3.

6. Chen MP, Chung FM, Chang DM, Tsai JCR, Huang HF, Shin SJ, et al. Elevated plasma level of visfatin/pre-B cell colony-enhancing factor in patients with type 2 diabetes mellitus. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism 2006; 91(1): 295-9.

7. Pagano C, Pilon C, Olivieri M, Mason P, Fabris R, Serra R, et al. Reduced plasma visfatin/pre-B cell colony-enhancing factor in obesity is not related to insulin resistance in humans. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism 2006; 91(8): 3165-70.

8.Varma V, Yao-Borengasser A, Rasouli N, Bodles AM, Phanavanh B, Lee MJ, et al. Human visfatin expression: relationship to insulin sensitivity, intramyocellular lipids, and inflammation. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism 2007; 92(2): 666-72.

9. Kralisch S, Klein J, Lossner U, Bluher M, Paschke R, Stumvoll M, et al. Interleukin-6 is a negative regulator of visfatin gene expression in 3T3-L1 adipocytes. American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism 2005; 289(4): E586-E90.

10. Shaw K, Gennat H, O'Rourke P, Del Mar C. Exercise for overweight or obesity. Cochrane Database Syst Rev 2006; 4(4).

11. O'Hagan C, De Vito G, Boreham CA. Exercise Prescription in the Treatment of Type 2 Diabetes Mellitus. Sports Medicine 2013; 43(1): 39-49.

12. Faulkner M, McNeilly A, Davison G, Murphy M. A Systematic Review of Aerobic Exercise Interventions to Prevent the Development of Type 2 diabetes in Adults with Intermediate Hyper glycaemia. Diabetic Medicine 2013; 30(1): 102.

13. Short KR. Exercise for Overweight Children and Diabetes Risk. JAMA 2013; 309(2): 133-4.

14. Strasser B, Siebert U, Schobersberger W. Resistance training in the treatment of the metabolic syndrome. Sports Medicine 2010; 40(5): 397-415.

15. Rudwill F, Blanc S, Gauquelin-Koch G, Chouker A, Heer M, Simon C, et al. Effects of different levels of physical inactivity on plasma visfatin in healthy normal-weight men. Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism 2013; 38(999): 1-5.

16. Choi K, Kim J, Cho G, Baik S, Park H, Kim S. Effect of exercise training on plasma visfatin and eotaxin levels. European Journal of Endocrinology.2007; 157(4): 437-42.

17. Brema I, Hatunic M, Finucane F, Burns N, Nolan J, Haider D, et al. Plasma visfatin is reduced after aerobic exercise in early onset type 2 diabetes mellitus. Diabetes, Obesity and Metabolism 2008; 10(7): 600-2.

18. Haider DG, Pleiner J, Francesconi M, Wiesinger GF, Müller M, Wolzt M. Exercise training lowers plasma visfatin concentrations in patients with type 1 diabetes. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism 2006; 91(11): 4702-4.

19. Domieh AM, Khajehland A. Effect of 8 weeks endurance training on plasma visfatin in middle-aged men. Brazilian Journal of Biomotricity 2010; 4(3): 174-9.

20. Saghebjoo M, Dastigerdi S, Afzalpour ME, Hedayati M. Effects of aerobic and resistance training on plasma visfatin levels in overweight women. koomesh. [Research] 2012; 13(2): 225-32.

21. Seo Di, So WY, Ha S, Yoo EJ, Kim D, Singh H, et al. 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 2011; 10: 222-6.

22. Jorge ML, De Oliveira VN, Resende NM, Paraiso LF, Calixto A, Diniz ALD, et al. 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.

23. Ghanbari-Niaki A, Saghebjoo M, Soltani R, Kirwan JP. Plasma visfatin is increased after high-intensity exercise. Annals of Nutrition and Metabolism 2010; 57(1): 3-8.

24. Mellick PF. The effect of high-intensity exercise and carbohydrate supplementation on plasma visfatin. [Msc Dissertation], Supervisor: Laurie Gold: The University of North Carolina at Greensboro. 2013.

25. Ahmadizad S, Tahmasebi W, Bassami M, Sajadi M, Fathi I. Effects of progressive resistance training on plasma visfatin, insulin resistance and effective hormones on visfatin. Olympic 1391; 20(2): 13 (in persian).

26. Winett RA, Carpinelli RN. Potential health-related benefits of resistance training. Preventive medicine 2001; 33(5): 503-13.

27. Kraemer WJ, Fleck SJ, Maresh CM, Ratamess NA, Gordon SE, Goetz KL, et al. Acute hormonal responses to a single bout of heavy resistance exercise in trained power lifters and untrained men. Canadian journal of applied physiology 1999; 24(6): 524-37.

28. 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.

29. Carpinelli RN, Otto RM. Strength training. Sports Medicine 1998; 26(2): 73-84.

30. Kraemer WJ, Patton JF, Gordon SE, Harman EA, Deschenes MR, Reynolds K, et al. Compatibility of high-intensity strength and endurance training on hormonal and skeletal muscle adaptations. Journal of Applied Physiology 1995; 78(3): 976-89.

31. Matthews D, Hosker J, Rudenski A, Naylor B, Treacher D, Turner R. Homeostasis model assessment: insulin resistance and β-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. Diabetologia 1985; 28(7): 412-9.

32. Jürimäe JR, Mäestu J, Purge P, Jürimäe T, Arciero PJ, von Duvillard SP. Plasma visfatin and ghrelin response to prolonged sculling in competitive male rowers. Med Sci Sports Exerc 2009; 41(1): 6.

33. Sheikholeslami Vatani D, Faraji H, Rahimi R, Ahmadizad S. Acute effect of exercise type on serum visfatin in healthy men. Medicin and Sport 2011; 65: 75-83.

34. Ahmadizad S, Salehi M, Hedayati m, Nurshahi M. effects of resistance exercis load on leptin and insulin resistance. Exercise Physiology 1389; 7(3): 15.

35. Pollock M, Abe T, DeHoyos D, Garzarella L, Hass C, Werber G. Muscular hypertrophy responses to 6 monts of high-or low-volume resistance training. Med Sci Sports Exerc 1998; 30(5): 116.

36. Kraemer WJ, Ratamess NA. Hormonal responses and adaptations to resistance exercise and training. Sports Medicine 2005; 35(4): 339-61.

37. Imai SI. Nicotinamide phosphoribosyltransferase (Nampt): a link between NAD biology, metabolism, and diseases. Current pharmaceutical design 2009; 15(1): 20.

38. Costford SR, Bajpeyi S, Pasarica M, Albarado DC, Thomas SC, Xie H, et al. Skeletal muscle NAMPT is induced by exercise in humans. American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism 2010; 298(1): 117-26.

Effect of resistance exercise and its volume on plasma visfatin concentration and its relationship with insulin resistance index, interlukin-6 and growth hormone in men

Bassami M[1] *, Ahmadizad S[2], Rhmani H[2], Nikseresht A[2]

1- Allameh Tabataba'i University
2- Shahid Beheshti University

Received: 08/11/2013 **Revised:** 10/04/2014 **Accepted:** 01/06/2014

***Correspondence:**
Bassami Minoo, Allameh Tabataba'I University

E-mail:
bassami@atu.ac.ir

Abstract

Introduction: The aim of the present study was to investigate the responses of plasma visfatin to resistance exercise volume and its relationship with insulin resistance index, IL-6 and growth hormone.

Methods: Fifteen healthy young subjects (age: 23.9±1, weight: 74.4±7.2, BMI: 26.1±3.6) were volunteered to participate in the study. After familiarization and determining the maximum strength (1-RM), subjects performed two resistance exercise protocols of 3-sets and 5 sets randomly at two separate occasions with one week intervening. Three blood samples were taken before exercise, immediately after exercise and after 30 min recovery, and were analyzed for growth hormone, interlukin-6 (IL-6) and visfatin. Insulin resistance index was calculated using glucose and insulin concentrations. To compare the responses of parameters to exercise and recovery, the differences between pre and post exercise as well as pre and post recovery data were calculated and compared by using paired t-test.

Results: Results showed that there were no significant differences between the responses of these parameters to two resistance exercise volumes ($P>0.05$). Irrespective of resistance exercise volume, single session of resistance exercise resulted in significant ($P<0.001$) changes in all variables except for visfatin. Investigating the statistical correlations of data in response to exercise showed no significant relationship among all variables with visfatin.

Conclusions: The results of this study show that resistance exercise volume is not an affective factor on plasma concentration of visfatin and that visfatin cannot be considered as one of the affective factors in insulin resistance process.

Key words: Resistance exercise volume, maximum strength, visfatin, interlukin-6