

تأثیر تمرین مقاومتی فزاینده بر ویسفاتین پلازما، مقاومت به انسولین، و هورمون‌های تأثیرگذار بر ویسفاتین

تاریخ دریافت: ۹۰/۸/۱
تاریخ تصویب: ۹۰/۱۲/۲۵

❖ دکتر سجاد احمدی‌زاد؛ استادیار دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید بهشتی*
❖ ❖ مرتضی سجادی؛ کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش، دانشگاه شهید بهشتی
❖ ❖ ❖ وریا طهماسبی؛ دانشجوی دکترا فیزیولوژی ورزش، دانشگاه شهید بهشتی
❖ ❖ ❖ ❖ دکتر مینو باسامی؛ استادیار؛ پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی، وزارت علوم تحقیقات و فناوری
❖ ❖ ❖ ❖ ایمان فتحی؛ کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش، دانشگاه شهید بهشتی

چکیده:

هدف پژوهش حاضر عبارت است از بررسی اثر دوازده هفته تمرین مقاومتی فزاینده بر ویسفاتین، شاخص مقاومت به انسولین، و هورمون‌های تأثیرگذار بر ویسفاتین. بدین منظور ۲۴ مرد سالم (انحراف معیار \pm میانگین؛ سن: 24.9 ± 3.0 سال؛ وزن: 72.2 ± 7.9 کیلوگرم؛ قد: 174.8 ± 7.1 سانتی‌متر) به صورت تصادفی در دو گروه کنترل و تمرین قرار گرفتند. پس از تعیین حداکثر قدرت (۱RM)، در جلسه‌ای مجزا، نمونه خونی از آزمودنی‌ها در حالت ناشتا گرفته شد. پس از آن آزمودنی‌های گروه تمرین به مدت دوازده هفته تمرین مقاومتی فزاینده (سه جلسه در هفته، هر جلسه سه ست ده تایی با ۵۵-۷۵ درصد ۱RM در هشت حرکت) را اجرا کردند، در حالی که گروه کنترل هیچ‌گونه فعالیت ورزشی نداشتند. ۴۸ ساعت پس از پایان این دوره، نمونه خونی ناشتای دوم گرفته شد. مقایسه داده‌های دو گروه تفاوت معناداری را بین تغییرات ویسفاتین نشان نداد ($P > 0.05$). تغییرات سطوح انسولین و مقاومت به انسولین در دو گروه به طور معناداری تفاوت داشت ($P < 0.05$). با این حال، سطوح اینترلوکین-۶ و هورمون رشد در دو گروه در قبل و بعد از دوره تمرین تغییر معناداری نشان نداد ($P > 0.05$). بر اساس یافته‌های تحقیق حاضر می‌توان نتیجه‌گیری کرد تمرین مقاومتی که با افزایش شاخص توده بدن و عدم تغییر درصد چربی همراه باشد، علی‌رغم کاهش انسولین و مقاومت به انسولین، تأثیری بر ویسفاتین، IL-6، و هورمون رشد ندارد.

واژگان کلیدی: تمرین با وزنه، NAMPT، اینترلوکین-۶، هورمون رشد، آدیپوکاين

* E. mail: S_ahmadizad@sbu.ac.ir

سال بیستم - شماره ۲ (پیاپی ۵۸) تابستان ۱۳۹۱

مقدمه

بافت چربی اندام فعال درون‌ریزی با فعالیت سوخت‌وسازی زیاد و پروتئین‌های متعددی تولید و ترشح می‌کند، نظیر لپتین، ویسفاتین، رسیستین، آنژیوتانسین، و آدیپونکتین که آدیپوکاین نامیده می‌شوند (۲، ۳، ۸). این پروتئین‌ها همانند هورمون‌های واقعی عمل می‌کنند و مسئول تنظیم انرژی دریافتی و انرژی مصرفی‌اند و در فرایندهای التهابی و حساسیت انسولینی نقش مهمی دارند (۸، ۴۰). از میان آدیپوکاین‌ها ویسفاتین آدیپوکاینی است که نقش شبه‌انسولینی دارد. برخی تحقیقات بر نقش آنزیمی آن در بیوسنتز NAD⁺ بیشتر تأکید دارند (۱۶، ۳۷). بیشترین میزان ترشح آن (۸۰٪) از چربی احشایی است. همچنین، ارتباط آن با مقاومت به انسولین و چاقی اهمیت دارد (۱۶). ویسفاتین در بافت‌های چربی، عضلانی، مغز استخوان، کبد، و لنفوسیت‌ها بیان ژنی می‌شود (۱۵، ۱۶).

فوکوها را و همکارانش (۱۶) پیشنهاد کردند ویسفاتین در سلول‌های چربی، عضلانی، و کبدی به صورت شبه‌انسولین عمل می‌کند و باعث افزایش دریافت گلوکز در سلول‌های بافت چربی و عضلانی و جلوگیری از تولید گلوکز در سلول‌های کبدی و در نتیجه کاهش قند خون و بهبود مقاومت به انسولین می‌شود (۱۶، ۴۲).

در مطالعات دیگری ویسفاتین آنزیم مهم بیوسنتزی خارج و داخل سلولی NAD⁺ است، که SIRT¹ را فعال می‌سازد و از این طریق نقش عملکردی مهمی در تنظیم هموستاز گلوکز در کبد، عضلات، بافت چربی، و سلول‌های بتای پانکراس دارد (۳۷). همچنین، صرف نظر از

آثار سوخت‌وسازی و آنزیمی ویسفاتین، عوامل هورمونی دیگری نیز بر ترشح آن تأثیرگذارند، چنانکه کرایش و همکارانش (۳۰، ۳۱) نشان دادند اینترلوکین-۶ (IL-6) و هورمون رشد موجب سرکوب بیان ژنی ویسفاتین در سلول‌های بالغ چربی می‌شوند، و با توجه به ارتباط IL-6 با وضعیت التهابی و پاسخ‌های سوخت‌وسازی به ورزش (۱۳) و نیز تأثیر هورمون رشد بر سوخت‌وساز انرژی، به نظر می‌رسد تغییرات این هورمون در پاسخ به فعالیت حاد و مزمن در تعامل با تغییرات ویسفاتین باشد.

برخی محققان ورزش و فعالیت بدنی با انرژی مصرفی بالا را یکی از عواملی می‌دانند که در تنظیم تولید و ترشح ویسفاتین نقش دارد. در کل، تحقیقات اندکی در زمینه فعالیت بدنی و ویسفاتین صورت گرفته است. تحقیقات انجام گرفته کاهش ویسفاتین در افراد چاق (۹، ۲۱) و دیابتی (۷، ۲۰) را متعاقب تمرین منظم استقامتی نشان داده‌اند.

در سال‌های اخیر، تمرین مقاومتی یا تمرین با وزنه در افراد عادی و ورزشکاران حرفه‌ای در بهبود آمادگی جسمانی، افزایش اجراء، جلوگیری از آسیب‌ها، و افزایش اندازه عضله به کار گرفته می‌شود (۱۲، ۲۹). علاوه بر نقش تمرینات مقاومتی در حفظ سلامت و افزایش قدرت، این تمرینات بهبود تعادل انرژی، همچنین افزایش میزان سوخت‌وساز پایه بدن در حالت استراحت در سنین مختلف را در پی دارند (۲۴، ۳۵). پاسخ‌های فیزیولوژیایی و بیومکانیکی به ورزش مقاومتی از پاسخ به تمرین استقامتی متفاوت‌اند (۲۷) و افزایش سوخت‌وساز پایه و انرژی مصرفی (۳۶) و تغییرات هورمونی و عضلانی (۲۸)

۱. یکی از مهم‌ترین اعضای خانواده سیرتوین‌ها که در کبد، عضلات، و بافت چربی روندهای سلولی مهمی را تنظیم می‌کنند

و به‌طور داوطلبانه در این تحقیق شرکت کردند. تمامی آزمودنی‌ها در جلسه توجیهی شرکت کردند و مراحل کار و پروتکل ورزشی برای آن‌ها توضیح داده شد. پس از آگاهی از هدف تحقیق و چگونگی انجام کار، رضایت‌نامه کتبی برای شرکت در تحقیق از آنان اخذ شد. مشخصات عمومی، سوابق فعالیت بدنی، و سلامت تمامی آزمودنی‌ها از طریق پرسشنامه فعالیت بدنی و پزشکی جمع‌آوری شد. پس از جمع‌آوری این اطلاعات، آزمودنی‌هایی که سابقه کار با وزنه داشتند، اما در زمان اجرای تحقیق حاضر فعالیت بدنی منظمی نداشتند، بر اساس BMI و به‌طور تصادفی به دو گروه تمرین و کنترل تقسیم شدند.

متعاقب این تمرینات گزارش شده است. علاوه بر این، در بررسی پاسخ سایر آدیوکاین‌ها به تمرین مقاومتی تغییرات مثبتی گزارش شده است (۲۶، ۳۴). این تحقیق با توجه به ارتباط ویسفاتین با سوخت‌وساز انرژی و نامشخص بودن تغییرات این آدیوکاین جدید در پاسخ به فعالیت‌های تمرین مقاومتی صورت گرفته است تا تأثیر دوازده هفته تمرین مقاومتی فزاینده بر سطوح استراحتی ویسفاتین، اینترلوکین-۶، هورمون رشد، و مقاومت به انسولین در مردان سالم بررسی شود.

روش شناسی

الف) آزمودنی‌ها

آزمودنی‌های تحقیق ۲۴ مرد سالم بودند (مشخصات کامل در جدول ۱) که از طریق اطلاعیه

جدول ۱. میانگین (± انحراف معیار) مشخصات عمومی، BMI، RM، درصد چربی، اینترلوکین-۶، و هورمون رشد آزمودنی‌های دو گروه

متغیر	گروه تمرین		گروه کنترل	
	قبل از تمرین	بعد از تمرین	قبل از تمرین	بعد از تمرین
سن (سال)	۲۳/۳±۳/۲	-	۲۴/۳±۴/۱	-
قد (سانتی‌متر)	۱۷۳/۶±۷/۱	-	۱۷۶/۳±۴/۱	-
وزن (کیلوگرم)	۷۰/۶±۶/۳	۷۲/۳±۶/۵\$	۷۴/۱±۹/۱	۷۴/۵±۸/۵
BMI (کیلوگرم بر مجذور قد)	۲۳/۵±۲/۰	۲۴/۳±۲/۱\$	۲۳/۹±۲/۶	۲۴/۰±۲/۵
۱-RM (کیلوگرم)	۴۸۶±۹۴	۶۰۷±۱۰۴\$	۴۶۳±۵۸	۴۶۰±۵۷
درصد چربی (%)	۱۴/۰±۳/۸	۱۴/۳±۳/۷	۱۵/۳±۴/۳	۱۶/۳±۴/۶
اینترلوکین-۶ (پیکوگرم/میلی‌لیتر)	۱/۶۲±۰/۳۵	۱/۵۶±۰/۲۶	۱/۶۰±۰/۳۲	۱/۶۰±۰/۳۳
هورمون رشد (نانوگرم/میلی‌لیتر)	۰/۳۴±۰/۱۷	۰/۲۷±۰/۱۱	۰/۲۵±۰/۰۳	۰/۲۶±۰/۰۲

\$ تغییرات معنادار دو گروه پس از تمرین

ب) طرح تحقیق

ران (خم شدن زانو)، پرس سرشانه، پرس پا، پرس سینه، و اسکات ۱RM تعیین شد (۴). جهت تعیین ۱RM، ابتدا با توافق آزمودنی و محقق، وزنه‌ای برای هر حرکت مشخص شد و آزمودنی یک بار آن را با تکنیک صحیح اجرا کرد. در ادامه مقدار وزنه به صورت فزاینده و تا هنگامی که آزمودنی دو اجرای ناموفق متوالی داشت افزایش یافت. بیشترین مقدار وزنه‌ای که به طور موفق برای هر حرکت اجرا شد ۱RM ثبت گردید. زمان استراحت بین تلاش‌ها ۳ دقیقه در نظر گرفته شد.

د) پروتکل تمرین

پس از تعیین حداکثر قدرت و خون‌گیری سطوح استراحتی، تمامی آزمودنی‌های گروه تمرین به مدت دوازده هفته و هفته‌ای سه جلسه به طور منظم برنامه تمرین مقاومتی را اجرا کردند. در چهار هفته اول، تمامی آزمودنی‌های گروه تمرین، برنامه تمرینی شامل سه ست ده تایی با شدت ۵۵ درصد ۱RM را به ترتیب برای هشت حرکت زیر بغل (کشش به پایین از پشت سر با دست باز)، جلو ران (باز شدن زانو)، جلو بازو، پشت ران (خم شدن زانو)، پرس سرشانه، پرس پا، پرس سینه، و اسکات را اجرا کردند. سپس، در چهار هفته دوم و سوم، به ترتیب با شدت‌های ۶۵ و ۷۵ درصد ۱RM به تمرین خود ادامه دادند. تعداد ست‌ها بر اساس تحقیقات کریمر و همکارانش (۱۴) تعیین شد و بین ست‌ها ۱ دقیقه استراحت در نظر گرفته شد. به منظور آگاهی از پیشرفت آزمودنی‌ها و کیفیت برنامه تمرینی،

آزمودنی‌ها در جلسه‌ای با حرکات باوزنه و آزمون حداکثر قدرت آشنا شدند و در جلسه بعدی آزمون یک تکرار بیشینه (۱RM) برای هر یک از حرکات را اجرا کردند. پس از تعیین حداکثر قدرت آزمودنی‌ها به مدت دوازده هفته، تمرینات مقاومتی فزاینده را زیر نظر محقق انجام دادند. قبل و ۴۸ ساعت پس از پایان این دوره، از آزمودنی‌های دو گروه تمرین و کنترل دو نمونه خونی در حالت استراحت گرفته شد. همچنین، در همین دو مرحله درصد چربی و BMI تمامی آزمودنی‌ها اندازه‌گیری شد. برای تعیین درصد چربی، با استفاده از کالیپر (مدل هارپندن، ساخت آلمان)، از همه آزمودنی‌ها ضخامت چربی سه ناحیه (سینه، شکم، و ران) گرفته شد. سپس، میانگین سه نقطه در معادله جاکسون و پولاک برای محاسبه چگالی بدن قرار گرفت (۲۵) و در نهایت درصد چربی با استفاده از معادله سیری^۱ محاسبه شد (۴۱).

ج) تعیین یک تکرار بیشینه (۱RM)

آزمودنی‌ها در شروع بدن خود را به کمک دو چرخه به مدت ۵ دقیقه گرم کردند. سپس، گرم کردن اختصاصی شامل دو ست (هشت تکراری) تمرین مقاومتی مشابه با تمرین واقعی را انجام دادند. پس از برنامه گرم کردن، برای تعیین حداکثر قدرت در هر حرکت در آزمون ۱RM شرکت کردند. در این آزمون با آزمون و خطا حداکثر وزنه برای هشت حرکت زیر بغل (کشش به پایین از پشت سر با دست باز)، جلو ران (باز شدن زانو)، جلو بازو، پشت

ساندویچی (کیت ELISA کمپانی دی‌بی‌سی، ساخت کانادا) با ضریب تغییرات ۶/۵ درصد و حساسیت ۰/۲ (ng/ml)، سطح IL-6 با استفاده از روش الیزای ساندویچی و با استفاده از کیت IL-6 انسانی (IL-6، کوموبایوتک، کره جنوبی) با ضریب تغییرات ۵/۶ درصد و حساسیت ۰/۰۳ (pm/ml)، و سطح ویسفاتین با استفاده از روش EIA (ویسفاتین انسانی C-Terminal، فونیکس کالیفرنیا، ایالات متحده آمریکا) با ضریب تغییرات ۲/۵ درصد و حساسیت ۱/۲ (ng/ml) تعیین شد. شاخص IRHOMA-IR^۲ با تقسیم گلوکز ناشتا (میلی مول بر لیتر) × انسولین ناشتا (میکرو یونیت بر میلی لیتر) بر ۲۲/۵ محاسبه شد (۳۲).

و) روش آماری

تمامی داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS ۱۶ آنالیز شدند. ابتدا تمامی داده‌ها برای تعیین طبیعی بودن با استفاده از روش کلموگروف-اسمیرنوف آزمون شدند. از آنجا که تمامی داده‌ها طبیعی بودند، برای تعیین تأثیر دوازده هفته تمرین مقاومتی بر داده‌های استراحتی، تفاوت بین داده‌های قبل و بعد از دوره تمرین در دو گروه با استفاده از t مستقل مقایسه شدند و مقایسه درون گروهی داده‌ها نیز با استفاده از آزمون t وابسته انجام شد. همچنین، ارتباط تغییرات در پاسخ به تمرین مقاومتی با استفاده از ضریب همبستگی پیرسون محاسبه شد. سطح معناداری برای تمام تحلیل‌های آماری $P > 0/05$ در نظر گرفته شد.

علاوه بر تعیین ۱RM قبل از تمرین، در هفته‌های چهارم، هشتم، و دوازدهم آزمون ۱RM مجدداً تکرار شد. علاوه بر نمونه خونی استراحتی، در قبل و ۴۸ ساعت پس از تمرین فاکتورهای قد، وزن، و BMI در آزمودنی‌های دو گروه نیز تعیین گردید.

ه) نمونه‌گیری خونی و آنالیز آن

در هر جلسه خون‌گیری پس از ۲۰ دقیقه استراحت در حالت نشسته، ۶ میلی لیتر خون از ورید آنتی کیوبیتال گرفته شد. نمونه‌های خونی در لوله‌های حاوی EDTA (اتیلن دی‌آمان تترا استیک اسید) ریخته شد و بلافاصله بعد از اتمام خون‌گیری برای جداسازی پلاسما، نمونه‌ها با سرعت ۳۵۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۵ دقیقه و در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد سانتریفوژ و پلاسماها در ۸۰- درجه سانتی‌گراد ذخیره شدند. پس از تحقیق، اندازه‌گیری هر یک از فاکتورهای ویسفاتین، انسولین، گلوکز، اینترلوکین-۶، و هورمون رشد در جلسه‌ای مجزا و با استفاده از کیت مخصوص اندازه‌گیری آن‌ها انجام شد.

سطح گلوکز پلاسما با استفاده از روش رنگ‌سنجی آنزیمی (گلوکز اکسیداز، شرکت پارس آزمون، تهران، ایران) با ضریب تغییرات (CV)^۱ ۳/۳ درصد و حساسیت ۵ (mg/dl)، سطح انسولین پلاسما با استفاده از روش الیزای ساندویچی و کیت انسولین (انسولین، مرکودیا، Uppsala، سوئد) با ضریب تغییرات ۵/۸ درصد و حساسیت ۱ (mU/l)، سطح هورمون رشد پلاسما با استفاده از روش الیزای

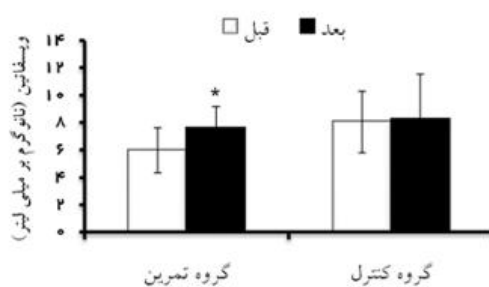
1. Coefficient of Variation
2. Homeostatic Model Assessment

یافته‌ها

گروه تمرین در پاسخ به دوازده هفته تمرین مقاومتی مشاهده شد ($P=0/033$) که این تفاوت در گروه کنترل معنادار نبود ($P=0/41$). با این حال، تمرین مقاومتی موجب تغییر معناداری در درصد چربی بدن نشد ($P>0/05$).

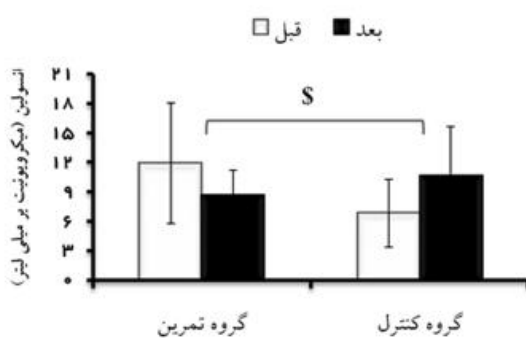
آنالیز آماری داده‌ها تفاوت معناداری را بین تغییرات سطوح استراحتی ویسفاتین (شکل ۱) دو گروه در قبل و بعد از دوره تمرینی نشان نداد ($P=0/344$). با این حال، مقایسه درون‌گروهی

داده‌های (میانگین \pm انحراف معیار) مشخصات عمومی، BMI و RM₁ در جدول ۱ آورده شده است. درباره قدرت بیشینه هنگامی که داده‌های قبل و بعد از دوره تمرین در دو گروه با هم مقایسه شدند، تفاوت معناداری بین داده‌ها مشاهده شد ($P=0/01$) و با مراجعه به میانگین داده‌ها مشخص شد که تمرین مقاومتی به‌طور معناداری باعث افزایش قدرت بیشینه شده است. همچنین، افزایش معناداری در BMI



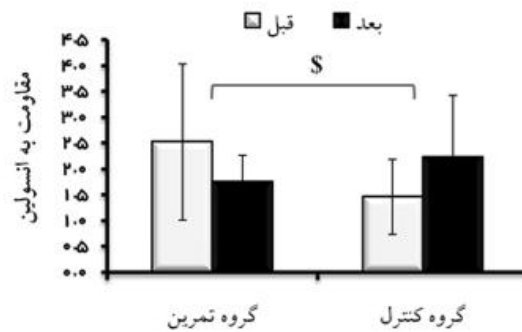
* تفاوت معنادار بین داده‌های قبل و بعد از دوازده هفته تمرین مقاومتی در گروه تمرین

شکل ۱. داده‌های (میانگین \pm انحراف معیار) استراحتی ویسفاتین قبل و بعد از دوره تمرین در دو گروه تمرین و کنترل.



\$ تفاوت معنادار بین تغییرات دو گروه قبل و بعد از دوازده هفته تمرین مقاومتی

شکل ۲. داده‌های (میانگین \pm انحراف معیار) استراحتی انسولین قبل و بعد از دوره تمرین در دو گروه تمرین و کنترل.



\$ تفاوت معنادار بین تغییرات دو گروه قبل و بعد از دوازده هفته تمرین مقاومتی

شکل ۳. داده‌های (میانگین \pm انحراف معیار) استراحتی مقاومت به انسولین قبل و بعد از دوره تمرین در دو گروه تمرین و کنترل

ویسفاتین در پاسخ به تمرین با فاکتورهای انسولین ($r=0/06, P=0/873$)، گلوکز ($r=0/02, P=0/960$)، هورمون رشد ($r=-0/12, P=0/675$)، اینترلوکین-۶ ($r=-0/08, P=0/826$) و مقاومت انسولین ($r=0/06, P=0/874$) ارتباط معناداری نشان نداد.

بحث و بررسی

نتایج تحقیق حاضر نشان داد تمرین مقاومتی تغییری در سطوح استراحتی ویسفاتین ایجاد نکرد. در تنها تحقیق صورت گرفته درباره تأثیر تمرینات مقاومتی بر سطح ویسفاتین، دامیه و همکارانش (۱۱) نشان دادند هشت هفته تمرین مقاومتی موجب کاهش سطح پلاسمایی ویسفاتین می‌شود. در حالی که سو و همکارانش (۳۹) نشان دادند سه ماه تمرین ترکیبی استقامتی و قدرتی در زنان سالم موجب هیچ گونه تغییری در سطوح استراحتی ویسفاتین نشد. درباره تأثیر تمرینات استقامتی نیز هاوس

داده‌های استراحتی در هر گروه افزایش معنادار ویسفاتین در گروه تمرین را نشان داد ($P=0/011$) که این تفاوت در گروه کنترل معنادار نبود ($P=0/892$). آنالیز آماری داده‌ها، بین تغییرات سطوح استراحتی انسولین دو گروه در پاسخ به تمرین (شکل ۲) تفاوت معناداری نشان داد ($P=0/032$). مقادیر استراحتی انسولین در گروه تمرین به طور معناداری کاهش یافت ($P<0/05$).

شاخص مقاومت به انسولین در گروه تمرین در مقایسه با گروه کنترل به طور معناداری ($P=0/036$) کاهش یافت (شکل ۳).

مقایسه داده‌های اینترلوکین-۶ ($P=0/118$) و هورمون رشد ($P=0/727$) دو گروه نشان داد تمرین مقاومتی تأثیر معناداری بر این دو هورمون ندارد (جدول ۱).

نتایج همبستگی تغییرات سطوح استراحتی

است (۱۸، ۲۳). کاهش مقاومت انسولین بر اثر تمرینات ورزشی احتمالاً به دلیل افزایش محتوای پروتئین ۴- GLUT عضله و افزایش بیان ژنی و فعالیت پروتئین‌های مختلف سیگنال‌دهنده انسولین است (۲۳).

کاهش سطوح استراحتی انسولین هم احتمالاً بر اثر افزایش توده عضلانی است که با افزایش BMI بدون تغییر در درصد چربی مشخص می‌شود (۶). همچنین، نتایج نشان داد تغییرات سطوح استراحتی ویسفاتین با تغییرات سطوح استراحتی انسولین و مقاومت به انسولین در قبل و بعد از دوره تمرینی ارتباط معناداری ندارد. عدم ارتباط بین ویسفاتین و شاخص مقاومت به انسولین که در تحقیق حاضر به دست آمد، نتایج تحقیقات قبلی (۴۲) مبنی بر رد نقش شبه‌انسولینی ویسفاتین (۱۶، ۱۷) و تأثیر احتمالی آن را بر کاهش مقاومت به انسولین تأیید می‌کند.

تحقیقات انجام شده ۶-IL را یکی از سایتوکاین‌های التهابی تنظیم‌کننده پاسخ‌های التهابی در بدن می‌شناسند (۱۹). کرایش و همکارانش (۲۰۰۵) اینترلوکین-۶ و هورمون رشد را تنظیم‌کننده منفی ویسفاتین معرفی کردند (۳۰، ۳۱)، ولی فریدلند لارسن و همکارانش (۲۰۰۷) ارتباط معناداری را بین ۶-IL حتی پس از افزایش آن از طریق تزریق درون وریدی و ویسفاتین مشاهده نکردند (۱۵) که با نتایج تحقیق حاضر مشابه است. در تحقیق حاضر سطوح استراحتی اینترلوکین-۶ کاهش داشت ولی این کاهش معنادار نبود. درباره تأثیر تمرینات قدرتی بر اینترلوکین-۶، ماریسا و همکارانش (۴۴) نشان دادند دوازده هفته تمرین مقاومتی پیش‌رونده در افراد

و همکارانش (۲۱)، چویی و همکارانش (۹)، همچنین هایدنر و همکارانش (۲۰) در افراد مسن، چاق، و دیابتی کاهش سطح پلاسمایی ویسفاتین را گزارش کردند. در مطالعاتی که کاهش ویسفاتین ناشی از تمرین ورزشی چه استقامتی و چه قدرتی را گزارش کردند کاهش را ناشی از کاهش بافت چربی و متعاقب آن کاهش BMI دانسته‌اند چرا که ویسفاتین عمدتاً از بافت چربی، به خصوص بافت چربی احشایی، ترشح می‌شود (۱۶). اما در تحقیق حاضر، به دلیل چاق نبودن آزمودنی‌ها، همچنین نوع برنامه قدرتی از نوع هایپرتروفی (۷۰٪ RM) و فزاینده، افزایش معنادار BMI عمدتاً ناشی از افزایش عضلات است که پس از دوازده هفته تمرین قدرتی در گروه تمرین مشاهده شد و درصد چربی دو گروه تغییر معناداری نداشت. به همین دلیل احتمال می‌رود تغییر نکردن وضعیت پایه درصد چربی در دو گروه و افزایش BMI آزمودنی‌های گروه تمرین بر اثر افزایش حجم عضلانی دلیل عدم تغییر معنادار ویسفاتین باشد.

نتایج کاهش معنادار سطوح استراحتی مقاومت انسولین را نشان داد. این یافته با نتایج تحقیقات قبلی درباره نقش تمرینات استقامتی و مقاومتی در کاهش مقاومت به انسولین همخوانی دارد (۲۱، ۲۲). هاس و همکارانش (۲۱) نشان دادند دوازده هفته تمرین استقامتی موجب بهبود مقاومت به انسولین و ویسفاتین در مردان و زنان چاق و مسن می‌شود. علاوه بر این، ماهیت تمرینات قدرتی نشان داده است که منجر به افزایش عملکرد انسولین در تمام سنین می‌گردد که این خود عامل مهمی در کاهش مقاومت انسولین افراد حتی در افراد دیابتی و چاق

تمرین ضد و نقیض اند و تا به حال نتیجه‌گیری قطعی در خصوص تأثیر تمرین مقاومتی بر هورمون رشد به عمل نیامده است (۱۰، ۳۳). به‌طور مثال، کرایچ و همکارانش (۱۰) نشان دادند دوازده هفته تمرین فزاینده قدرتی موجب افزایش رهایش هورمون رشد در مردان جوان می‌شود. در مقابل، نیکلاس و همکارانش (۳۳) نشان دادند شانزده هفته تمرین مقاومتی در افراد مسن تغییر معناداری در سطوح استراحتی هورمون‌های آنابولیک از جمله هورمون رشد پدید نمی‌آورد. کریمر و همکارانش (۲۸) نیز در مقایسه پاسخ هورمونی مردان جوان و مسن به ده هفته تمرین مقاومتی سنگین، هیچ تفاوت معناداری در دو گروه سنی مشاهده نکردند. همچنین، سطوح پایه هورمون رشد در دو گروه بدون تغییر بود.

فعالیت مقاومتی تحریک‌کننده حاد هورمون رشد است (۱۰). اگرچه بهبود نسبی در قدرت عضلانی آزمودنی‌های تحقیق حاضر مشاهده شد اما عدم تغییر معنادار سطوح استراحتی هورمون رشد که با بیشتر تحقیقات در این زمینه همخوانی دارد نشان‌دهنده نقش بیشتر هورمون رشد در دوره ریکاوری و تحریک‌محور IGF-1 است و پس از آن پاکسازی سریع هورمون رشد صورت می‌گیرد و این IGF-1 است که مسئول انتقال تحریکات ناشی از ترشح هورمون رشد است (۳۸). به همین دلیل، سطوح استراحتی هورمون رشد بر اثر تمرینات مقاومتی تغییر چندانی ندارد و مطالعات نشان داده بیشتر افزایش سن موجب کاهش ترشح هورمون رشد می‌شود.

در مجموع درباره عدم تأثیر تغییرات سطوح استراحتی اینترلوکین-۶ و هورمون رشد بر ویسفاتین

جوان و سالم موجب افزایش بیان ژن اینترلوکین-۶ می‌شود، در حالی که استیوارت و همکارانش (۴۳) نیز پس از دوازده هفته تمرین مقاومتی در مردان جوان مشابه تحقیق حاضر تغییر معناداری در اینترلوکین-۶ مشاهده نکردند. البته تغییرات در بیان ژنی و سطح هورمونی اینترلوکین-۶ متفاوت است. ترشح اینترلوکین-۶ در طی فعالیت از عضلات در حال انقباض افزایش می‌یابد و در ترمیم عضلات نقش میانجی دارد و فرایندهای سلولی در جهت بازسازی عضله را به راه خواهد انداخت. همچنین، امکان دارد اینترلوکین-۶ در تنظیم پاسخ سلول‌های ماهواره‌ای نقش مهمی داشته باشد (۴۴).

برخی تحقیقات نشان داده‌اند تمرین مقاومتی موجب کاهش سطح پایه اینترلوکین-۶ و سایر شاخص‌های التهابی جریان خون می‌شود (۱، ۵). کاهش در سطوح استراحتی اینترلوکین-۶ در واقع واکنشی در جهت سازگاری‌های عضلانی در بهبود فرایند ترمیم و افزایش عملکرد عضلانی است (۱۳). کاهش سطوح استراحتی اینترلوکین-۶ در تحقیق حاضر معنادار نبود، اما احتمال می‌رود فزاینده و سنگین بودن پروتکل تحقیق حاضر موجب ایجاد التهاب و افزایش بیان ژنی اینترلوکین-۶ شود که اثر تمرین بر سطوح استراحتی اینترلوکین-۶ پلاسما را خنثی می‌کند. همان‌طور که قبلاً گفتیم هورمون رشد موجب سرکوب بیان ژنی ویسفاتین در سلول‌های بالغ چربی می‌شود (۳۰)، اما درباره اثر هورمون رشد بر سطوح پلاسمایی ویسفاتین تحقیقی وجود ندارد. همچنین، در تحقیق حاضر سطوح استراحتی هورمون رشد در پاسخ به تمرین تغییر معناداری نداشت. نتایج تحقیقات قبلی در خصوص تأثیر

شاخص توده بدن بدون تغییر در درصد چربی باشد و تغییر معناداری در سطوح استراحتی و ویسفاتین ایجاد نکند. همچنین، احتمال می‌رود میزان انرژی مصرفی پایین این نوع فعالیت‌ها ماهیت بی‌هوایی آنها، همچنین عملکرد پاراکرینی ویسفاتین همگی عوامل تأثیرگذاری بر عدم پاسخ ویسفاتین به این تمرینات باشند.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از معاونت پژوهشی دانشگاه شهید بهشتی برای حمایت مالی طرح تحقیقاتی تشکر و قدردانی می‌نمایم.

در قبل و بعد از دوره تمرینی، به نظر می‌رسد به دلیل تغییر غیر معنادار سطوح استراحتی ۶-II و هورمون رشد پس از تمرینات در دو گروه و اثر پاراکرینی و وابسته به سلول ویسفاتین (۴۲) ارتباط معناداری بین ویسفاتین با اینترلوکین-۶ و هورمون رشد مشاهده نشده است.

در کل، نتایج تحقیق حاضر نشان داد در سطوح استراحتی ویسفاتین در نتیجه اجرای دوازده هفته تمرینات مقاومتی تغییر معناداری ایجاد نمی‌شود. همچنین، میزان مقاومت به انسولین حالت استراحتی پس از تمرینات کاهش نشان داد. به نظر می‌رسد تمرین مقاومتی در افراد سالم همراه با افزایش

منابع

۱. سهیلی، شهرام؛ گایینی، عباسعلی؛ و سوری، رحمانی، ۱۳۸۸، تأثیر تمرین مقاومتی بر شاخص‌های التهابی سیستمیک در مردان مسن، المپیک، پایب ۴۸ (۴): ۵۱-۶۱.
۲. محبی، حمید؛ و طالبی، الهه، ۱۳۸۸، اثر شدت تمرین بر غلظت آدیپونکتین بافتی در موش‌های صحرایی نر، المپیک، پایب ۴۶ (۲): ۸۳-۹۰.
۳. محبی، حمید؛ مقدسی، مهرزاد؛ رحمانی‌نیا، فرهاد؛ حسن‌نیا، صادق؛ و نوروزی، حمید، 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، المپیک، پایب ۵۱ (۳): ۳۳-۴۶.
4. Ahmadizad, S.; El-Sayed, M.S. (2003). "The effects of graded resistance exercise on platelet aggregation and activation". *Med Sci Sports Exerc*, 35 (6):1026-32.
5. Bautmans, I.; Njemini, R.; Mets, T. (2010). "Biochemical changes in response to intensive resistance exercise training in the elderly". *Heat Shock Proteins and Whole Body Physiology*: 365-85.
6. Borst, S.E.; De Hoyos, D.V.; Garzarella, L.; Vincent, K.; Pollock, B.H.; Lowenthal, D.T.; Pollock, M.L. (2001). "Effects of resistance training on insulin-like growth factor-I and IGF binding proteins". *Med Sci Sports Exerc*, 33 (4):648-53.
7. Brema, I.; Hatunic, M.; Finucane, F.; Burns, N.; Nolan, J.J.; Haider, D.; Wolzt, M.; Ludvik, B. (2008). "Plasma visfatin is reduced after aerobic exercise in early onset type 2 diabetes mellitus". *Diabetes Obes Metab*, 10 (7):600-2.
8. Caterson, I.D. (2009). "Medical management of obesity and its complications". *Ann Acad Med Singapore*, 38 (1):22-7.
9. 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". *Eur J Endocrinol*, 157 (4):437-42.
10. Craig, B.W.; Brown, R.; Everhart, J. (1989). "Effects of progressive resistance training on growth hormone and testosterone levels in young and elderly subjects". *Mechanisms of Ageing and Development*, 49 (2):159-69.
11. Domieh, A.M.; Khajehlandi, A. (2010). "Effect of 8 weeks resistance training on plasma visfatin in middle aged men". *Br J sports Med*, 44 (Suppl 1):21-9.
12. Feigenbaum, M.S.; Pollock, M.L. (1999). "Prescription of resistance training for health and disease". *Med Sci Sports Exerc*, 31 (1):38-45.
13. Fischer, C.P. (2006). "Interleukin-6 in acute exercise and training: what is the biological relevance?". *Exerc Immunol Rev*, 12:6-33.
14. Fleck, S.J.; Kraemer, W.J. (2004). *Designing resistance training programs*, Human Kinetics Publishers: Champaign, IL.
15. 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 (1):24-31.
16. Fukuhara, A.; Matsuda, M.; Nishizawa, M.; Segawa, K.; Tanaka, M.; Kishimoto, K.; Matsuki, Y.; Murakami, M.; Ichisaka, T.; Murakami, H.; Watanabe, E.; Takagi, T.; Akiyoshi, M.; Ohtsubo, T.; Kihara, S.; Yamashita,

- S.; Makishima, M.; Funahashi, T.; Yamanaka, S.; Hiramatsu, R.; Matsuzawa, Y.; Shimomura, I. (2005). "Visfatin: a protein secreted by visceral fat that mimics the effects of insulin", *Science*, 307 (5708):426-30.
17. Fukuhara, A. M.M.; Nishizawa, M.; Segawa, K.; Tanaka, M.; Kishimoto, K.; Matsuki, Y.; Murakami, M.; Ichisaka, T.; Murakami, H.; Watanabe, E.; Takagi, T.; Akiyoshi, M.; Ohtsubo, T.; Kihara, S.; Yamashita, S.; Makishima, M.; Funahashi, T.; Yamanaka, S.; Hiramatsu, R.; Matsuzawa, Y.; Shimomura, I. (2007). "Retraction". *Science*, 318 (26).
18. Gippini, A.; Mato, A.; Pazos, R.; Suarez, B.; Vila, B.; Gayoso, P.; Lage, M.; Casanueva, F.F. (2002). "Effect of long-term strength training on glucose metabolism. Implications for individual impact of high lean mass and high fat mass on relationship between BMI and insulin sensitivity". *J Endocrinol Invest*, 25 (6):520-5.
19. Gomez, C.R.; Karavitis, J.; Palmer, J.L.; Faunce, D.E.; Ramirez, L.; Nomellini, V.; Kovacs, E.J. (2010). "Interleukin-6 contributes to age-related alteration of cytokine production by macrophages". *Mediators Inflamm*, 2010:1-7.
20. Haider, D.G.; Pleiner, J.; Francesconi, M.; Wiesinger, G.F.; 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.
21. 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 (6):1255-60.
22. Henriksen, E.J. (2002). "Invited review: Effects of acute exercise and exercise training on insulin resistance". *J Appl Physiol*, 93 (2):788-96.
23. Holten, M.K.; Zacho, M.; Gaster, M.; Juel, C.; Wojtaszewski, J.F.; Dela, F. (2004). "Strength training increases insulin-mediated glucose uptake, GLUT4 content, and insulin signaling in skeletal muscle in patients with type 2 diabetes". *Diabetes*, 53 (2):294-305.
24. Hunter, G.R.; Wetzstein, C.J.; Fields, D.A.; Brown, A.; Bamman, M.M. (2000). "Resistance training increases total energy expenditure and free-living physical activity in older adults". *J Appl Physiol*, 89 (3):977-84.
25. Jackson, A.S.; Pollock, M.L. (2004). "Generalized equations for predicting body density of men. 1978". *Br J Nutr*, 91 (1):161-8.
26. Kraemer, R.R.; Chu, H.; Castracane, V.D. (2002). "Leptin and exercise". *Experimental Biology and Medicine*, 227 (9):701.
27. Kraemer, W. (1994). "General adaptations to resistance and endurance training programs". *Essentials of strength training and conditioning*: 127-50.
28. Kraemer, W.J.; Häkkinen, K.; Newton, R.U.; Nindl, B.C.; Volek, J.S.; McCormick, M.; Gotshalk, L.A.; Gordon, S.E.; Fleck, S.J.; Campbell, W.W. (1999). "Effects of heavy-resistance training on hormonal response patterns in younger vs. older men". *Journal of Applied Physiology*, 87 (3):982-92.
29. Kraemer, W.J.; Ratamess, N.A.; French, D.N. (2002). "Resistance training for health and performance". *Curr Sports Med Rep*, 1 (3):165-71.
30. Kralisch, S.; Klein, J.; Lossner, U.; Bluher, M.; Paschke, R.; Stumvoll, M.; Fasshauer, M. (2005). "Hormonal regulation of the novel adipocytokine visfatin in 3T3-L1 adipocytes". *J Endocrinol*, 185 (3):1-8.
31. Kralisch, S.; Klein, J.; Lossner, U.; Bluher, M.; Paschke, R.; Stumvoll, M.; Fasshauer, M. (2005). "Interleukin-6 is a negative regulator of visfatin gene expression in 3T3-L1 adipocytes". *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 289 (4):586-90.
32. Matthews, D.R.; Hosker, J.P.; Rudenski, A.S.; Naylor, B.A.; Treacher, D.F.; Turner, R.C. (1985). "Homeostasis

- model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man". *Diabetologia*, 28 (7):412-9.
33. Nicklas, B.; Ryan, A.; Treuth, M.; Harman, S.; Blackman, M.; Hurley, B.; Rogers, M. (1995). "Testosterone, growth hormone and IGF-I responses to acute and chronic resistive exercise in men aged 55-70 years". *International journal of sports medicine*, 16 (7):445-50.
 34. Nindl, B.C.; Kraemer, W.J.; Arciero, P.J.; Samatallee, N.; Leone, C.D.; Mayo, M.F.; Hafeman, D.L. (2002). "Leptin concentrations experience a delayed reduction after resistance exercise in men". *Med Sci Sports Exerc*, 34 (4):608-13.
 35. Poehlman, E.T.; Denino, W.F.; Beckett, T.; Kinaman, K.A.; Dionne, L.J.; Dvorak, R.; Ades, P.A. (2002). "Effects of endurance and resistance training on total daily energy expenditure in young women: a controlled randomized trial". *J Clin Endocrinol Metab*, 87 (3):1004-9.
 36. Poehlman, E.T.; Melby, C. (1998). "Resistance training and energy balance". *Int J Sport Nutr*, 8 (2):143-59.
 37. Revollo, J.R.; Korner, A.; Mills, K.F.; Satoh, A.; Wang, T.; Garten, A.; Dasgupta, B.; Sasaki, Y.; Wolberger, C.; Townsend, R.R.; Milbrandt, J.; Kiess, W.; Imai, S. (2007). "Namp1/PBEF/Visfatin regulates insulin secretion in beta cells as a systemic NAD biosynthetic enzyme". *Cell Metab*, 6 (5):363-75.
 38. Savastano, S.; Angrisani, L.; Di Somma, C.; Rota, F.; Savanelli, M.C.; Cascella, T.; Orio, F.; Lombardi, G.; Colao, A. (2010). "Relationship Between Growth Hormone/Insulin-Like Growth Factor-1 Axis Integrity and Voluntary Weight Loss After Gastric Bypass Surgery for Severe Obesity". *Obesity surgery*, 20 (2):211-20.
 39. Seo, D.; So, W.Y.; Ha, S.; Yoo, E.J.; Kim, D.; Singh, H.; Fahs, C.A.; Rossow, L.; Bembien, D.A.; Bembien, M.G. (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*, 10:222-6.
 40. Shah, A.; Mehta, N.; Reilly, M.P. (2008). "Adipose inflammation, insulin resistance, and cardiovascular disease". *JPEN J Parenter Enteral Nutr*, 32 (6):638-44.
 41. Siri, W.E. (1956). "The gross composition of the body". *Adv Biol Med Phys*, 4:239-80.
 42. Sommer, G.; Garten, A.; Petzold, S.; Beck-Sickinger, A.G.; Bluher, M.; Stumvoll, M.; Fasshauer, M. (2008). "Visfatin/PBEF/Nampt: structure, regulation and potential function of a novel adipokine". *Clin Sci (Lond)*, 115 (1):13-23.
 43. Stewart, L.K.; Flynn, M.G.; Campbell, W.W.; Craig, B.A.; Robinson, J.P.; Timmerman, K.L.; McFarlin, B.K.; Coen, P.M.; Talbert, E. (2007). "The influence of exercise training on inflammatory cytokines and C-reactive protein". *Med Sci Sports Exerc*, 39 (10):1714-9.
 44. Trenerry, M.K.; Della Gatta, P.A.; Larsen, A.E.; Garnham, A.P.; Cameron-Smith, D. (2011). "Impact of resistance exercise training on interleukin-6 and JAK/STAT in young men". *Muscle Nerve*, 43 (3):385-92.

Archive of SID