فیزیولوژی ورزشی شماره ۲۲، تابستان ۱۳۹۳، صص ۸۰-۶۹

پاسخ ویسفاتین، انسولین و مقاومت انسولین به دو شیوه اجرای حرکات مقاومتی در مردان دارای اضافه وزن

داریوش شیخ الاسلامی وطنی[۱]، شلیر مرادی[۲]

۱. دانشیار دانشگاه کردستان*
۲. کارشناس ارشد دانشگاه کردستان

تاریخ دریافت: ۱۳۹۲/۰۵/۱۵ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۲/۰۷/۰۷

چکیده

پژوهش حاضر به منظور بررسی تاثیر حاد شیوه ارائه فعالیت مقاومتی بر هورمون های ویسفاتین، انسولین و شاخص مقاومت به انسولین در مردان دارای اضافه وزن انجام گرفت. ۱۵ مرد جوان (میانگین سن ۱/۲±۲۱/۳ سال و BMI ۱/۸±۲۷/۹ kg/m^2) به صورت هدفمند انتخاب شدند و دو جلسه فعالیت مقاومتی را تکمیل کردند. آزمودنی‌ها فعالیت مقاومتی را با دو نوع ارائه گوناگون پروتکل الف (از عضلات بزرگ به کوچک شامل: پرس سینه، پرس پا، سیم کش زیر بغل، سرشانه هالتر، جلو بازو، پشت بازو) و پروتکل ب (از عضلات کوچک به بزرگ: عکس ترتیب حرکات پروتکل الف) با شدت ۸۵٪ یک تکرار بیشینه انجام دادند. برای این منظور در جلسه اول و به صورت تصادفی هفت نفر از آزمودنی ها پروتکل الف (از عضلات بزرگ به کوچک) و مابقی (هشت نفر) پروتکل ب (از عضلات کوچک به بزرگ) را انجام دادند. استراحت برای هر نوبت یک دقیقه و برای هر حرکت دو دقیقه در نظر گرفته شد. یک هفته بعد، جلسه دوم فعالیت مقاومتی همانند جلسه اول اجرا شد؛ با این تفاوت که فعالیت مقاومتی برای آزمودنی های الف و ب جا به جا شد. در هر یک از پروتکل ها، خون گیری قبل از فعالیت، بلافاصله و ۳۰ دقیقه بعد از فعالیت انجام گرفت. نتایج با استفاده از آزمون آنالیز واریانس با اندازه گیری مکرر حاکی از آن بود که غلظت ویسفاتین سرم در هر دو پروتکل الف ($P<0.05$) و ب ($P<0.05$) بلافاصله بعد از فعالیت نسبت به قبل از آن افزایش یافت. در موردانسولین و مقاومت به انسولین نیز، در هر دو پروتکل مقاومتی الف و ب، بلافاصله پس از فعالیت ($P<0.05$) و ۳۰ دقیقه پس از فعالیت ($P<0.05$) نسبت به قبل از آن افزایش معناداری دیده شد. در کل، یافته های حاضر نشان داد که ترتیب بزرگی یا کوچکی عضلات به کار گرفته شده در ابتدای فعالیت، تاثیری بر ترشح هورمون ویسفاتین و دیگر فاکتورهای نامبرده ندارد.

واژگان کلیدی: فعالیت مقاومتی حاد، شیوه ارائه حرکات، ویسفاتین، مقاومت به انسولین.

* نویسنده مسئول Email: d.vatani@uok.ac.ir

مقدمه

بافت چربی به غیر از ذخیره لیپیدها، نقش فعالی در هومئوستاز متابولیک و پیشرفت بسیاری از بیماری‌ها مانند دیابت نوع دو دارد. این نقش به واسطه آدیپوسیتوکین‌ها که مواد مترشحه از بافت چربی هستند انجام می‌گیرد. از جمله آدیپوسیتوکینها، لپتین، رسیستن، آدیپونکتین و ویسفاتین هستند (۱). این پروتئین‌ها مانند هورمون ها عمل کرده و مسئول تنظیم انرژی دریافتی و انرژی مصرفی هستند و نقش مهمی را نیز در فرایندهای التهابی و حساسیت انسولین بازی می‌کنند (۲). هردوی بافت چربی احشایی و مقاومت انسولینی ارتباط قوی با افزایش خطرات قلبی عروقی دارند (۳). ویسفاتین به عنوان آدیپوکاینی که اعمال شبه انسولینی دارد بیشترین میزان آن (۸۰٪) از چربی احشایی ترشح می‌شود و هم چنین ارتباط آن با مقاومت انسولینی و چاقی حائز اهمیت است (۴). ویسفاتین در بافت‌های چربی، عضلانی، مغز استخوان، کبد و لنفوسیت‌ها بیان می‌شود (۵-۴). ویسفاتین در سلول‌های چربی، عضلانی و کبدی به صورت شبه انسولینی عمل کرده و باعث افزایش دریافت گلوکز توسط سلول‌های بافت چربی و عضلانی و جلوگیری از تولید گلوکز در سلول‌های کبدی و در نتیجه کاهش قند خون و بهبود مقاومت به انسولین می‌گردد (۶). این هورمون، عمل شبه انسولینی خود را از طریق اتصال به گیرنده‌های انسولینی انجام می‌دهد و تمایل اتصال آن به گیرنده‌ها نیز مشابه با انسولین است ولی به دلیل متفاوت بودن جایگاه اتصال آن به گیرنده‌ها و حتی با وجود ۱۰ برابر بودن غلظت انسولین در مقایسه با ویسفاتین (۷)، این دو هورمون برای اتصال به گیرنده‌ها با هم رقابت نمی‌کنند (۸).

به دلیل جدید بودن این آدیپوکاین پژوهش‌های انجام گرفته روی آن محدود است و به همین دلیل مکانیزم‌ها و عواملی که تولید و ترشح آن را تحت تأثیر قرار می دهد و یا کنترل می‌کنند هنوز کاملاً مشخص نشده‌اند. پاگانو و همکاران (۲۰۰۶)، کاهش سطح ویسفاتین را در افراد چاق گزارش کرده اند (۳)، اما بیشتر پژوهش‌های انجام شده حاکی از افزایش آن در شرایط چاقی و دیابت است (۹). بیشتر پژوهش‌های انجام شده ارتباط ویسفاتین با نسبت دور کمر به لگن را نشان داده‌اند، در حالی که ارتباط مقادیر پلاسمایی آن با درصد چربی بدن تائید نشده است(۱۰). نتایج بدست آمده در مورد شاخص توده بدن نیز ضد و نقیض است (۸).

برخی از پژوهشگران، بر ورزش و فعالیت‌های بدنی به عنوان یکی از عواملی که می‌تواند در تنظیم، تولید و ترشح ویسفاتین نقش داشته باشد تأکید کرده اند. مطالعات انجام گرفته در مورد افراد دیابتی در کل افزایش ویسفاتین را در این گروه نشان داده و از ورزش به عنوان روشی جهت کاهش ویسفاتین در افراد چاق (۱۱) و دیابتی (۱۲) نام برده‌اند. اما نتایج بررسی‌های انجام گرفته روی آزمودنی‌های سالم متفاوت بوده است . فرید لند- لارسن و همکاران (۲۰۰۷) بیان ویسفاتین را بعد

از سه ساعت فعالیت هوازی با شدت ۶۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی در بافت چربی زیرپوستی بررسی و افزایش سه برابری آن را گزارش کرده‌اند (۵). در حالی که ژوریمه[1] و همکاران (۲۰۰۹) در بررسی سطح ویسفاتین پلاسمایی آزمودنی‌های نخبه، ۳۰ دقیقه بعد از فعالیت هوازی، کاهش آن را در مقایسه با گروه کنترل نشان دادند (۱۳).

از طرف دیگر، تمرینات مقاومتی به عنوان یک فعالیت ورزشی، محبوبیت و جذابیت بالایی در بین افراد پیدا کرده است. تنوع تمرینی این ورزش بدون توجه به نوع حرکات مختلف، به علت وجود تغییرات در حجم، شدت و ترتیب ارائه حرکات، زیبایی خاصی به این رشته داده است. به علاوه در پژوهش‌های مختلف به این موضوع اشاره شده که شیوه‌های متنوع فعالیت مقاومتی پاسخ‌های مختلفی را به همراه دارد. افزایش دانش و آگاهی در مورد هر یک از این متغیرها کمک فراوانی به موفقیت در این روش تمرینی می‌کند. همان گونه که گفته شد، از فاکتورهای موثر در تنوع و اجـــرای فعالیت مقاومتی می‌توان به شیوه ارائه حرکات یا ترتیب تمرینات مقاومتی در یک جلسه فعالیت اشاره کرد. ترتیب فعالیت‌ها به اهداف فرد از اجرای این تمرینات وابسته است. چندین روش عمومی به منظور تغییر در شیوه اجرای حرکات وجود دارد. مانند: ترتیب بندی بر اساس اندازه عضلات (از بزرگ به کوچک یا کوچک به بزرگ)، تغییر و تناوب در عضلات بالاتنه و پایین‌تنه برای جلسات مربوط به کل بدن، ترکیب تمرینات کشش و فشار و هم چنین، بر اساس پیچیدگی (چند مفصلی و یا تک مفصلی بودن حرکت) (۱۴). در خصوص دستکاری در شیوه اجرای حرکات مقاومتی تنها چند مطالعه صورت گرفته است. در پژوهشی، تأثیر دستکاری ترتیب اجرای عضلانی در مردان تمرین کرده بررسی شد. ترتیب تمرین‌ها از عضلات بزرگ به کوچک و برعکس بود. یافته‌های این پژوهش نشان داد که بکارگیری تعداد بیشتری از تارهای عضلانی (استفاده از عضلات بزرگ در ابتدای تمرین)، منجر به افزایش نیروی اعمال شده و تعامل بیشتر بافت- هورمون عضله می‌شود (۱۵). هم چنین، دیده شده که تغییر در شیوه اجرای حرکات مقاومتی می تواند بر یک تکرار بیشینه (۱۶)، و میزان درک فشار تاثیر داشته باشد (۱۷). اگرچه پاسخ ویسفاتین به فعالیت های مقاومتی مزمن (۱۸،۱۹) و حاد (۲۰) در چند مطالعه بررسی شده است، اما، در مورد این موضوع که دستکاری در شیوه ارائه حرکات مقاومتی چه تأثیری می‌تواند بر ترشح هورمون های وابسته به اشتها و به خصوص ویسفاتین داشته باشد، هیچ سندی موجود نیست. بنابراین هدف این پژوهش، بررسی تأثیر حاد شیوه های گوناگون ارائه حرکات مقاومتی (از عضلات بزرگ به کوچک یا برعکس) بر ویسفاتین، انسولین و مقاومت به انسولین در مردان جوان دارای اضافه وزن بود.

1. Jurimae

روش پژوهش

جامعه آماری پژوهش حاضر شامل دانشجویان پسر دارای اضافه وزن دانشگاه کردستان بود که طی فراخوان در نظر گرفته شدند. سپس، از میان افرادی که داوطلب و واجد شرایط بودند (عدم سابقه تمرینات منظم ورزشی در دو سال گذشته، عدم ابتلا به بیماری‌های حاد و مزمن و مصرف هر نوع دارو، سن بین ۱۸-۲۵ سال و شاخص توده بدن بین ۲۵-۳۰ کیلوگرم بر متر مربع) ۱۵ نفر به شکل تصادفی به عنوان نمونه در نظر گرفته شدند. میانگین سنی آزمودنی ها ۲۱/۳۶ سال، و میانگین شاخص توده بدنی آن ها ۹۵ /۲۷ کیلوگرم بر متر مربع بود. در جلسه‌ای که یک هفته قبل از اجرای پروتکل اصلی بود، آزمودنی‌ها ضمن آشنایی با اهداف طرح، فرم رضایت نامه را تکمیل کردند. از آزمودنی‌ها خواسته شد که در طول دوره پژوهش از انجام فعالیت‌های بدنی طاقت فرسا و سنگین و هم چنین مصرف هرگونه مکمل غذایی اجتناب کنند. سپس، آزمودنی‌ها با تکنیک درست اجرای حرکات با دستگاه‌ها و وسایل تمرینی آشنا شدند. به منظور کنترل شدت فعالیت، از افراد شرکت کننده آزمون یک تکرار بیشینه گرفته شد. برای این منظور، پس از گرم کردن با کمک وزنه‌های سبک، یک نوبت ۵ تا ۱۰ تکرار با ۴۰ تا ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه تخمینی (برای گرم کردن عضله مورد نظر) را اجرا کردند. سپس بعد از یک دقیقه استراحت، مجدداً با اضافه کردن مقدار بار ۵ تا ۱۰٪ برای بالا تنه و ۱۰ تا ۲۰٪ برای پایین تنه، آزمودنی‌ها ۳ تا ۵ تکرار را اجرا کردند. بعد از ۲ دقیقه استراحت همین بار اضافه شد ولی در این مرحله یک تکرار انجام گرفت . این کار تا مشخص شدن حداکثر وزنه‌ای که آزمودنی موفق به یک بار جابجا کردن آن می‌شد، ادامه می یافت (۲۱).

طرح پژوهش در دو جلسه با فاصله یک هفته انجام شد. سه روز قبل از شروع هر مرحله (جلسات فعالیت) از آزمودنی‌ها خواسته شد که رژیم غذایی روزانه و فعالیت‌های روزمره خود را ثبت کنند تا حتی‌الامکان در هر دو جلسه اندازه گیری از نظر شرایط تغذیه ای و میزان فعالیت بدنی، از شرایط نسبتاً مشابهی برخوردار باشند. هر چند که کنترل دقیق شرایط تغذیه ای افراد امکان پذیر نبود. آزمودنی‌ها در جلسه اول به صورت تصادفی و طی طرح یک سوکور به دو گروه تقسیم شدند. نیمی از آزمودنی‌ها (هفت نفر) به مدت یک ساعت پروتکل الف و نیمی دیگر (هشت نفر) پروتکل ب را انجام دادند. تمرینات مقاومتی با دستکاری شیوه اجرای حرکات به دو شکل انجام گرفت.

پروتکل الف: تمریناتی که با ترکیبی از عضلات بالا تنه و پایین تنه از گروه عضلات درشت شروع و به سمت گروه عضلات کوچک خاتمه می یافت (شامل پرس پا، پرس سینه، لت، سرشانه هالتر، جلو بازوهالتر، پشت بازو ماشین)

پروتکل ب: تمریناتی که با ترکیبی از عضلات بالا تنه و پایین تنه از گروه عضلات کوچک شروع و به سمت گروه عضلات بزرگ خاتمه می یافت (پشت بازو ماشین، جلو بازو هالتر، سرشانه هالتر، لت،

پرس سینه، پرس پا). زمانبندی برنامه مقاومتی به این صورت بود که آزمودنی‌ها بعد از ۱۰ دقیقه گرم کردن با حرکات کششی و اجرای یک نوبت از اولین حرکت جلسه تمرینی با ۳۰ تا ۴۰ درصد یک تکرار بیشینه، تمرینات اصلی را شروع می‌کردند. در انتهای جلسه تمرینی نیز ۵ دقیقه حرکات کششی به منظور سرد کردن انجام می‌گرفت. درجلسه دوم (یک هفته بعد از اولین جلسه تمرین) این تمرینات به صورت متقاطع جابجا شد. به این صورت که آزمودنی‌هایی که در جلسه قبل پروتکل الف را اجرا کرده بودند، این بار پروتکل ب را انجام دادند و برعکس. حرکات با شدت ۸۵٪ یک تکرار بیشینه در سه ست با ۱۰ تکرار انجام شد. استراحت بین نوبت‌ها یک دقیقه و فاصله بین حرکات دو دقیقه در نظر گرفته شد. محدودیتی در زمان و سرعت اجرای هر حرکت وجود نداشت. هم چنین، آزمودنی ها در حین اجرای فعالیت ها، به جز آب مجاز به نوشیدن یا مصرف چیز دیگری نبودند. در هر یک از جلسات فعالیت، نمونه‌های خون قبل از تمرین (در حالت ناشتا)، بلافاصله و ۳۰ دقیقه بعد از تمرین به وسیله تکنیسین آزمایشگاه از سیاهرگ قدامی آرنج آزمودنی‌ها گرفته شد. خون‌گیری‌ها در ساعت ۹ الی ۱۱ انجام گرفت. اولین نمونه خونی در ساعت ۹ صبح در حالت ناشتا (و بعد از حدود ۹ ساعت ناشتایی شبانه) از آزمودنی‌ها گرفته شد. سپس آزمودنی‌ها حدود نیم ساعت در حالت غیرفعال در محل تمرین حضور داشتند. حدود ساعت ۹/۳۰، برنامه فعالیت به مدت تقریباً یک ساعت اجرا شد. بلافاصله پس از اتمام فعالیت، دومین نمونه خونی گرفته شد. نهایتاً سومین نوبت خون‌گیری ۳۰ دقیقه پس از اتمام فعالیت و در شرایطی که آزمودنی‌ها دارای استراحت غیر فعال بودند، به انجام رسید. درجه حرارت محیط در هر دو جلسه تمرین بین ۱۸ تا ۲۵ درجه سانتیگراد بود. برای اندازه گیری شاخص های مورد نظر، سرم و پلاسما -هر دو- از نمونه های خونی استخراج شد. جهت اندازه گیری غلظت های ویسفاتین (سرمی) و انسولین (پلاسمایی) به ترتیب از کیت های الایزا شرکت کازابیو بایوتک ساخت کشور چین و مونوبایند ساخت کشور آمریکا استفاده شد. برای این منظور از روش الایزا توسط دستگاه الایزا ریدر۳۲۰۰ استات فکس ودستگاه واشر استات فکس ۲۶۰۰ شرکت آوارنس استفاده شد. شاخص مقاومت به انسولین نیز با استفاده از فرمول زیر محاسبه گردید. برای این منظور مقادیر پلاسمایی انسولین ملاک قرار گرفت.

$$\text{HOMA-IR} = \text{Glucose (mmol/l)} \times \text{fasting Insulin (}\mu\text{U/ml)} / 22.5$$

روش آماری به‌این صورت بود که ابتدا از طبیعی بودن توزیع داده‌ها از طریق آزمون کولموگروف اسمیرنف اطمینان حاصل شد. سپس از آزمون آنالیز واریانس با اندازه گیری مکرر (طرح۳×۲) به منظور بررسی تغییرات درون جلسه‌ای و بین جلسه‌ای (و در صورت لزوم از آزمون تعقیبی بونفرونی) استفاده شد. لازم به ذکر است جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم افزار SPSS نسخه ۱۹ در سطح $\alpha = 0.05$ استفاده گردید.

نتایج

همان گونه که در جدول ۱ ملاحظه می شود در هیچ یک از متغیرهای پژوهش تفاوت معناداری بین پروتکل های مقاومتی الف و ب دیده نشد (در مورد هیچ یک از متغیرها اثر جلسه و تعامل زمان- جلسه معنادار نبود). به عبارت دیگر، شاخص های انسولین و مقاومت به انسولین، به دنبال هر دو نوع پروتکل مقاومتی افزایش یافتند ($P<0.05$). در مورد ویسفاتین نیز پس از پروتکل ب افزایش معنادار ($P<0.05$) و به دنبال پروتکل الف افزایش غیرمعنادار ($P<0.05$) دیده شد. در واقع، تغییرات ایجاد شده در متغیرهای مربوطه ناشی از فعالیت مقاومتی (و نه شیوه ارائه فعالیت مقاومتی) بوده است.

جدول۱. میانگین و انحراف استاندارد مربوط به متغیرهای پژوهش در پیش آزمون، بلافاصله و ۳۰ دقیقه بعد از فعالیت

	ترتیب ارائه فعالیت مقاومتی	قبل از فعالیت	بلا فاصله بعد از فعالیت	۳۰ دقیقه بعد از فعالیت
ویسفاتین (نانوگرم بر میلی گرم)	پروتکل الف	۵۶/۲۳±۶/۶۵	۵۸/۰۲±۶/۳۵	۵۸/۸±۴/۵۷
	پروتکل ب	۵۵/۶±۵/۱۲	٭ ۵۸/۴±۴/۳۲	٭ ۶۰±۲/۸۱
انسولین (میکرو واحد بر میلی‌لیتر)	پروتکل الف	۱۳/۰۷±۲/۰۰۳	٭ ۳۲/۴±۹/۹۵	٭ ۲۹/۰۸±۵/۵۹
	پروتکل ب	۱۴/۲۱±۳/۲۵	٭ ۴۶/۶±۱۱/۶۴	٭ ۳۹/۹±۱۱/۲
مقاومت به انسولین	پروتکل الف	۲/۷۱±۰/۴۴	٭ ۶/۷۴±۲/۱۷	٭ ۵/۷۵±۱/۱۵
	پروتکل ب	۲/۹۸±۰/۷۲	٭ ۹/۳۶±۲/۴۵	٭ ۸/۴۸±۲/۶۱

پروتکل مقاومتی الف = ترتیب اجرای حرکات ازعضلات بزرگ به کوچک، و پروتکل مقاومتی ب = ترتیب اجرای حرکات از عضلات کوچک به بزرگ.

٭ = تفاوت معنادار با قبل از فعالیت

بحث و نتیجه گیری

نتایج حاضر نشان داد غلظت سرمی ویسفاتین بلافاصله پس از فعالیت و ۳۰ دقیقه پس از ریکاوری در هر دو پروتکل الف و ب افزایش یافت (هرچند که این افزایش در پروتکل الف معنادار نبود). به نظر می‌رسد تغییرات ایجاد شده در ویسفاتین ناشی از انجام فعالیت مقاومتی و نه شیوه اجرای حرکات مقاومتی بوده است. پیشینه پژوهش در این خصوص تناقضات زیادی دارد و کاهش (۹)، عدم تغییر (۲۲)، و افزایش (۲۳) آن پس از فعالیت های ورزشی گزارش شده است. این تفاوت ها

ناشی از شرایط اندازه گیری (بلافاصله پس از فعالیت، در مقابل شرایط استراحتی)، شرایط ناشتایی، پاسخ حاد یا مزمن به فعالیت ورزشی می‌تواند باشد. برآیند مطالعات انجام گرفته حاکی از آن است که در سازگاری به فعالیت های ورزشی، سطوح در گردش ویسفاتین با کاهش (۱۲) یا عدم تغییر (۲۲) همراه خواهد بود. اما در فعالیت‌های مقاومتی حاد مطالعات محدودی وجود دارد (۲۰) که با یافته های حاضر همسو نیست. احتمالاً دلیل تناقض در مطالعات حاد به نوع آزمودنی، شرایط و میزان آمادگی آزمودنی ها و نوع فعالیت ورزشی استفاده شده مربوط باشد. در پژوهش شیخ الاسلامی وطنی (۲۰۱۱) آزمودنی ها افراد سالمی بودند (با درصد چربی نرمال) که سه پروتکل مقاومتی، استقامتی و ترکیبی را انجام دادند و در هر سه نوع فعالیت، کاهش معنادار ویسفاتین را بلافاصله پس از فعالیت گزارش دادند (۲۰). در پژوهش ژوریمه[1] و همکاران (۲۰۰۹) فعالیت حاد استقامتی پاروزنی قایقرانان حرفه ای به مدت دو ساعت موجب کاهش مقادیر ویسفاتین بعد از فعالیت و پس از ۳۰ دقیقه ریکاوری شد. در این مطالعه آزمودنی ها ناشتا نبودند و دو ساعت پس از صرف وعده غذایی در (حدود ظهر) به فعالیت پرداختند (۱۳). اگر چه تاکنون در هیچ پژوهشی تاثیر حالت‌های متفاوت ناشتایی- سیری بر تغییرات ویسفاتین حین فعالیت ورزشی مورد مطالعه قرار نگرفته است، اما شاید زمان و یا حالت سیری- ناشتایی و یا هر دو بر سطح پلاسمایی ویسفاتین اثرگذار باشند. مکانیسم احتمالی برای تاثیر حالت سیری- ناشتایی بر ویسفاتین پلاسما را شاید بتوان در رابطه آن با سیرتوین[2] نشان داد. مشخص شده که استرس های انرژیکی مختلفی از قبیل پایین بودن قند خون، ناشتا بودن و محدودیت های کالریکی، سیرتوین را فعال می‌نماید (۲۴). هم چنین در اثر فعالیت حاد استقامتی نشان داده شده که در حالت ناشتا بیان ژنی سیرتوین افزایش می یابد، اما با فعالیت استقامتی در حالت سیری تغییری نشان نداده است (۲۵). از آن جا که سیرتوین برای انجام نقش های فیزیولوژیک خود نیازمند بیوسنتز نیکوتامین آدنین دی نوکلئوتید است (۲۵) و بیوسنتز نیکوتامین آدنین دی نوکلئوتید نیز نیازمند ویسفاتین داخل و خارج سلولی است (۲۶)، بنابراین شاید دلیل اختلاف در نتایج حاضر با یافته های ژوریمه به شرایط سیری- ناشتایی افراد قبل از شروع فعالیت مربوط باشد. هم چنین، دیده شده است که کاهش وزن ناشی از فعالیت ورزشی ممکن است باعث کاهش ویسفاتین سرمی گردد (۹،۱۲،۲۷). احتمالاً یکی از دلایل اختلاف در پاسخ ویسفاتین به فعالیت های ورزشی حاد و مزمن به این موضوع مربوط است.

تنها در چند پژوهش تاثیر فعالیت مقاومتی بر تغییرات ویسفاتین بررسی شده است. محمدی دمیه و همکاران (۲۰۱۰) تغییرات سطح پلاسمایی ویسفاتین را مطالعه و نشان دادند پس از هشت هفته

1. jurimae
2. Sirtuin

تمرینات قدرتی و استقامتی، به واسطه کاهش توده چربی، غلظت ویسفاتین پلاسما نیز در مردان میانسال کاهش یافته است. در این مطالعه تفاوتی بین دو شیوه تمرین استقامتی و قدرتی و تاثیر آن بر ویسفاتین مشاهده نشد (۱۹). سوری و همکاران (۱۳۹۰) تغییرات سطح ویسفاتین پلاسما و مقاومت به انسولین به دنبال ۱۰ هفته تمرینات مقاومتی بر زنان چاق میانسال را بررسی کردند. نتایج به دست آمده حاکی از آن بود که ویسفاتین به دنبال چنین برنامه تمرینی تحت تاثیر قرار نمی‌گیرد (۲۲). ثاقب جو و همکاران (۱۳۹۰) نیز تاثیر تمرین هوازی و مقاومتی بر ویسفاتین را مورد مطالعه قرار دادند و کاهش پلاسمایی ویسفاتین که در اثر تمرین مقاومتی ایجاد شده بود را ناشی از کاهش وزن و تغییرات ایجاد شده در ترکیب بدن زنان دارای اضافه وزن دانستند (۱۸). در بیشتر مطالعات اشاره شده، کاهش وزن ناشی از انجام فعالیت های منظم مقاومتی باعث کاهش پاسخ ویسفاتین به فعالیت شده است. از طرف دیگر، گزارش شده است افزایش ویسفاتین مستقل از خود چاقی و بافت چربی نیز اتفاق می افتد. با توجه به این که ویسفاتین عمدتاً از ماکروفاژهای نفوذ کرده در بافت چربی ترشح می شود (۲۸)، احتمال می‌رود روند های التهابی و افزایش ماکروفاژها (و نه صرفاً بافت چربی) عامل موثری در تغییرات ویسفاتین جریان خون باشد. نظر به این که به دنبال فعالیت های ورزشی حاد، در مقایسه با فعالیت های ورزشی منظم، پاسخ های التهابی شدیدتری دیده می شود (۲۹)، افزایش ویسفاتین سرمی مشاهده شده در پژوهش حاضر قابل توجیه است.

از سوی دیگر، نتایج پژوهش حاضر نشان داد مقادیر سرمی انسولین در هر دو پروتکل مقاومتی الف و ب بلافاصله پس از فعالیت (و همچنین ۳۰ دقیقه پس از فعالیت) در مقایسه با شرایط قبل از فعالیت افزایش معناداری یافت. به عبارت دیگر تغییرات (افزایش) ویسفاتین و انسولین در مطالعه حاضر همسو بودند. یافته های قبلی نیز همسویی بین پاسخ انسولین و ویسفاتین به فعالیت ورزشی را نشان داده اند (۱۸،۲۰،۲۳،۳۰). شاید بتوان گفت افزایش تولید انسولین در پژوهش حاضر می تواند با مکانسیم فعال شدن سیرتوین توسط بیوسنتز نیکوتامین آدنین دی نوکلئوتید در سلول های بتای پانکراس، جهت برداشت گلوکز خون مرتبط باشد (۳۱). به عبارت دیگر، افزایش ویسفاتین در دوره ریکاوری پس از فعالیت، موجب تحریک بیوسنتز نیکوتامین آدنین دی نوکلئوتید در سلول های بتای پانکراس و تولید انسولین بیشتر جهت تنظیم میزان گلوکز افزایش یافته جریان خون در دوره ریکاوری می‌شود (۲۳).

علاوه بر این، نتایج پژوهش حاضر نشان داد بلافاصله به دنبال هر دو نوع پروتکل فعالیت مقاومتی، افزایش مقاومت به انسولین دیده شده است. این تغییرات احتمالاً ناشی از تغییر ترشح هورمون های انسولین و ویسفاتین است. هم چنین، گزارش شده است فعالیت های مقاومتی حاد به دلیل افزایش تولید شاخص های التهابی منجر به افزایش مقاومت به انسولین می شوند. در این خصوص

طهماسبی و همکاران (۱۳۹۱) اظهار داشتند یک جلسه فعالیت مقاومتی دایره ای حاد به دلیل افزایش مقادیر اینترلوکین-۶ و اینترلوکین-۱۰ باعث افزایش مقاومت به انسولین در مردان سالم شده است (۳۲). همسو با یافته های حاضر و مطالعه اخیر، افزایش شاخص مقاومت به انسولین پس از فعالیت های ورزشی حاد (فعالیت های استقامتی و فعالیت های مقاومتی- هردو) گزارش شده است (۳۵-۳۳). به احتمال زیاد، افزایش بلافاصله پس از فعالیت مقاومت به انسولین در مطالعه حاضر به دلیل افزایش انسولین جریان خون است که برای کاهش گلوکز خون از سلول های بتای پانکراس ترشح شده است. برخی پژوهشگران، اینترلوکین-۶ را عامل تحریک کننده ترشح انسولین از سلول های بتای پانکراس معرفی کرده اند (۳۶). در پژوهش حاضر نیز به دلیل ناشتایی طولانی مدت آزمودنی‌ها و نیز شدت نسبتاً بالای فعالیت، احتمال دارد که افزایش اینترلوکین-۶ در واقع پاسخی در جهت تحریک کبد برای رهایش گلوکز بوده و در کل ترکیبی از عوامل هورمونی- التهابی موجب افزایش مقاومت به انسولین بلافاصله پس از فعالیت شده باشد.

در کل یافته های حاضر بیانگر آن است که فعالیت مقاومتی حاد، فارغ از شیوه انجام حرکات (بزرگی یا کوچکی عضلات مورد استفاده در ابتدای فعالیت) باعث افزایش سرمی هورمون های ویسفاتین، انسولین و هم چنین شاخص مقاومت انسولین بلافاصله پس از فعالیت می شود. اگرچه مشاهده شده است که دستکاری در شیوه اجرای فعالیت مقاومتی می تواند بر یک تکرار بیشینه (۱۶) و شاخص درک فشار تاثیرگذار باشد (۱۷)؛ اما ظاهراً تاثیری بر ترشح هورمون های فوق ندارد. به نظر می رسد افزایش التهاب ناشی از فعالیت مقاومتی حاد و همچنین ناشتایی آزمودنی ها منجر به افزایش ویسفاتین و در نتیجه افزایش انسولین خون آزمودنی ها شده است. افزایش انسولین نیز می تواند دلیل افزایش شاخص مقاومت انسولین در پژوهش حاضر بوده باشد.

منابع

1) Paquot N, Tappy L. Adipocytokines: link between obesity, type 2 diabetes and atherosclerosis. Reviews Medicine Liege. 2005; 60:369-73.

2) Shah A, Mehta N, Reilly MP. Adipose inflammation, insulin resistance, and cardiovascular disease. Jpen Parenter Enter. 2008;32: 638-44.

3) 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. J Clin Endocr Metab. 2006; 91: 165-70.

4) Fukuhara A, Matsuda M, Nishizawa M, Segawa K, Tanak M, Kishimoto K, et al. Visfatin: a protein secreted by visceral fat that mimics the effects of insulin. Science, 2005; 21 :426-30.

5) 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-Endoc M. 2007; 292: 24-31.

6) Arner P. Visfatin–a true or false trail to type 2 diabetes mellitus. J Clin Endocr Metab. 2006; 91: 28-30.

7) Stephens JM, Vidal-Puig AJ. An update on visfatin/pre-B cell colony-enhancing factor, an ubiquitously expressed, illusive cytokine that is regulated in obesity. Curr Opin Lipidol. 2006;17: 128-31.

8) Sommer G, Garten A, Petzold S, Beck-Sickinger AG, Bluher M, Stumvoll M, et al. Visfatin/PBEF/Nampt: structure, regulation and potential function of a novel adipokine. Clin Sci. 2008; 115: 13-23.

9) Choi KM, Kim JH, Cho GJ, Baik SH, Park HS, Kim SM. Effect of exercise training on plasma visfatin and eotaxin levels. Eur J Endocrinol.2007; 157: 437-42.

10) 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.The American J Clin Nutr. 2007; 85: 399-404.

11) 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 Sport Exer. 2009; 41: 255-60.

12) 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 Obes Metab. 2008; 10: 600-2.

13) Jurimae J, Ramson R, Maestu J, Purge P, Jurima T, Arcier PJ, et al.. Plasma visfatin and ghrelin response to prolonged sculling in competitive male rowers. Med Sci Sport Exer. 2009;41: 137-43.

14) Kraemer WJ, Ratamess NA. Hormonal responses and adaptations to resistance exercise and training, Sports Med. 2005; 35(4): 339-361.

15) Sforzo GA, Touey PR. Manipulating exercise order affects Muscular performance during a resistance exercise training session. J Strength Cond Res. 1996; 10(1): 20-24.

16) Dias I, De Salles BF, Novaes J, Costa PB, Simao R.. Influence of exercise order on maximum strength in untrained young men. J Sci Med Sport. 2010; 13(1): 65-69.

17) Bellezza PA, Hall EE, Miller PC, Bixby WR. The influence of exercise order on blood lactate, perceptual, and affective responses. J Strength Cond Res. 2009; 23(1): 203-8.

۱۸) ثاقب جو مرضیه، دستگردی سمیه، افضل پور محمد اسماعیل، هدایتی محمد ، اثر تمرین هوازی و مقاومتی بر سطوح ویسفاتین پلاسمای زنان دارای اضافه وزن، کومش. ۱۳۹۰؛ ۴۲: ۳۲-۲۲۵.

19) Mohamadi Domieh AM, Khajehland AEffect of 8 weeks endurance training on plasma visfatin in middle-aged men. Braz J Biomotricity. 2010; 4:174-80.

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

21) Baechle TR, Earle RW. Essentials of strength training and conditioning (3th Ed). Human Kinetics, Champaign. 2008.

۲۲) سوری رحمن، رضا ئیان نجمه، خسروی نیکو. اجرای ۱۰ هفته تمرینات مقاومتی با وزنه بر غلظت سرمی فاکتور افزایش دهنده سنتز کلونی سلول های پیش ساز بتا/ ویسفاتین در زنان چاق میان سال تاثیر ندارد. فیزیولوژی ورزشی . ۱۲؛۱۳۹۰ :۷۶-۵۹.

23) Ghanbari- Niaki A, Saghebjoo M, Soltani R, Kirwan J. Plasma visfatin is increased after high-intensity exercise. Ann Nutr Metab. 2010; 57: 3-8.

24) Ryan AS, Nicklas BJ, Berman DM, Elahi D. Adiponectin levels do not change with moderate dietary induced weight loss and exercise in obese postmenopausal women. International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorder. 2003; 27:66-71.

25) Lee KJ, Shin YA, Lee KY, Jun TW, Song W. Aerobic exercise training-induced decrease in plasma visfatin and insulin resistance in obese female adolescents. Int J Sport Nutr Exe. 2010; 20:275-81.

26) Revollo JR, Korner A, Mills KF, Satoh A, Wang T, Garten A, et al. Nampt/PBEF/Visfatin regulates insulin secretion in beta cells as systemic NAD biosynthetic enzyme.Cell Metab. 2007;6:363-75.

27) Azimi M, Marefati H, Yousefzadeh GH, Mohajeri M. The Effect of Aerobic Exercise on Plasma Visfatin and Glycemic Control in Type 2 Diabetic Men Treated with Metformin. Iranian Journal of Health and Physical Activity. 2012; 3: 19-23.

28) Saddi-Rosa P, Oliveira CS, Giuffrida FM, Reis AF. Visfatin, glucose metabolism and vascular disease: a review of evidence. Diabetology and Metabolism Syndrome. 2010; 26: 2-21.

29) Ploeger HE, Takken T, de Greef MH, Timmons BW. The effects of acute and chronic exercise on inflammatory markers in children and adults with a chronic inflammatory disease: a systematic review. Exerc Immunol Rev. 2009; 15:6-41.

30) 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 Cardiovas. 2009; 19: 423-430.

31) Rose A, Richter E. Skeletal muscle glucose uptake during exercise: how is it regulated? Physiology. 2005; 20: 260.

۳۲) طهماسبی وریا، هوانلو فریبرز، عارفی راد طاهره، قربانی مصطفی. پاسخ مارکر های التهابی و مقاومت به انسولین به یک جلسه فعالیت مقاومتی دایره ای در مردان سالم. مجله دیابت و لیپید ایران. ۵؛۱۳۹۱: ۶۳-۴۵۵.

33) Ishii T, Yamakita T, Sato T, Tanaka S, Fujii S. Resistance training improves insulin sensitivity in NIDDM subjects without altering maximal oxygen uptake. Diabetes Care. 1998; 21: 1353-5.

34) Izquierdo M, Ibanez J, Calbet JA, Navarro-Amezqueta I, Gonzalez-Izal M, Idoate F, et al. Cytokine and hormone responses to resistance training. Eur J Appl Physiol. 2009; 107: 397-409.

35) Simoneau JA, Veerkamp JH, Turcatte LP, Kelley DE. Markers of capacity to utilize fatty acids in human skeletal muscle: relation to insulin resistance and obesity and effects of weight loss. Am Exper Biol J. 1999; 13(14): 2051-60.

36) Kim MK, Lee JH, Kim H, Park SJ, Kim SH, Kang GB, et al. Crystal structure of visfatin/ pre-B cell colony-enhancing factor 1/ nicotinamide phosphoribosyl transferase, free and in complex with the anti-cancer agent FK-866. J Mol Biol. 2006; 362: 66-77.

ارجاع دهی به روش ونکوور:

شیخ الاسلامی وطنی داریوش، مرادی شلیر. پاسخ ویسفاتین، انسولین و مقاومت انسولین به دو شیوه اجرای حرکات مقاومتی در مردان دارای اضافه وزن. فیزیولوژی ورزشی. تابستان ۱۳۹۳؛ ۶(۲۲):۸۰-۶۹.

Visfatin, insulin and insulin resistance response to two methods of exercise order in overweight men

D. Sheikholeslami-Vatani[1], Sh. Moradi[2]

1. Associate Professor at University of Kurdistan*
2. Master of University of Kurdistan

Received date: 2013/08/06 **Accepted date: 2013/09/29**

Abstract

The present study aimed to examine the influence of acute resistance exercise order on visfatin and insulin hormones and insulin resistance index in overweight men. 15 young men (mean age: 21.3 ± 1.2 years and BMI: 27.9 ± 1.8 kg/m2) were selected purposefully and to be completed two sessions of resistance exercises. Subjects performed two different resistance protocols with %85 of a repetition maximum (1RM) [protocol A: from large to small muscles (leg press, bench press, lat pull-down, overhead press, biceps curl, triceps extension) and protocol B: from small to large muscles (reverse sequence of protocol A)]. For this purpose in the first session randomly seven of the subjects performed protocol A and the eight subjects completed the protocol B. 1 and 2 min rest intervals was set between sets and exercises, respectively. 1 week later, the second session of resistance exercise was conducted with the as the first session but the resistance activities for subjects A and B were displaced. Blood samples were collected before the exercise, immediately and 30 minutes after exercise at each session. By using repeated measure the results indicated that serum visfatin concentrations in A ($p>0.05$) and B ($p<0.05$) protocols, increased immediately after exercise. In addition, the insulin concentration and insulin resistance in both protocol increased significantly immediately ($p<0.05$) and 30 minutes ($p<0.05$) after exercise. Overall findings showed that, large or small muscles used at the beginning of the exercise do not affect the secretion hormone visfatin and other mentioned factors.

Key words: Acute resistance exercise, Exercise order, Visfatin, Insulin resistance.

* Corresponding author E-mail: d.vatani@uok.ac.ir