

مردان میانسال

مهرزاد مقدسی^۱، امین محمدی دمیه^۲، علی خواجه‌لندی^۳، افشین رستمی^۴

تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۰/۰۵/۲۹

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۸۹/۰۳/۱۹

چکیده

هدف تحقیق حاضر مقایسه اثرات ۸ هفته تمرین قدرتی و استقامتی بر سطح ویسفاتین پلازما در مردان میانسال بود. بدین منظور ۲۸ مرد میانسال سالم (سن: $38/3 \pm 4/7$ سال، قد: $173/5 \pm 5/9$ سانتی‌متر و شاخص توده بدن $25/9 \pm 2/9$ کیلوگرم بر متر مربع میانگین \pm انحراف معیار) به عنوان آزمودنی انتخاب شدند و به طور تصادفی در سه گروه کنترل ($n=10$)، گروه تمرینات قدرتی ($n=9$) و گروه تمرینات استقامتی ($n=9$) قرار گرفتند. تمرینات قدرتی به مدت ۸ هفته با ۶۵ - ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه، ۸ - ۱۲ تکرار، ۲ - ۴ نوبت و ۳ جلسه در هفته انجام شدند. تمرینات استقامتی نیز به مدت ۸ هفته با شدت ۶۵ - ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه، به مدت ۲۰ - ۳۴ دقیقه و ۳ جلسه در هفته صورت گرفت. نتایج نشان داد که ۸ هفته تمرینات قدرتی و استقامتی موجب کاهش معنی‌دار درصد چربی (به ترتیب ۵/۴ و ۸/۸ درصد)، نسبت دور کمر به لگن (۲/۲ درصد در هر گروه) و غلظت ویسفاتین پلازما (به ترتیب ۱۹/۷ و ۲۹/۶ درصد) شده است ($P < 0/05$). از طرف دیگر حداکثر اکسیژن مصرفی پس از اعمال تمرینات قدرتی و استقامتی افزایش پیدا کرد (به ترتیب ۱۳/۱ و ۱۵/۸ درصد) که این افزایش نسبت به گروه کنترل نیز معنی‌دار بود ($P < 0/01$). علاوه بر این، ارتباط مثبت معنی‌داری بین سطح اولیه ویسفاتین با درصد چربی و سطح تری‌گلیسرید مشاهده شد ($P < 0/05$). به طور کلی می‌توان عنوان کرد که ۸ هفته تمرینات قدرتی و استقامتی به واسطه کاهش توده چربی موجب کاهش غلظت ویسفاتین پلازما در مردان میانسال می‌شوند و تمرینات استقامتی نسبت به تمرینات مقاومتی، تأثیر بیشتری در کاهش سطح ویسفاتین پلازما دارند.

واژگان کلیدی: تمرینات قدرتی، تمرینات استقامتی، ویسفاتین پلازما، مردان میانسال.

۱. استادیار فیزیولوژی دانشگاه آزاد اسلامی واحد شیراز (نویسنده مسئول) Email: moghadasi39@yahoo.com

۲. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، عضو هیأت علمی دانشگاه آزاد اسلامی واحد گچساران

۳. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، عضو هیأت علمی دانشگاه آزاد اسلامی واحد گچساران

۴. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، عضو هیأت علمی دانشگاه آزاد اسلامی واحد گچساران

بافت چربی علاوه بر ذخیره‌سازی و آزاد کردن تری‌گلیسرید، می‌تواند پروتئین‌های بسیاری را ترشح کند. این پروتئین‌ها در متابولیسم کلسترول، اعمال ایمنی، تنظیم هزینه انرژی، عمل انسولین و تغذیه نقش دارند (۱). ویسفاتین^۱ یکی از آدیپوکین‌ها^۲ است که بیشتر توسط بافت چربی احشائی ترشح می‌شود و بیان ژن و سطوح پلاسمایی آن در حیوانات (۲) و انسان‌های (۳) چاق افزایش می‌یابد. اثرات متابولیکی ویسفاتین اصولاً با اتصال و فعال کردن گیرنده‌های انسولین صورت می‌گیرد (۴،۲). اخیراً عنوان شده است سطح ویسفاتین پلازما در بیماران دیابت نوع دوم افزایش پیدا می‌کند؛ بنابراین، اندازه‌گیری سطح ویسفاتین پلازما می‌تواند شاخصی برای برآورد بیماری‌های متابولیکی باشد (۵). فوکوهارا و همکاران (۲۰۰۵) نشان دادند ویسفاتین درمانی تأثیری بر کاهش مقاومت به انسولین ندارد اما حساسیت به انسولین، سطح گلوکز و انسولین را در موش‌های دیابتی بهبود می‌بخشد (۲). از آنجا که ویسفاتین از بافت چربی احشائی ترشح می‌شود، بنابراین ممکن است مصرف برخی داروهای مؤثر بر کاهش عوامل التهابی و آدیپوکین‌ها و فعالیت ورزشی به واسطه اثراتی که بر کاهش بافت چربی احشائی بدن و بهبود برخی آدیپوکین‌ها دارند (۶)، بتواند در کاهش بیان ژن و سطح ویسفاتین پلازما مؤثر باشد. مطالعات نشان داده‌اند مصرف داروی پیوگلیتازون^۳ موجب کاهش بیان ژن ویسفاتین در چربی احشائی می‌شود (۷) اما رزیگلیتازون^۴ و متفورمین^۵ از این خاصیت برخوردار نیستند (۸). نتایج در مورد اثرات فعالیت ورزشی نیز بر بیان ژن و سطح ویسفاتین پلازما به درستی مشخص نیست. برای نمونه، مشخص شده است بیان ژن ویسفاتین پس از انجام یک وهله فعالیت هوازی و امانده‌ساز افزایش می‌یابد و تا ۲۴ ساعت پس از آن نیز همچنان بالا است (۹). از طرف دیگر کاهش (۱۰، ۱۱) و عدم تغییر (۱۲) سطح ویسفاتین پلازما پس از تمرینات هوازی گزارش شده است. تأثیر ترکیبی از تمرینات استقامتی و قدرتی نیز بر سطح ویسفاتین پلازما به درستی مشخص نیست. به عنوان مثال، کاهش سطح ویسفاتین پلازما پس از انجام ترکیبی از فعالیت‌های هوازی با شدت ۶۰ - ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه و قدرتی به مدت ۱۲ هفته گزارش شده است (۱۳) اما انجام ۱۲ هفته تمرینات ترکیبی استقامتی با ۶۰ - ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره و قدرتی تأثیر معنی‌داری بر سطح ویسفاتین پلازما نداشته است (۱۴).

1. Visfatin
2. Adipokines
3. Pioglitazone
4. Rosiglitazone
5. Metformin

همان‌طور که مشاهده می‌شود، تاکنون تأثیر تمرینات قدرتی به طور مجزا بر سطح ویسفاتین پلازما مشخص نشده است و تأثیر تمرینات هوازی نیز بر آن متناقض است. از طرف دیگر، مقایسه‌ای بین اثرات تمرینات قدرتی و استقامتی بر این پروتئین گزارش نشده است. بنابراین تحقیق حاضر به منظور مشخص ساختن اثرات ۸ هفته تمرین قدرتی و استقامتی بر تغییرات توده چربی و سطح ویسفاتین پلازما و همچنین مقایسه اثرات این دو نوع شیوه تمرینی در مردان میانسال انجام شده است.

روش‌شناسی

آزمودنی‌ها

در این تحقیق ۲۸ مرد کم‌تحرک میانسال سالم (شاخص توده بدن: $25/9 \pm 2/9$ کیلوگرم بر متر مربع) شرکت کردند. این افراد طی ۶ ماه قبل از دوره تمرینی در هیچ‌گونه فعالیت ورزشی منظم شرکت نداشتند.

برنامه تمرینی

آزمودنی‌ها به طور تصادفی در سه گروه کنترل (سن $38/4 \pm 5/1$ سال؛ $n=10$)، گروه تمرینات مقاومتی (سن $40/1 \pm 4/2$ سال؛ $n=9$) و گروه تمرینات استقامتی (سن $36/5 \pm 4/6$ سال؛ $n=9$) قرار گرفتند. دوره تمرینی تحقیق ۸ هفته به طول انجامید و برنامه تمرینی گروه قدرتی شامل سه مرحله گرم کردن (۱۰ دقیقه دوییدن با شدت پایین و حدود ۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه)، تمرینات اختصاصی و سرد کردن (۳-۴ دقیقه دوییدن نرم و سپس ۵ دقیقه حرکات کششی) بود. تمرینات اختصاصی این گروه شامل ۵ حرکت منتخب از بالا تنه شامل پایین کشیدن میله^۱، پرس سینه، خم کردن آرنج، نشر جانب با دمبل^۲ و سرشانه با هالتر و ۳ حرکت منتخب از پایین تنه شامل حرکات پرس پا، همسترینگ با دستگاه و دوقلو ساق پا با دستگاه بود. این حرکات به صورت تمرینات دایره‌ای با ۶۵ - ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه، ۸ - ۱۲ تکرار، ۲ - ۴ نوبت و ۳ جلسه در هفته اجرا شد. بین هر ایستگاه ۶۰ - ۹۰ ثانیه و بین هر دایره ۲ - ۳ دقیقه استراحت در نظر گرفته شد. روند افزایش بار به صورت پلکانی ساده بود و در هفته چهارم به منظور جلوگیری از بیش تمرینی، یک دوره کاهش بار اعمال شد. برنامه تمرین مقاومتی در ۴ هفته اول بر اساس یک تکرار بیشینه آزمودنی‌ها در پیش‌آزمون و برنامه تمرین مقاومتی در ۴ هفته دوم بر اساس قدرت یک تکرار بیشینه آزمودنی‌ها در انتهای هفته چهارم

1. Lat pull-down
2. Hand side flight

تعیین شد. زمان تمرین نیز در هفته اول ۲۰ دقیقه بود و در هفته آخر به ۳۵ دقیقه افزایش یافت. برای اندازه‌گیری یک تکرار بیشینه آزمودنی‌ها از روش غیرمستقیم و فرمول برزیکی استفاده شد (۱۵). گروه استقامتی نیز به مدت ۸ هفته و ۳ جلسه در هفته تمرین کردند. شدت فعالیت در هفته اول معادل ۶۵ درصد ضربان قلب بیشینه و به مدت ۲۰ دقیقه در هر جلسه بود. زمان فعالیت هر هفته ۲ دقیقه و شدت فعالیت هر دو هفته ۵ درصد افزایش پیدا کرد. به طوری که آزمودنی‌ها در هفته هشتم با ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه و به مدت ۳۴ دقیقه فعالیت کردند.

اندازه‌گیری ترکیب بدن

پس از تکمیل فرم رضایت‌نامه و فرم آمادگی شرکت در فعالیت‌های ورزشی (PAR-Q)^۲ از آزمودنی‌ها اندازه‌گیری‌های ترکیب بدنی به عمل آمد. قد آزمودنی‌ها توسط قد سنج و وزن آنها با ترازوی دیجیتالی مدل سکا (ساخت کشور آلمان) اندازه‌گیری شد. شاخص توده بدن (BMI)^۳ از تقسیم وزن بر حسب کیلوگرم به مجذور قد بر حسب متر محاسبه شد. اندازه دور کمر در بالای ناف و در قسمت گودی کمر و اندازه دور لگن در برجسته‌ترین قسمت لگن توسط متر نواری انجام شد (۱۶). نسبت دور کمر به دور لگن از تقسیم اندازه دور کمر به دور لگن محاسبه شد. برای اندازه‌گیری درصد چربی بدن از روش سه نقطه‌ای چین زیر پوستی^۴ (ران، شکم و سینه)، فرمول جکسون و پولاک^۵ و با استفاده از کالیپر مدل لافایت (ساخت کشور آمریکا) استفاده شد (۱۷).

اندازه‌گیری آمادگی قلبی تنفسی

حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی‌ها نیز توسط آزمون یک مایل راه رفتن (آزمون راکپورت) و فرمول مربوط به آن ارزیابی شد (۱۶).

نمونه‌گیری خونی و تجزیه و تحلیل بیوشیمیایی

پس از حداقل ۱۲ ساعت ناشتا، ۷ میلی‌لیتر خون از سیاهرگ بازویی هر فرد گرفته و بلافاصله نمونه خونی درون لوله‌های محتوی EDTA^۶ ریخته شد. پس از جمع‌آوری نمونه‌ها، آنها را سریعاً سانتریفیوژ کرده و برای اندازه‌گیری فاکتورهای خونی در آینده، در فریزر منهای ۸۰

1. Brzycki
2. Physical Activites Readiness Questionaire
3. Body Mass Index
4. Skinfold
5. Jackson & Pollock
6. Ethylene Diamine Tetraacetic Acid

درجه سانتیگراد نگهداری شد. اندازه‌گیری غلظت ویسفاتین پلاسما به *Archival SID* استفاده از کیت (Usen Life Science Inc, Wuhan, China) و در دستگاه اتوآنالایزر الیزا ساخت شرکت هیومن آلمان انجام شد. حساسیت روش اندازه‌گیری $1/5$ ng/ml بود. کلسترول، تری‌گلیسرید، LDL-c و HDL-c از روش آنزیمی کالریمتری و در دستگاه هیتاچی ساخت کشور ژاپن و دستگاه پرستیژ ساخت کشور کره اندازه‌گیری شدند. لازم به ذکر است مرحله دوم نمونه‌گیری خونی، ۴۸ ساعت پس از اتمام آخرین جلسه تمرین انجام شد و طی دوره تحقیق از آزمودنی‌ها درخواست شد تا شیوه غذایی خود را تغییر ندهند.

روش آماری

در تحقیق حاضر برای بررسی همگن بودن گروه‌ها در متغیرهای مختلف از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف استفاده شد. از آنجا که در پیش‌آزمون تفاوت معنی‌داری بین گروه‌ها از لحاظ فاکتورهای مختلف مشاهده نشد ($P > 0/05$)، از آزمون‌های پارامتریک استفاده شد. برای بررسی اختلاف میانگین متغیرها بین گروه‌ها از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه و در صورت مشاهده تغییر معنی‌دار از آزمون تعقیبی Bonferroni استفاده شد. برای مقایسه تغییرات متغیرها قبل و بعد از تمرین در هر گروه از آزمون t -استودنت همبسته استفاده شد. همبستگی بین سطح اولیه و میزان تغییرات ویسفاتین با عوامل مختلف نیز با روش ضریب همبستگی پیرسون بررسی شدند. بررسی اثر مستقل متغیرهای مختلف بر تغییرات ویسفاتین توسط آزمون رگرسیون چندگانه انجام شد. کلیه آزمون‌ها در سطح معنی‌داری $P < 0/05$ و توسط نرم افزار SPSS-13 صورت گرفت.

نتایج

جدول ۱ میزان تغییرات متغیرهای مختلف را بین گروه‌های مختلف نشان می‌دهد. نتایج تحقیق نشان داد مقدار وزن و شاخص توده بدن بر اثر تمرینات قدرتی افزایش معنی‌داری پیدا کرده است ($P < 0/05$). از آنجا که درصد چربی بدن در این گروه کاهش معنی‌داری یافته است ($P < 0/05$) بنابراین به نظر می‌رسد افزایش وزن و شاخص توده بدن به دلیل افزایش توده بدون چربی بدن است. از طرف دیگر نتایج نشان داد هر چند وزن، شاخص توده بدن، نسبت دور کمر به دور لگن و درصد چربی در گروه استقامتی کاهش معنی‌داری پیدا کرده است ($P < 0/05$) اما این کاهش نسبت به گروه کنترل معنی‌دار نبود.

جدول ۱، حداکثر اکسیژن مصرفی در هر دو گروه تمرینی به طور معنی‌داری افزایش

یافته است. این افزایش نسبت به گروه کنترل نیز معنی دار است ($F=7/4$ و $P=0/01$). میانگین‌ها که مشاهده می‌شود، سطح چربی‌های خون بر اثر تمرینات قدرتی تغییر قابل ملاحظه‌ای نداشته است اما سطح LDL-C و HDL-C بر اثر تمرینات استقامتی به ترتیب کاهش و افزایش معنی‌داری یافته است ($P<0/05$). در نهایت مشخص شد سطح ویسفاتین پلازما در اثر ۸ هفته تمرین قدرتی و استقامتی کاهش معنی‌داری یافته است. این کاهش نسبت به گروه کنترل نیز معنی دار است ($F=3/8$ و $P=0/05$), اما تفاوتی بین دو نوع شیوه تمرینی مشاهده نشد.

جدول ۱. میزان تغییرات متغیرهای آنزیم‌تریکی، فیزیولوژیکی و خونی آزمودنی‌ها در مراحل مختلف

تحقیق (میانگین \pm انحراف معیار)

گروه استقامتی		گروه مقاومتی		گروه کنترل		متغیرها
پس‌آزمون	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	
۷۵ \pm ۳/۶*	۷۶/۵ \pm ۴/۳	۷۴/۴ \pm ۵/۶*	۷۳/۶ \pm ۵/۱	۷۶/۳ \pm ۱۰/۹	۷۶/۰۵ \pm ۱۰/۸	وزن (کیلوگرم)
۲۵/۰۹ \pm ۱/۵*	۲۵/۵ \pm ۱/۷	۲۴/۹ \pm ۲/۴*	۲۴/۶ \pm ۲/۲	۲۵/۱ \pm ۲/۳	۲۴/۹ \pm ۳/۳	شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)
۱۶/۷ \pm ۲/۲*	۱۸/۳ \pm ۲/۲	۱۷/۴ \pm ۲/۷*	۱۷/۸ \pm ۳/۹	۱۸/۳ \pm ۵/۲	۱۸/۳ \pm ۵/۱	درصد چربی
۰/۹ \pm ۰/۰۴*	۰/۹۱ \pm ۰/۰۴	۰/۸۸ \pm ۰/۰۴*	۰/۹ \pm ۰/۰۴	۰/۹ \pm ۰/۰۵	۰/۸۸ \pm ۰/۰۵	نسبت دور کمر به لگن
۴۶/۱ \pm ۳/۱ [†] *	۳۸/۸ \pm ۲/۶	۴۶/۴ \pm ۳/۰۸ [†] *	۴۰/۳ \pm ۲/۴	۴۰/۶ \pm ۴/۶	۳۸/۵ \pm ۳/۸	حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی‌لیتر بر کیلوگرم بر دقیقه)
۱۴۵/۵ \pm ۸۶/۹	۱۵۷/۶ \pm ۵۸/۴	۱۲۸/۶ \pm ۴۱/۶	۱۲۹/۸ \pm ۲۰/۹	۱۲۹/۳ \pm ۴۵/۴	۱۴۸/۳ \pm ۴۷/۸	تری‌گلیسرید (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)
۱۹۰/۱ \pm ۴۵/۱	۲۰۰/۴ \pm ۳۷/۹	۱۷۸/۴ \pm ۴۲/۴	۱۸۳/۵ \pm ۳۷/۹	۱۹۱/۴ \pm ۲۶/۰۴	۲۰۰/۳ \pm ۲۱/۸	کلسترول (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)
۱۲۱/۷ \pm ۳۹/۳*	۱۳۲/۵ \pm ۳۷/۷	۱۱۴/۶ \pm ۳۸/۸	۱۲۰/۱ \pm ۳۵/۷	۱۲۲/۵ \pm ۲۶/۶	۱۲۶/۶ \pm ۲۱/۴	LDL-C (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)
۴۴/۱ \pm ۶/۳*	۳۹/۱ \pm ۶/۹	۳۵/۶ \pm ۹/۳	۳۸/۱ \pm ۶/۶	۴۲/۷ \pm ۷/۶	۴۱ \pm ۸/۱	HDL-C (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)
۱۴/۹ \pm ۴/۹ [†] *	۲۱/۳ \pm ۵/۹	۱۴/۶ \pm ۵/۷ [†] *	۱۷/۵ \pm ۶/۵	۲۰/۹ \pm ۵/۹	۲۱/۱ \pm ۶/۲	ویسفاتین (نانوگرم بر دسی‌لیتر)

* اختلاف معنی‌دار با پیش‌آزمون در سطح معنی‌داری ۰/۰۵

† اختلاف معنی‌دار با گروه کنترل در سطح معنی‌داری ۰/۰۵

نتایج تحقیق حاضر نشان داد پس از ۸ هفته فعالیت قدرتی و استقامتی، غلظت ویسفاتین پلازما به ترتیب ۱۹/۷ و ۲۹/۶ درصد کاهش داشته و این کاهش نسبت به گروه کنترل معنی دار است ($P < 0.05$). ویسفاتین یک آدیپوکین تازه کشف شده است که از بافت چربی احشائی تولید و ترشح می شود (۲). اگرچه مکانیسم عمل ویسفاتین به درستی مشخص نشده است، اما به نظر می رسد ویسفاتین در تکثیر سلول های چربی احشائی (۱۸) و در نتیجه افزایش چاقی (۱۹) نقش داشته باشد. ممکن است کاهش توده چربی و بهبود ترکیب بدن در کاهش سطح ویسفاتین مؤثر باشد (۱۱)، همچنین مشخص شده است اندازه دور کمر و توده چربی شکم به طور مستقل با سطح ویسفاتین ارتباط دارد (۱۲،۲۰). فعالیت ورزشی می تواند با کاهش توده چربی و به خصوص چربی احشائی در بهبود سطح آدیپوکین های دیگر مثل آدیپونکتین (۶،۲۱،۲۲) و لپتین (۲۲،۲۳) تأثیر داشته باشد. نتایج تحقیق حاضر نشان داد ۸ هفته تمرینات قدرتی و استقامتی نتوانسته است موجب تغییر معنی دار درصد چربی بدن و نسبت دور کمر به لگن نسبت به گروه کنترل شود. بنابراین به نظر می رسد کاهش سطح ویسفاتین پلازما مستقل از بهبود ترکیب بدن باشد. از آنجایی که ارتباط مثبت و معنی داری بین سطح ویسفاتین پلازما و درصد چربی بدن قبل و پس از دوره تمرینی مشاهده شد و تحقیقات دیگر از جمله برنردت و همکاران (۲۰۰۵) نیز نشان داده اند که ویسفاتین با درصد چربی بدن ارتباط مثبت دارد و این ارتباط مستقل از عوامل دیگر همچون وزن و شاخص توده بدن است (۳)، بنابراین بررسی تغییرات سطح ویسفاتین پلازما با رویکرد بهبود ترکیب بدن نیازمند تحقیقات بیشتری است.

از طرف دیگر، نقش ویسفاتین در بروز سندرم متابولیک و اختلال چربی به درستی مشخص نیست (۲۴،۲۵). برای نمونه، فوکوهارا و همکاران (۲۰۰۵) ویسفاتین را عامل مؤثری در ایجاد و توسعه سندرم متابولیک معرفی کرده اند (۲) در حالی که این مطلب توسط کلوتینگ و همکاران (۲۰۰۵) تأیید نشده است (۲۶). نتایج تحقیق حاضر نشان داد تنها تمرینات استقامتی در بهبود LDL-C و HDL-C مؤثر بوده است. یکی از دلایل احتمالی موثر نبودن تمرینات قدرتی بر سطح چربی های خون، نبود اختلال چربی در آزمودنی ها و طبیعی بودن سطح اولیه این عوامل خونی است چرا که آزمودنی های تحقیق حاضر، افراد سالم و با وزن طبیعی بودند. در تحقیق حاضر، ارتباط مثبت و معنی داری بین سطح اولیه ویسفاتین پلازما و تری گلیسرید مشاهده شد. سون و همکاران (۲۰۰۷) نیز عنوان کردند ارتباط مثبت و معنی داری بین سطح اولیه ویسفاتین

پلاسما و تری گلیسرید وجود دارد و این ارتباط مستقل از درصد چربی و سن است (۲۰). در راستای پیچ تحقیق سون و همکاران (۲۰۰۷) و داووتوگلو و همکاران (۲۰۰۹)، نتایج تحقیق حاضر پیشنهاد می کند ویسفاتین ممکن است به طور مستقل در متابولیسم تری گلیسرید در بدن انسان نقش داشته باشد، زیرا عنوان شده است که بیان ژن و پلی مورفیسم ویسفاتین با سطح تری گلیسرید و کلسترول خون در ارتباط است (۲۰،۲۷) هر چند این موضوع نیاز به تحقیقات بیشتری دارد. علاوه بر این، از آنجا که افزایش تری گلیسرید یکی از شاخص های سندرم متابولیک است، بنابراین می توان در تأیید نتایج فوکهارا و همکاران (۲۰۰۵) عنوان کرد که ممکن است ویسفاتین عامل مؤثری در بروز بیماری سندرم متابولیک باشد که این موضوع نیز نیازمند تحقیقات بیشتر است.

از طرف دیگر نتایج تحقیق حاضر نشان داد هر چند میزان HDL-C و LDL-C تنها بر اثر تمرینات استقامتی بهبود یافته است، اما به طور کلی این دو نوع شیوه تمرینی نتوانسته اند در بهبود عوامل خطرزای قلبی- عروقی مؤثر باشند. این نتایج با گزارشات برخی مطالعات گذشته مبنی بر عدم تأثیر تمرینات ورزشی به خصوص تمرینات قدرتی بر بهبود عوامل خطرزای قلبی- عروقی مطابقت دارد (۲۸،۲۹). برای نمونه دنیسچن و همکاران (۲۰۰۹) و جابک و همکاران (۲۰۱۰) نیز تغییر معنی داری در بهبود عوامل خطرزای قلبی- عروقی پس از اعمال یک دوره تمرین قدرتی مشاهده نکردند. به عقیده این محققین، هر چند دلیل اصلی عدم تأثیر تمرینات قدرتی بر بهبود عوامل خطرزای قلبی- عروقی به درستی مشخص نیست اما به نظر می رسد یکی از دلایل آن عدم تأثیر این نوع تمرینات بر بهبود حساسیت به انسولین و عدم تأثیرپذیری آنزیم لیپوپروتئین لیپاز از این نوع تمرینات باشد (۲۸،۲۹).

در تحقیق حاضر محدودیت های مختلفی چون عدم اندازه گیری سطح گلوکز و انسولین حالت ناشتا و عوامل التهابی وجود دارد. زیرا مشخص شده است ویسفاتین در ایجاد مقاومت به انسولین و دیابت نوع ۲ مؤثر است (۵) و ارتباط تنگاتنگی با عوامل التهابی همچون TNF- α و IL-6 دارد (۲۰).

نتیجه گیری

نتایج تحقیق حاضر نشان داد ۸ هفته تمرینات قدرتی و استقامتی موجب کاهش سطح ویسفاتین پلاسما شده اند و تمرینات استقامتی در مقایسه با تمرینات قدرتی از اثرگذاری بیشتری داشته اند. از آنجا که در این تحقیق بهبود مؤثری در ترکیب بدن بر اثر هر دو نوع شیوه تمرینی به وجود نیامد، ممکن است کاهش سطح ویسفاتین پلاسما به دلیل تغییرات در مقاومت به انسولین، عوامل التهابی و یا ترکیبی از اینها باشد که نیازمند تحقیقات بیشتری است.

1. Ross, R., Dagnone, D., Jones, P.G., Smith, H., Paddags, A., Hudson, R., Janssen, I. (2000). Reduction in obesity and related comorbid conditions after diet-induced weight loss or exercise-induced weight loss in men: A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med.* 133:92-103.
2. Fukuhara, A., Matsuda, M., Nishizawa, M., Segawa, K., Tanaka, M., Kishimoto, K., Matsuki, Y. (2005). Visfatin: a protein secreted by visceral fat that mimics the effects of insulin. *Science.* 307:426-430.
3. Berndt, J., Kloting, N., Kralisch, S., Kovacs, P., Fasshauer M., Schon, M.R., Stumvoll, M. Bluher, M. (2005). Plasma visfatin concentrations and fat depot-specific mRNA expression in humans. *Diabete.* 54:2911-2916.
4. Jian, W.X., Luo, T.H., Gu, Y.Y., Zhang, H.L., Zheng, S., Dai, M. et al. (2006). The visfatin gene is associated with glucose and lipid metabolism in a Chinese population. *Diabet Med.* 23:967-73.
5. Chen, M.P., Chung, F.M. Chang, D.M. Tsai, J.C.R., Huang, H.R., Shin, S.J., Lee, Y.J. (2006). Elevated Plasma Level of Visfatin/Pre-B Cell Colony-Enhancing Factor in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. *J Clin Endocrinol Metab.* 91: 295-299.

۶. محبی، حمید، مقدسی، مهرزاد، رحمانی‌نیا، فرهاد و حسن‌نیا، صادق (۱۳۸۹). اثر ۱۲ هفته فعالیت شدید هوازی و یک هفته بی‌تمرینی بر غلظت آدیپونکتین پلاسما، مقاومت به انسولین و حجم چربی مرکزی و محیطی در مردان میانسال چاق. *المیک.* شماره ۵۱، ۳۳-۴۶.

7. Lv, Q., Wang, Y., Wang, W., Wang, L., Zhou, X. (2009). Effect of pioglitazone on visfatin expression in 3T3-L1 adipocytes and SD rats. *Endocr Res.* 34:130-41.
8. Kadoglou, N.P., Tsanikidis, H., Kapelouzou, A., Vrabas, I., Vitta, I., Karayannacos, P.E., Liapis, C.D., Sailer, N. (2010). Effects of rosiglitazone and metformin treatment on apelin, visfatin, and ghrelin levels in patients with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism.* 59:373-9.
9. Frydelund-Larsen, L., Akerstrom, T., Nielsen, S., Keller, P., Keller, C., Pedersen, B.K. (2007). Visfatin mRNA expression in human subcutaneous adipose tissue is regulated by exercise. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 292: E24-E31.
10. Haider, D.G., Pleiner, J., Francesconi, M., Wiesinger, G.F., Müller, M., Wolzt, M.J. (2006). Exercise training lowers plasma visfatin concentrations in patients with type 1 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab.* 91:4702-4.
11. Haus, J.M., Solomon, T.P., Marchetti, C.M., O'Leary, V.B., Brooks, L.M., Gonzalez, F., Kirwan, J.P. (2009). Decreased visfatin after exercise training correlates with improved glucose tolerance. *Med Sci Sports Exerc.* 41:1255-60.

12. Bo, S., Ciccone, G., Baldi, I., Gambino, R., Mandrile, C., Durazzo, M., Gentile, M., Cassader, M., Cavallo-Perin, P., Pagano, G. (2009). Plasma visfatin concentrations after a lifestyle intervention were directly associated with inflammatory markers. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 19:423-30.
13. Choi, K.M., Kim, J.H., Cho, G.J., Baik, S.H., Park, H.S., Kim, S.M. (2007). Effect of exercise training on plasma visfatin and eotaxin levels. *Europ J Endocrinol.* 157:437-442.
14. Seo, D., Yoo, E.J., Lim, K., Suk, M.H., Jun, T.W., Song, W. (2007). Plasma visfatin response to combined exercise training in healthy women. *FASEB J.* 21:765.
15. Brzycki, M. (1998). A practical approach to strength training. McGraw-Hill, First edition.
16. Neiman, D.C. (1990). Fitness and sports medicine: An introduction. Bull Publishing Company. 70-76.
17. Jackson, A.S., Pollock, M.L. (1985). Practical assessment of body composition. *Physician Sportsmed.* 76-90.
18. Sethi, J., Vidal-Puig, A. (2005). Visfatin: the missing link between intraabdominal obesity and diabetes? *Trends in Molecular Medicine.* 11:344-347.
19. Arner, P. (2006). Visfatin—a true or false trail to type 2 diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab.* 91:28-30.
20. Sun, G., Bishop, J., Khalili, S., Vasdev, S., Gill, V., Pace, D., Fitzpatrick, D., Randell, E., Xie, Y.G., Zhang, H. (2005). Serum visfatin concentrations are positively correlated with serum triacylglycerols and down-regulated by overfeeding in healthy young men. *Am J Clin Nutr.* 85:399-404.
- ۲۱✓ محبی، حمید و طالبی، الهه (۱۳۸۸). اثر شدت تمرین بر غلظت آدیپونکتین بافتی در موشهای صحرائی نر. *المپیک*. شماره ۴۶، ۸۳-۹۰.
- ۲۲✓ محبی، حمید، طالبی، الهه و رهبری زاده، فاطمه (۱۳۸۷). اثر شدت تمرین بر غلظت آدیپونکتین پلاسما در موشهای صحرائی نر. *المپیک*. شماره ۴. ۷۸-۷۱.
23. Ryan, A.S., Pratley, R.E., Elahi, D., Goldberg, A.P. (2000). Changes in plasma leptin and insulin action with resistive training in postmenopausal women. *Int J Obes Relat Metab Disordt.* 24:27-32.
24. Nicklas, B.J., Berman, D.M. (2002). Endurance exercise and adipose tissue. CRC Press LLC. 79-80.
25. Freedland, E.S. (2004). Role of a critical visceral adipose tissue threshold

(CVATT) in metabolic syndrome: implications for controlling dietary carbohydrates: a review. *Nut & Metab.* 1:1-24.

26. Kloting, N., Kloting, I. (2005). Visfatin: gene expression in isolated adipocytes and sequence analysis in obese WOKW rats compared with lean control rats. *Biochemica et Biophysica Acta.* 332:1070-1072.
27. Davutoglu, M., Ozkayab, M., Gulera, E., Garipardica, M., GURSOYA, H., Karabibera, H., Kilinc, M. (2009). Plasma visfatin concentrations in childhood obesity: relationships to insulin resistance and anthropometric indices. *Swiss Med Wkly.* 139:22-27.
28. DeNysschen, C.A., Burton, H.W., Horvath, P.J., Leddy, J.J., Browne, R.W. (2009). Resistance training with soy vs whey protein supplements in hyperlipidemic males. *J Intern Soci Sport Nutr.* 6:8-17.
29. Jabekk, P.T., Moe, I.A., Meen, H.D., Tomten, S.E., Høstmark, A.T. (2010). Resistance training in overweight women on a ketogenic diet conserved lean body mass while reducing body fat. *Nutrition & Metabolism.* 7:17-27.