

مقایسه اثرات ۸ هفته تمرین قدرتی و استقامتی بر سطح ویسفاتین پلاسمای مردان میان سال

چکیده:

مقدمه و هدف: ویسفاتین یک آدیپوکلین تازه کشف شده است که با چاقی افزایش می‌یابد. به روشنی مشخص نیست که تمرین‌های قدرتی و استقامتی می‌توانند با تغییر توده چربی و سطح چربی‌های خون در کاهش غلظت ویسفاتین پلازما مؤثر باشند. هدف از این مطالعه مقایسه اثرات ۸ هفته تمرین قدرتی و استقامتی بر سطح ویسفاتین پلازما در مردان میان سال بود.

مواد و روش‌ها: این مطالعه یک پژوهش کارآزمایی بالینی است که در سال ۱۳۸۸ در دانشگاه آزاد اسلامی واحد گچساران انجام شد. تعداد ۲۸ مرد میان سال سالم با میانگین سنی $38/3 \pm 4/7$ سال و قد $173/5 \pm 5/9$ سانتی‌متر و شاخص توده بدنی $25/9 \pm 2/9$ کیلوگرم بر متر مربع به عنوان آزمودنی انتخاب و به طور تصادفی به ۳ گروه کنترل (۱۰ نفر)، گروه تمرین‌های قدرتی (۹ نفر) و گروه تمرین‌های استقامتی (۹ نفر) تقسیم شدند. تمرین‌های قدرتی به مدت ۸ هفته با ۸۰ - ۶۵ درصد یک تکرار بیشینه، ۱۲ - ۸ تکرار، ۴ - ۲ نوبت و ۳ جلسه در هفته انجام شد. تمرین‌های استقامتی نیز به مدت ۸ هفته با شدت ۸۰ - ۶۵ درصد ضربان قلب بیشینه، به مدت ۳۴ - ۲۰ دقیقه و ۳ جلسه در هفته صورت گرفت. داده‌های جمع‌آوری شده به وسیله نرم‌افزار SPSS و آزمون آماری تی تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها: نتایج نشان داد که ۸ هفته تمرین‌های قدرتی و استقامتی موجب کاهش معنی‌دار درصد چربی، نسبت دور کمر به لگن و غلظت ویسفاتین پلازما شد ($p < 0/05$). از طرف دیگر حداکثر اکسیژن مصرفی پس از اعمال هر دو نوع شیوه تمرینی افزایش پیدا کرد که این افزایش نسبت به گروه کنترل نیز معنی‌دار بود ($p < 0/01$)، علاوه بر این، ارتباط معنی‌داری بین سطح اولیه ویسفاتین با درصد چربی و سطح تری‌گلیسرید مشاهده شد ($p < 0/05$).

نتیجه‌گیری: 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 میان سال می‌شوند.

واژه‌های کلیدی: تمرینات قدرتی، تمرینات استقامتی، ویسفاتین پلازما، اختلالات چربی، مردان میان سال

امین محمدی دمیه*

علی خواجه لندی*

افشین رستمی*

عزت‌الله اسدی**

* کارشناس ارشد تربیت بدنی، مربی دانشگاه آزاد اسلامی واحد گچساران، دانشکده علوم انسانی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی
** متخصص پاتولوژی بالینی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد گچساران

تاریخ وصول: ۱۳۸۹/۳/۲۴

تاریخ پذیرش: ۱۳۸۹/۵/۲۶

شماره ثبت در مرکز کارآزمایی بالینی ایران:
IRCT138903254188N1

مؤلف مسئول: امین محمدی دمیه

پست الکترونیک: aminmohammadi@iaug.ac.ir

مقدمه

بررسی‌ها نشان دادند که مصرف داروی پیوگلیتازون^(۴) موجب کاهش بیان ژن ویسفاتین در چربی احشایی می‌شود^(۶)، اما رزیگلیتازون^(۵) و متفورمین^(۶) از این خاصیت برخوردار نیستند^(۷). نتایج در مورد تأثیرهای فعالیت ورزشی نیز بر بیان ژن و سطح ویسفاتین پلاسما به درستی مشخص نیست. برای نمونه، مشخص شده است که بیان ژن ویسفاتین پس از انجام یک مرحله فعالیت هوازی و امانده‌ساز افزایش می‌یابد و تا ۲۴ ساعت پس از آن نیز همچنان بالا است. از طرف دیگر کاهش و عدم تغییر سطح ویسفاتین پلاسما پس از تمرینات هوازی گزارش شده است^(۸-۱۱). تأثیر ترکیبی از تمرین‌های استقامتی و قدرتی نیز بر سطح ویسفاتین پلاسما به درستی مشخص نیست. به عنوان مثال، کاهش سطح ویسفاتین پلاسما پس از انجام ترکیبی از فعالیت‌های هوازی با شدت ۶۰-۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه و قدرتی به مدت ۱۲ هفته گزارش شده است^(۱۲)، اما انجام ۱۲ هفته تمرین‌های ترکیبی استقامتی با ۷۰-۶۰ درصد ضربان قلب ذخیره و قدرتی تأثیر معنی‌داری بر سطح ویسفاتین پلاسما نداشته است^(۱۳).

بر اساس اطلاعات موجود تاکنون تأثیر تمرین‌های قدرتی به طور مجزا بر سطح ویسفاتین پلاسما مشخص نشده است و تأثیر تمرین‌های هوازی

بافت چربی علاوه بر ذخیره‌سازی و آزاد کردن تری‌گلیسرید می‌تواند پروتئین‌های بسیاری را ترشح کند که این پروتئین‌ها در متابولیسم کلسترول، اعمال سیستم ایمنی، تنظیم هزینه انرژی، عمل انسولین و تغذیه نقش دارند^(۱). ویسفاتین^(۱) یکی از آدیپوکین‌ها^(۲) است که بیشتر به وسیله بافت چربی احشایی ترشح می‌شود و بیان ژن و سطوح پلاسمایی آن در حیوانات و انسان‌های چاق کاهش می‌یابد^(۳ و ۲). اثرهای متابولیکی ویسفاتین اصولاً با اتصال و فعال کردن گیرنده‌های انسولین صورت می‌گیرد^(۲). اخیراً عنوان شده است که سطح ویسفاتین پلاسما در بیماران دیابت نوع دوم افزایش پیدا می‌کند، بنابراین اندازه‌گیری سطح ویسفاتین پلاسما می‌تواند شاخصی برای برآورد بیماری‌های متابولیکی باشد^(۴).

فوکوهارا و همکاران^(۳) (۲۰۰۵) نشان دادند که ویسفاتین درمانی تأثیری بر کاهش مقاومت به انسولین ندارد، اما موجب بهبود حساسیت به انسولین، سطح گلوکز و انسولین در موش‌های دیابتی می‌شود^(۲). از آنجا که ویسفاتین از بافت چربی احشایی ترشح می‌شود، بنابراین ممکن است مصرف برخی داروهای مؤثر بر کاهش عوامل التهابی و آدیپوکین‌ها و همچنین فعالیت ورزشی به واسطه اثراتی که بر کاهش بافت چربی احشایی بدن و در نتیجه بهبود برخی آدیپوکین‌ها دارد، بتواند در کاهش بیان ژن و سطح ویسفاتین پلاسما مؤثر باشد^(۵).

1-Visfatin
2-Adipokines
3-Fukuhara et al
4-Pioglitazone
5-Rosiglitazone
6-Metformin

وسیله متر نواری انجام شد(۱۴). نسبت دور کمر به دور لگن از تقسیم اندازه دور کمر به دور لگن محاسبه گردید. برای اندازه‌گیری درصد چربی بدن از روش سه نقطه‌ای چین زیر پوستی^(۳) (ران، شکم و سینه)، فرمول جکسون و پولاک^(۴) و با استفاده از کالیپر مدل لافایت (ساخت کشور آمریکا) استفاده شد(۱۵). حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی‌ها نیز به وسیله آزمون یک مایل راه رفتن (آزمون راکپورت) و فرمول مربوط به آن ارزیابی شد(۱۴).

پس از حداقل ۱۲ ساعت ناشتا، ۷ میلی‌لیتر خون از سیاهرگ بازوی هر فرد گرفته و بلافاصله نمونه خون درون لوله‌های محتوی ضد انعقاد EDTA^(۵) ریخته شد. پس از جمع‌آوری نمونه‌ها، آنها را سریعاً سانتریفیوژ کرده و برای اندازه‌گیری فاکتورهای خونی درآینده، در فریزر منهای ۸۰ درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند. اندازه‌گیری غلظت ویسفاتین پلاسما به روش الیزا^(۶) انجام شد. حساسیت روش اندازه‌گیری ۱/۵ نانوگرم بر میلی‌لیتر بود. کلسترول، تری‌گلیسرید، لیپوپروتئین با دانسیته پایین^(۷) و لیپوپروتئین با دانسیته پایین^(۸) با روش آنزیمی کالری‌متری و با دستگاه هیتاچی ساخت کشور ژاپن و دستگاه پرستیژ ساخت کشور کره اندازه‌گیری شدند.

- 1-Physical Activites Readiness Questionnaire(PAR-Q)
- 2-Body Mass Index(BMI)
- 3-Skinfold
- 4-Jackson & Pollock
- 5-Ethylene Diamine Tetraacetic Acid(EDTA)
- 6-Enzyme-Linked Immunosorbent Assay(ELISA)
- 7-Low Density Lipoprotein (LDL)
- 8- High Density Lipoprotein (HDL)

نیز بر آن متناقض است. از طرف دیگر، مقایسه‌ای بین اثرات تمرین‌های قدرتی و استقامتی بر این پروتئین گزارش نشده است، بنابراین تحقیق حاضر به منظور مشخص ساختن اثرات ۸ هفته تمرین قدرتی و استقامتی و مقایسه اثرات این دو نوع شیوه تمرینی در مردان میان‌سال انجام شد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه یک پژوهش کارآزمایی بالینی است که در سال ۱۳۸۸ در دانشگاه آزاد اسلامی واحد گچساران انجام شد. در این مطالعه ۲۸ مرد کم‌تحرك میان‌سال سالم با میانگین سنی $38/3 \pm 4/7$ سال و میانگین قد $173/5 \pm 5/9$ سانتی‌متر و شاخص توده بدنی $25/9 \pm 2/9$ کیلوگرم بر متر مربع شرکت کردند. این افراد طی ۶ ماه قبل از دوره تمرینی در هیچ‌گونه فعالیت ورزشی منظم شرکت نداشتند. پس از تکمیل فرم رضایت‌نامه و فرم آمادگی شرکت در فعالیت‌های ورزشی^(۱) از آزمودنی‌ها اندازه‌گیری‌های ترکیب بدنی به عمل آمد. قد آزمودنی‌ها بدون کفش، در حالی که پاها به هم چسبیده و باسن، شانه‌ها و پشت سر در تماس با قد سنج بود، اندازه‌گیری شدند. اندازه‌گیری وزن افراد نیز با لباس سبک، بدون کفش و با ترازوی دیجیتال مدل سکا (ساخت کشور آلمان) صورت گرفت. شاخص توده بدن^(۲) 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 به

شد. زمان تمرین نیز در هفته اول ۲۰ دقیقه بود که در هفته آخر به ۳۵ دقیقه افزایش یافت. برای اندازه‌گیری یک تکرار بیشینه آزمودنی‌ها از روش غیرمستقیم و فرمول برزیکی^(۲) استفاده شد (۱۶). گروه استقامتی نیز به مدت ۸ هفته و ۳ جلسه در هفته تمرین می‌کردند. شدت فعالیت در هفته اول معادل ۶۵ درصد ضربان قلب بیشینه و به مدت ۲۰ دقیقه در هر جلسه بود که زمان فعالیت هر هفته ۲ دقیقه و شدت فعالیت هر دو هفته ۵ درصد افزایش پیدا می‌کرد به طوری که آزمودنی‌ها در هفته هشتم با ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه و به مدت ۳۴ دقیقه فعالیت می‌کردند.

طی دوره تحقیق از آزمودنی‌ها درخواست شد تا شیوه غذایی خود را تغییر ندهند و پس از اتمام دوره تمرینی، کلیه آزمون‌ها تکرار شدند. برای بررسی همگن بودن گروه‌ها در متغیرهای مختلف از آزمون کولموگروف - اسمیرنوف^(۳) استفاده شد. از آنجا که در پیش‌آزمون تفاوت معنی‌داری بین گروه‌ها از لحاظ فاکتورهای مختلف مشاهده نشد، از آزمون‌های پارامتریک استفاده گردید. برای بررسی اختلاف میانگین متغیرها بین گروه‌ها از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه^(۴) و در صورت مشاهده تغییر معنی‌دار از آزمون تعقیبی بنفرونی^(۵) استفاده شد. برای مقایسه تغییرات متغیرها قبل و بعد از تمرین در هر

پس از انجام کلیه آزمون‌ها، آزمودنی‌ها به ۳ گروه کنترل با میانگین سنی $28/4 \pm 5/1$ سال (۱۰ نفر)، گروه تمرین‌های مقاومتی با میانگین سنی $40/1 \pm 4/2$ سال (۹ نفر) و گروه تمرین‌های استقامتی با میانگین سنی $36/5 \pm 4/6$ سال (۹ نفر) تقسیم شدند.

دوره تمرینی تحقیق حاضر ۸ هفته به طول انجامید که برنامه تمرینی گروه قدرتی شامل سه مرحله: گرم کردن (۱۰ دقیقه دویدن با شدت پایین و حدود ۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه)، تمرین‌های اختصاصی و سرد کردن (۴-۳ دقیقه دویدن نرم و سپس ۵ دقیقه حرکات کششی) بود. تمرین‌های اختصاصی این گروه شامل ۵ حرکت منتخب از بالا تنه شامل: پایین کشیدن میله^(۱)، پرس سینه، خم کردن آرنج، نشر جانب با دمبل و سرشانه با هالتر و ۳ حرکت منتخب از پایین تنه شامل حرکات پرس پا، همسترینگ با دستگاه و دوقلو ساق پا با دستگاه در نظر گرفته شد. این حرکات به صورت تمرین‌های دایره‌ای با ۸۰-۶۵ درصد یک تکرار بیشینه، ۱۲-۸ تکرار، ۴-۲ نوبت و ۳ جلسه در هفته اجرا شد. بین هر ایستگاه ۹۰-۶۰ ثانیه و بین هر دایره ۳-۲ دقیقه استراحت در نظر گرفته شد. روند افزایش بار به صورت پلکانی ساده بود که 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 تعیین

1-Lat pull-down
2-Brzycki
3-Kolmogrov-Smirnoff test
4-One way ANOVA
5-Bonferroni

بالا بر اثر تمرین‌های استقامتی به ترتیب کاهش و افزایش معنی‌داری یافته است ($p < 0/05$). علاوه بر این، مشخص شد که سطح ویسفاتین پلازما در اثر ۸ هفته تمرین قدرتی و استقامتی کاهش معنی‌داری یافت که این کاهش نسبت به گروه کنترل نیز معنی‌دار است ($p < 0/05$)، اما تفاوتی بین دو نوع شیوه تمرینی مشاهده نشد.

بر اساس نتایج حاصله ارتباط مثبت و معنی‌داری بین سطح ویسفاتین پلازما با درصد چربی و سطح تری‌گلیسرید بدن قبل و پس از هر دو نوع شیوه تمرینی مشاهده شد ($p < 0/05$) که این ارتباط مستقل از عوامل دیگر بود (جدول ۲).

بحث و نتیجه‌گیری

ویسفاتین یکی از آدیپوکین‌هاست که به طور عمده در بافت چربی احشایی تولید و ترشح می‌شود (۲). تاکنون تأثیر تمرین‌های ورزشی به طور دقیق بر سطح پلاسمای ویسفاتین مشخص نشده است، بنابراین تحقیق حاضر به منظور مشخص ساختن اثرات ۸ هفته تمرین قدرتی و استقامتی و مقایسه اثرات این دو نوع شیوه تمرینی در مردان میان‌سال انجام شد.

گروه از آزمون تی دانشجویی^(۱) استفاده شد. همبستگی بین سطح اولیه و میزان تغییرات ویسفاتین با عوامل مختلف نیز با روش ضریب همبستگی پیرسون^(۲) بررسی شدند. بررسی اثر مستقل متغیرهای مختلف بر تغییرات ویسفاتین به وسیله آزمون رگرسیون چندگانه^(۳) انجام شد.

داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از نرم‌افزار SPSS^(۴) تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها

جدول ۱ میزان تغییرات متغیرهای مختلف را بین گروه‌های مختلف نشان می‌دهد. نتایج نشان داد مقدار وزن و شاخص توده بدن بر اثر تمرین‌های قدرتی افزایش معنی‌دار و درصد چربی کاهش معنی‌داری پیدا کرد ($p < 0/05$). از طرف دیگر نتایج نشان داد که وزن، شاخص توده بدن، نسبت دور کمر به دور لگن و درصد چربی در گروه استقامتی کاهش معنی‌داری پیدا کرد ($p < 0/05$)، هر چند که این کاهش نسبت به گروه کنترل معنی‌دار نبود.

با توجه به جدول ۱، حداکثر اکسیژن مصرفی در هر دو گروه تمرینی به طور معنی‌داری افزایش یافته است که این افزایش نسبت به گروه کنترل نیز معنی‌دار است ($p < 0/05$). همان‌طور که مشاهده می‌شود، سطح چربی‌های خون بر اثر تمرین‌های قدرتی تغییر قابل ملاحظه‌ای نداشته است، اما سطح لیپوپروتئین با دانسیته پایین و لیپوپروتئین با دانسیته

1-Student T-test
2-Pearson's Correlation
3-Multiple Regression
4-Statistical Package for Social Sciences

جدول ۱: مقایسه میانگین و انحراف معیار متغیرهای بررسی شده در گروه‌های مورد مطالعه

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

* p < ۰/۰۵ نسبت به پیش‌آزمون

† p < ۰/۰۵ نسبت به گروه کنترل

جدول ۲: ارتباط بین سطح ویسفاتین پلاسما با درصد چربی و سطح تری‌گلیسرید بدن (میلی‌گرم درصد) قبل و پس از تمرین

متغیر	نوع تمرین		تمرین استقامتی		تمرین قدرتی	
	پس از تمرین	قبل از تمرین	پس از تمرین	قبل از تمرین	پس از تمرین	قبل از تمرین
ویسفاتین قبل از تمرین	۰/۷*	۰/۶۸*	۰/۷۴*	۰/۳۴	۰/۷۳*	۰/۳۱
ویسفاتین بعد از تمرین	۰/۶۴*	۰/۳۲*	۰/۷۳*	۰/۶۹*	۰/۷*	۰/۷۷*

* p < ۰/۰۵

برندت و همکاران^(۱) (۲۰۰۵) نشان دادند که

ویسفاتین با درصد چربی بدن ارتباط مثبت داشته که

این ارتباط مستقل از عوامل دیگر هم‌چون وزن و

شاخص توده بدن است (۳). پیش از این مشخص شده

است چنانچه چربی احشایی تنها ۱۰-۵ درصد کاهش

پیدا کند، سطح آدیپوکین‌های دیگر بهبود

می‌یابد (۱۷ و ۵). از طرف دیگر، انجام فعالیت ورزشی

نتایج تحقیق حاضر نشان داد ۸ هفته

تمرین‌های قدرتی و استقامتی توانسته است موجب

کاهش معنی‌دار درصد چربی بدن و نسبت دور کمر

به لگن شود، بنابراین ممکن است یکی از دلایل کاهش

سطح ویسفاتین پلاسما، کاهش درصد چربی و به

خصوص توده چربی احشایی بدن باشد. علاوه بر

این، ارتباط مثبت و معنی‌داری بین سطح ویسفاتین

پلاسما و درصد چربی بدن قبل و پس از دوره تمرینی

مشاهده شد که این ارتباط مستقل از عوامل دیگر بود.

1-Berndt et al

آزمودنی‌های تحقیق حاضر افراد سالم و با وزن طبیعی بودند.

در تحقیق حاضر، ارتباط مثبت و معنی‌داری بین سطح اولیه ویسفاتین پلازما و تری‌گلیسرید مشاهده شد. سون و همکاران^(۲) (۲۰۰۵) نیز عنوان کردند که ارتباط مثبت و معنی‌داری بین سطح اولیه ویسفاتین پلازما و تری‌گلیسرید وجود دارد که این ارتباط مستقل از درصد چربی و سن است (۲۰). در راستای نتایج تحقیق سون و همکاران (۲۰۰۵) و داووتوگلو و همکاران^(۳) (۲۰۰۹)، نتایج تحقیق حاضر پیشنهاد می‌کند که ویسفاتین ممکن است به طور مستقل در متابولیسم تری‌گلیسرید در بدن انسان نقش داشته باشد، زیرا عنوان شده است که بیان ژن و پلی‌مورفیسم ویسفاتین با سطح تری‌گلیسرید و کلسترول خون در ارتباط است (۲۱ و ۲۰)، هر چند که این موضوع نیاز به تحقیقات بیشتری دارد. علاوه بر این، از آنجا که افزایش تری‌گلیسرید یکی از شاخص‌های سندرم متابولیک است، بنابراین می‌توان در تأیید نتایج فوکوهارا 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.

به طور کلی نتایج تحقیق حاضر نشان داد که انجام تمرین‌های قدرتی و استقامتی می‌تواند به

حتی بدون ایجاد کاهش وزن، یک روش مناسب برای کاهش توده چربی احشایی است (۱۸). نتایج نشان داد که درصد چربی بدن پس از انجام تمرین‌های قدرتی و استقامتی به ترتیب به میزان ۵/۴ و ۸/۸ درصد کاهش پیدا کرده است. با وجود این موارد ممکن است بتوان عنوان کرد که هر دو نوع شیوه تمرینی توانسته است تحریک‌های لازم را برای کاهش توده چربی اعمال نماید تا به واسطه آن در کاهش سطح ویسفاتین پلازما مؤثر باشد. هر چند تفاوت معنی‌داری بین دو نوع شیوه تمرینی در تغییرات ویسفاتین پلازما مشاهده نشد، اما از آنجا که درصد چربی بدن پس از انجام تمرین‌های استقامتی با کاهش بیشتری نسبت به تمرین‌های قدرتی همراه بود، ملاحظه می‌شود که ویسفاتین پس از انجام تمرین‌های استقامتی کاهش بیشتری داشته است.

از طرف دیگر، نقش ویسفاتین در بروز سندرم متابولیک و اختلال چربی به درستی مشخص نیست (۱۲). برای نمونه، فوکوهارا و همکاران (۲۰۰۵) ویسفاتین را عامل مؤثری در ایجاد و توسعه سندرم متابولیک معرفی کردند (۲) در حالی که این مطلب به وسیله کلوتینگ^(۱) تأیید نشده است (۱۹). نتایج تحقیق حاضر نشان داد که تنها تمرینات استقامتی در بهبود لیپوپروتئین با دانسیته پایین و لیپوپروتئین با دانسیته بالا مؤثر بوده است. یکی از دلایل احتمالی عدم اثرگذاری تمرین‌های قدرتی بر سطح چربی‌های خون، عدم وجود اختلال چربی در آزمودنی‌ها و طبیعی بودن سطح اولیه این عوامل خونی باشد، چرا که

1-Kloting
2-Sun et al
3-Davutoglu et al

واسطه کاهش توده چربی بدن در کاهش ویسفاتین پلازما در مردان میان‌سال سالم و با وزن طبیعی مؤثر باشد و این تغییرات مستقل از بهبود سطح چربی‌های خون بود.

در تحقیق حاضر محدودیت‌های مختلفی هم‌چون عدم اندازه‌گیری سطح گلوکز و انسولین حالت ناشتا و عوامل التهابی وجود داشت، زیرا مشخص شده است که ویسفاتین در ایجاد مقاومت به انسولین و دیابت نوع ۲ مؤثر است (۴) و ارتباط تنگاتنگی با عوامل التهابی هم‌چون فاکتور نکروز دهنده تومور آلفا^(۱) و انترولوکین ۶^(۲) دارد (۲۰). بنابراین، توصیه می‌شود بررسی‌های دیگری در خصوص اثر تمرین‌های قدرتی و استقامتی بر سطح ویسفاتین پلازما در کنار اندازه‌گیری مقاومت به انسولین و عوامل التهابی انجام شوند تا اثر این نوع فعالیت‌ها بر مقاومت به انسولین با رویکرد مکانیسم ویسفاتین مشخص شود.

تقدیر و تشکر

این طرح تحت حمایت مالی معاونت پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد گچساران انجام شده است، بدین وسیله از همکاری معاونت پژوهشی دانشگاه و پرسنل آزمایشگاه دکتر عزت الله اسدی کمال تشکر و قدردانی به عمل می‌آید.

1-TNF- α

2-IL-6

The Effects of Eight Weeks of Resistance versus Endurance Training on Plasma Visfatin level in Middle-Aged Men

Mohammadi Damieh A*,
Khajelandi A*,
Rostami A*,
Asadi E*

*MSc in Physical, Department of Physical Education, Islamic Azad University, Gachsaran branch, Iran
**Anatomical and Clinical Pathologist, Islamic Azad University, Gachsaran branch, Iran

Received:14/06/2010
Accepted:17/08/2010

IRCT ID: IRCT138903254188N1

Corresponding Author: Mohammadi Damieh A
Email: aminmohammadi@iaug.ac.ir

ABSTRACT:

Introduction & Objective: Visfatin is a newly discovered adipokine which increases with obesity. It is not clear whether resistance versus endurance training which induces changes in adipose tissue and blood lipids might decrease the plasma level of visfatin. Thus, the purpose of this study was to examine the effect of eight weeks of resistance versus endurance training on plasma level of visfatin in middle-aged men.

Materials & Methods: This clinical-trial study was conducted in 2010, in Ghachsaran, Iran. Twenty eight healthy middle-aged men (aged 38.3 ± 4.7 years; height 173.5 ± 5.9 cm; BMI 25.9 ± 2.9 kg/m²) were the subjects of this study. The subjects were randomly assigned into resistance training group (n=9), endurance training group (n=9) or control group (n=10). Resistance training performed 3 d/wk at an intensity corresponding to 65–80% of one-repetition maximum, 8-12 repetitions and 2-4 sets for 8 weeks. Endurance training group underwent an 8-week intervention with a frequency of 3 d/wk at an intensity corresponding to 65 – 80% maximum heart rate for 20 – 34 minutes. Collected data were analyzed by SPSS version 15.5 software using t-test.

Results: The results showed that the body fat percent, WHR and plasma visfatin were decreased after resistance and endurance training ($P < 0.05$). Maximum oxygen consumption, on the other hand, increases significantly in the two training groups compared with the control group ($P < 0.05$). Plasma visfatin levels at baseline were positively correlated with body fat percent and triglyceride concentration ($P < 0.05$).

Conclusion: It seems that eight weeks of resistance and endurance training induces change in adipose tissue, and also decreases the plasma visfatin level in middle-aged men.

Key words: Resistance training, Endurance training, Plasma visfatin, Middle-aged men

REFERENCES

1. Nicklas BJ, Berman DM. Endurance exercise and adipose tissue. CRC Press LLC 2002; 54:79-80.
2. Fukuhara A, Matsuda M, Nishizawa M, Segawa K, Tanaka M, Kishimoto K, Matsuki Y. Visfatin: a protein secreted by visceral fat that mimics the effects of insulin. *Science* 2005; 307: 426-30.
3. Berndt J, Klötting N, Kralisch S, Kovacs P, Fasshauer M, Schön MR, et al. Plasma visfatin concentrations and fat depot-specific mRNA expression in humans. *Diabetes* 2005; 54: 2911-6.
4. Chen MP, Chung FM, Chang DM, Tsai JCR, Huang HR, Shin SJ, et al. Elevated plasma level of visfatin/pre-B cell colony-enhancing factor in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91: 295-9.
5. Mohebbi H, Moghadasi M, Rahmani-Nia F, Hassan-Nia S. 12 weeks of intense aerobic activity a week not training plasma adiponectin concentrations, insulin resistance and volume of central and peripheral fat in obese middle-aged men. *Olympics* 2010; 91:280-34.
6. Lv Q, Wang Y, Wang W, Wang LZ, Hou X. Effect of pioglitazone on visfatin expression in 3T3-L1 adipocytes and SD rats. *Endocr Res* 2009; 34: 130-41.
7. Kadoglou NP, Tsanikidis H, Kapelouzou A, Vrabas I, Vitta I, Karayannacos PE, et al. Effects of rosiglitazone and metformin treatment on apelin, visfatin, and ghrelin levels in patients with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism* 2010; 59: 373-9.
8. 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. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2007; 292: E24-E31.
9. Haider DG, Pleiner J, Francesconi M, Wiesinger GF, Müller M, Wolzt MJ. Exercise training lowers plasma visfatin concentrations in patients with type 1 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91: 4702-4.
10. Haus JM, Solomon TP, Marchetti CM, O'Leary VB, Brooks LM, Gonzalez F, et al. Decreased visfatin after exercise training correlates with improved glucose tolerance. *Med Sci Sports Exerc*. 2009; 41: 1255-60.
11. Bo S, Ciccone G, Baldi I, Gambino R, Mandrile C, Durazzo M, et al. Plasma visfatin concentrations after a lifestyle intervention were directly associated with inflammatory markers. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2009;19: 423-30.
12. Choi KM, Kim JH, Cho GJ, Baik SH, Park HS, Kim SM. Effect of exercise training on plasma visfatin and eotaxin levels. *Europ J Endocrinol* 2007; 157: 437-42.
13. Seo D, Yoo EJ, Lim K, Suk MH, Jun TW, Song W. Plasma visfatin response to combined exercise training in healthy women. *FASEB J* 2007; 21:765.
14. Neiman DC. Fitness and sports medicine: An introduction. Bull Publishing Company 1990;260: 70-6.
15. Jackson AS, Pollock ML. Practical assessment of body composition. *Physician Sportsmed* 1985;130: 76-90.
16. Brzycki M. A practical approach to strength training. 1st ed. McGraw-Hill. Women's sports fitness 1998; 17:75-78.
17. Freedland ES. Role of a critical visceral adipose tissue threshold (CVATT) in metabolic syndrome: implications for controlling dietary carbohydrates: a review. *Nut & Metab* 2004; 1: 1-24.
18. Ross R, Dagnone D, Jones PG, Smith H, Paddags A, Hudson R, et al. 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* 2000; 133: 92-103.
19. Klötting N, Klötting I. Visfatin: gene expression in isolated adipocytes and sequence analysis in obese WOKW rats compared with lean control rats. *Biochemica et Biophysica Acta* 2005 332: 1070-2.
20. Sun G, Bishop J, Khalili S, Vasdev S, Gill V, Pace D, et al. Serum visfatin concentrations are positively correlated with serum triacylglycerols and down-regulated by overfeeding in healthy young men. *Am J Clin Nutr* 2005; 85: 399-404.
21. Davutoglu M, Ozkayab M, Gulera E, Garipardica M, GURSOYA H, Karabibera H, et al. Plasma visfatin concentrations in childhood obesity: relationships to insulin resistance and anthropometric indices. *Swiss Med Wkly* 2009;139: 22-7.