



پاسخ ویسفاتین پلاسما به فعالیت ورزشی حاد استقامتی پیش و پس از ۸ هفته تمرین در مردان

چاق سالم

ناهید بیژه^{۱*}، حسن فرجی^۲، بابی سان عسگری^۲، اسرا عسگری^۴، سعید رضانی^۵

تاریخ دریافت: ۱۳۹۴/۵/۷

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۴/۱۱/۲۵

چکیده

هدف: هدف از این مطالعه، بررسی پاسخ ویسفاتین به فعالیت ورزشی حاد استقامتی پیش و پس از ۸ هفته تمرین در مردان چاق تمرین نکرده سالم بود.

روش‌شناسی: بیست و دو آزمودنی (سن: 29.06 ± 2.83 سال، وزن: 90.96 ± 4.68 کیلوگرم، قد: $171/3 \pm 4/88$ سانتی‌متر و شاخص توده بدن $1/8 \pm 30/76$ کیلوگرم بر مترمربع) به‌طور داوطلبانه در مطالعه حاضر شرکت کردند. آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی به دو گروه تجربی (۱۱ نفر) و کنترل (۱۱ نفر) تقسیم شدند. گروه تجربی در ۸ هفته تمرین استقامتی، سه بار در هفته، شرکت کردند. شدت فعالیت ورزشی پس از هفته چهارم از ۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه به ۶۵ تا ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه تا اتمام دوره تمرین افزایش یافت. آزمون فعالیت ورزشی حاد (فعالیت روی چرخ کار سنج، ۳۰ دقیقه با شدت ۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه) قبل و پس از دوره تمرین انجام شد. نمونه‌های خونی نیز، قبل، بلافاصله بعد و ۳۰ دقیقه پس از فعالیت ورزشی حاد در دو مرحله قبل و پس از دوره تمرین استقامتی جهت اندازه‌گیری تغییرات ویسفاتین پلاسما گرفته شد.

یافته‌ها: نتایج با استفاده از آنوای دوطرفه با اندازه‌گیری مکرر نشان داد که تغییرات سطوح ویسفاتین پس از فعالیت ورزشی حاد (بلافاصله بعد و ۳۰ دقیقه بعد) نسبت به قبل فعالیت در آن جلسه در هر دو گروه کنترل و تجربی، قبل از دوره تمرینی، معنی‌دار نبود. بعد از دوره تمرینی، سطوح ویسفاتین پس از فعالیت حاد در گروه تجربی به‌طور معنی‌داری (بلافاصله و ۳۰ دقیقه) نسبت به قبل فعالیت در آن جلسه کاهش یافت و همچنین نسبت به زمان‌های مشابه با قبل از دوره تمرینی (بلافاصله بعد و ۳۰ دقیقه) پایین‌تر بود ($p < 0.05$). سطوح استراحتی ویسفاتین پس از دوره تمرین کاهش یافت. وزن بدن، توده چربی و درصد چربی بدن گروه تجربی به‌طور معنی‌داری پس از دوره تمرینی کاهش یافت ($p < 0.05$). VO_{2max} برآورد شده گروه تجربی افزایش یافت اما توده بدون چربی آزمودنی‌ها تغییر معنی‌داری نداشت. هیچ‌کدام از متغیرهای گروه کنترل تغییر معنی‌داری نداشت.

نتیجه‌گیری: این اطلاعات نشان می‌دهد که تمرین استقامتی در مردان چاق با کاهش سطوح استراحتی ویسفاتین پلاسما و چربی بدن همراه است. همچنین یک دوره تمرین استقامتی می‌تواند باعث کاهش غلظت پلاسمایی ویسفاتین در پاسخ به یک وهله فعالیت ورزشی حاد شود.

واژگان کلیدی: چاقی، تمرین استقامتی، توده چربی، فعالیت ورزشی حاد، ویسفاتین

۱. دانشیار دانشگاه فردوسی مشهد، ۲. عضو هیئت علمی گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد مریوان، دانشگاه آزاد اسلامی، ۳. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، ۴. عضو هیئت علمی گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد گرگان، دانشگاه آزاد اسلامی، ۵. عضو هیئت علمی گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه پیام نور
*نشانی الکترونیک نویسنده مسئول: bijeh@ferdowsi.um.ac.ir

مقدمه

چاقی بیماری روبه رشد و همه گیر جهانی به ویژه در کشورهای پیشرفته شده است و در جهان حدود ۱/۶ میلیارد بزرگسال (بالای ۱۵ سال) دارای اضافه وزن هستند که حدود ۴۰۰ میلیون نفر از آنان از لحاظ بالینی چاق محسوب می-شوند (۱ و ۷). این افزایش ثابت در شیوع چاقی، از یک سو با افزایش در مصرف غذاهای پر انرژی، و از طرف دیگر با کاهش در سطح فعالیت بدنی همراه بوده است (۱ و ۴). افزایش بافت چربی با عدم تحمل گلوکز، هیپرلیپیدمی و پرفشار خونی وابستگی کاملی دارد و با افزایش قند خون، پرفشار خونی، مقاومت به انسولین (هیپرانسولینمی) و اختلال در سوخت و ساز چربی (دیس لیپیدمی) و بیماری های قلبی-عروقی همراه است (۲ و ۷). بافت چربی پروتئین های بسیاری با نام آدیپوکین ترشح می کند. این پروتئین ها در سوخت و ساز کلسترول، اعمال سیستم ایمنی، تنظیم هزینه انرژی، تنظیم عمل انسولین و تغذیه نقش دارند (۲۰).

آدیپوسایتوکین شبه انسولین ویسفاتین^۱ که به عنوان عامل رشد سلول های B نیز شناخته شده است یک آدیپوکاین نسبتاً جدید است که بیشتر توسط بافت آدیپوز و ماکروفاژها تولید و ترشح می شود (۱۲). اثر تقلیدی (شبه) - انسولینی ویسفاتین^۲ به اتصال آن به گیرنده انسولین وابسته است که منجر به فسفوریلاسیون تیروزین گیرنده و همچنین فسفوریلاسیون زیر گروه-۱ و-۲ گیرنده انسولین می شود و جذب

گلوکز را در محیط طبیعی و در محیط آزمایشگاه افزایش می دهد (۱۳). اگرچه عملکرد ویسفاتین تا به حال به طور دقیقی مشخص نشده است اما پیشنهاد شده است احتمالاً ویسفاتین به طور کلی دو نوع نقش مهم شامل موارد زیر را دارد: عملکرد به صورت اتوکراین که جداسازی و کاهش چربی احشایی را موجب می شود و عملکرد پاراکراین آن با نقش درون ریزی (اندوکراین) که حساسیت انسولین در ارگان های محیطی را تغییر می دهد (۱۲). ویسفاتین دارای عملکرد شبه انسولینی است و سبب تحریک برداشت گلوکز در سلول های بافت چربی شده و به عبارتی دیگر ممکن است موجب توسعه و افزایش چاقی شود (۸). مطالعات اخیر سطوح بالای ویسفاتین را در بیمارانی با شرایط التهابی و یا پروترومبوتیک نظیر آرتریت روماتوئید^۳، سپسیس^۴ و بیماری های عروق کرونری گزارش کرده اند (۳ و ۲۴ و ۲۶). هرچند اثر فعالیت ورزشی بر ویسفاتین در مطالعات گذشته بررسی شده است اما هنوز به روشنی اثر دوره های تمرین و فعالیت حاد ورزشی بر آن مشخص نیست. با وجود اینکه برخی از مطالعات محدود در این زمینه نشان داده اند تمرین ورزشی استقامتی ممکن است باعث کاهش سطوح استراحتی ویسفاتین گردد (۹ و ۱۶ و ۲۱)، دیگران تغییری گزارش نکردند (۱۷ و ۲۴) از طرفی دیگر واکنش ویسفاتین به فعالیت حاد ورزشی نیز هنوز به روشنی مشخص نیست. قنبری نیکی و همکاران (۲۰۱۰) افزایش ویسفاتین پلاسما بر اثر یک جلسه دویدن شدید

3 . Rheumatoid arthritis

4 . Sepsis

1 . Visfatin

2 . Insulin-mimetic effect

خاصی داشته باشند، از پژوهش حذف شدند. در نهایت از بین ۳۴ نفر داوطلب، ۲۲ نفر انتخاب شدند و به طور تصادفی به دو گروه تجربی و کنترل تقسیم شدند (جدول ۱). سپس، آزمودنی‌ها در بعدازظهر به سالن ورزشی مراجعه کردند و از آن‌ها خواسته شد که از خوردن هر گونه مواد احتمالی تأثیرگذار بر متغیرهای تحقیق به مدت ۴۸ ساعت قبل از پروتکل اجرایی خودداری کنند.

پس از جلسات آشناسازی با پروتکل مطالعه، ترکیب بدنی و آمادگی هوازی آزمودنی‌ها اندازه‌گیری شد. درصد چربی، توده چربی و توده بدون چربی آزمودنی‌ها از طریق اندازه‌گیری ضخامت لایه چربی زیرپوستی هفت نقطه‌ای شامل ناحیه سینه‌ای، شکمی، رانی، سه سر، فوق خاصره، تحت کتفی و زیر بغل با استفاده از کالیپر لافایت اندازه‌گیری و با معادلات جکسون و پولاک و سایر محاسبه شد (۲۳ و ۲۷). تعیین آمادگی هوازی آزمودنی‌ها، VO_2max با استفاده از آزمون بالک میدانی برآورد شد (۵). در جلسه بعدی (پس از ۴ روز)، آزمودنی‌های گروه تجربی به مدت ۳۰ دقیقه با شدت ۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه روی چرخ‌کار سنج (Tunturi E433) پدال زدند. این آزمون بعدازظهر (پس از حداقل دو ساعت صرف نهار) در دمای حدود ۲۲ تا ۲۵ درجه سانتی‌گراد انجام شد. نمونه‌های خونی وریدی قبل از فعالیت، بلافاصله پس از آن و ۳۰ دقیقه بعد جمع‌آوری شد. نمونه‌های خونی از گروه کنترل نیز در زمان‌های مشابه با گروه تجربی گرفته شد. آزمودنی‌ها طی آزمون، فقط مجاز به مصرف آب بودند.

تا واماندگی در ۶ مرد جوان ورزشکار بلافاصله پس از ورزش را مشاهده کردند (۱۳). در مطالعه‌ای دیگر ۳ ساعت تمرین استقامتی (۶۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی) اثری بر سطوح پلاسمایی ویسفاتین در مردان سالم جوان نداشته است (۱۷) همچنین عدم تغییر ویسفاتین پس از فعالیت ورزشی استقامتی در مطالعه‌ای دیگری نیز گزارش شده است (۲۴).

با توجه به مطالعات اندک و ناهمسو در این زمینه و از آنجائی که تمرین ورزشی ممکن است بر واکنش ویسفاتین به فعالیت ورزشی حاد اثرگذار باشد (۱۰)، هدف اول مطالعه حاضر بررسی واکنش ویسفاتین به فعالیت ورزشی حاد در افراد چاق سالم بود و هدف دوم ما بررسی این واکنش پس از ۸ هفته تمرین ورزشی به فعالیت حاد ورزشی بود.

روش پژوهش

جامعه آماری این پژوهش مردان غیر ورزشکار چاق سالم بودند که در دامنه سنی بین ۲۰ تا ۳۵ سال قرار داشتند. به دلیل بالا بودن سطح ویسفاتین در زنان نسبت به مردان (۲۰)، جامعه آماری فقط مردان و افراد غیر ورزشکار (نداشتن فعالیت ورزشی منظم حداقل در ۶ ماه گذشته) را شامل شد.

قبل از ارائه فرم رضایت‌نامه شرکت در آزمون به آزمودنی‌ها، اطلاعات و آگاهی‌های لازم درباره چگونگی انجام پژوهش و مراحل آن در اختیار آن‌ها قرار گرفت. سپس به وسیله پرسشنامه سوابق پزشکی-ورزشی، سوابق بیماری آزمودنی‌ها اعم از قلبی-عروقی، هورمونی-متابولیکی، ریوی، آلرژی، فشارخون، دیابت و... مشخص شد. آزمودنی‌هایی که سابقه بیماری

جدول ۱. ویژگی‌های جسمانی آزمودنی‌ها (انحراف معیار± میانگین)

متغیر	استقامتی (۱۱ نفر)	کنترل (۱۱ نفر)
سن (سال)	۲۹/۵۲ ± ۳/۰۸	۲۸/۶ ± ۳/۹
وزن (کیلوگرم)	۹۲/۱۳ ± ۴/۱۱	۸۹/۸ ± ۵/۲۵
قد (سانتی‌متر)	۱۷۱/۱۲ ± ۶/۸	۱۷۱/۴۸ ± ۳/۴
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	۳۱/۵ ± ۲/۱	۳۰/۷۳ ± ۱/۱

بلافاصله پس از آن و ۳۰ دقیقه بعد جمع‌آوری شد.

برای اندازه‌گیری دریافت انرژی و کنترل تغذیه آزمودنی‌ها از فرم ثبت رژیم غذایی روزانه استفاده شد. پس از راهنمایی کامل افراد برای ثبت رژیم غذایی روزانه، از آن‌ها خواسته شد تا کلیه مواد غذایی مصرفی خود را به مدت ۵ روز در فرم‌های مخصوص ثبت نمایند. از آنجا که مواد غذایی مصرف‌شده در روز قبل از انجام نمونه‌گیری خون حائز اهمیت است، از آزمودنی‌ها خواسته شد تا ثبت مواد غذایی را از یک روز قبل از انجام نمونه‌گیری خون شروع نمایند. پس از تکمیل و دریافت فرم ثبت رژیم، از آزمودنی‌ها خواسته شد تا اتمام دوره تحقیق رژیم غذایی خود را در همین محدوده حفظ کنند و آن را تغییر ندهند. گزارش میانگین رژیم غذایی، در دو نوبت یعنی پیش از شروع تمرینات و بعد از ۸ هفته تمرین (هفته آخر) ارائه شده است (جدول ۲). با در اختیار داشتن رژیم غذایی هفته قبل از شروع تمرینات هر فرد، هر فرد مقدار دریافت انرژی محاسبه و در صورت مشخص شدن اختلاف قابل‌ملاحظه در دریافت انرژی، در مورد کاهش و یا افزایش آن توصیه‌های لازم ارائه گردید (تجزیه و تحلیل این اطلاعات با استفاده از نرم‌افزار NUTRITION4 انجام شد).

سپس آزمودنی‌های گروه تجربی با تواتر هفته‌ای سه جلسه و به مدت ۸ هفته بر روی چرخ ارگومتر پدال زدند. فعالیت آن‌ها در هر جلسه (بعدازظهرها) ۴۰ دقیقه با شدت ۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه بود. به دلیل اینکه سطوح سرمی ویسفاتین (تابع چرخه روزانه) در بعدازظهرها به اوج می‌رسد و تا اواخر عصر ثبات نسبی دارد، تمام اندازه‌گیری‌ها در بعدازظهر صورت گرفت (۶). ضربان قلب بیشینه بر اساس فرمول سن - ۲۲۰ محاسبه شد. ضربان قلب موردنظر آزمودنی‌ها در حین تمرین استقامتی توسط تلمتری ضربان قلب اندازه‌گیری و کنترل شد. شدت فعالیت پس از ۴ هفته به ۶۵ تا ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه تا اتمام تمرین افزایش یافت. پس از اتمام دوره تمرینی هشت‌هفته‌ای، آزمون فعالیت حاد ورزشی پس از ۴۸ ساعت از آخرین جلسه تمرینی انجام شد و آزمودنی‌های گروه تجربی مشابه با قبل از دوره تمرینی، به مدت ۳۰ دقیقه با شدت ۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه روی چرخ‌کار سنج پدال زدند. نمونه‌های خونی نیز قبل از فعالیت،

ویسفاتین پس از فعالیت ورزشی حاد استقامتی (بلافاصله بعد و ۳۰ دقیقه بعد) نسبت به قبل فعالیت در هر دو گروه معنی‌دار نبود (گروه: $p=0/358$ ، $F=0/922$ و تعامل: $p=0/547$ ، $F=0/884$). بعد از دوره تمرینی، سطوح ویسفاتین پس از فعالیت حاد به‌طور معنی‌داری بلافاصله بعد و ۳۰ دقیقه بعد از فعالیت نسبت به قبل فعالیت کاهش یافت (گروه: $p=0/001$ ، $F=15/664$ و تعامل: $p=0/027$ ، $F=3/654$). همچنین نسبت به زمان‌های مشابه قبل از دوره تمرینی پایین‌تر بود (گروه: $p=0/011$ ، $F=9/987$ و تعامل: $p=0/003$ ، $F=11/817$). بر اساس نتایج آزمون تعقیبی LSD، سطوح ویسفاتین در آزمون حاد پس از دوره تمرینی، بلافاصله بعد ($p \leq 0/05$) و ۳۰ دقیقه بعد ($p \leq 0/05$) نسبت به قبل فعالیت حاد تفاوت معنی‌داری داشت. همچنین با قبل از دوره تمرینی در زمان‌های مشابه قبل فعالیت حاد ($p \leq 0/05$)، بلافاصله بعد ($p \leq 0/05$) و ۳۰ دقیقه بعد ($p \leq 0/05$) به‌طور معنی‌داری تفاوت داشتند. سطوح استراحتی ویسفاتین در گروه کنترل در هیچ زمانی (درون گروهی و تعاملی گروه‌ها) قبل و همچنین پس از دوره تمرینی تغییر معنی‌داری نداشت.

در گروه کنترل هیچ‌کدام از متغیرهای اندازه گرفته‌شده این مطالعه شامل وزن بدن، توده چربی، درصد چربی بدن، VO_{2max} ($p=0/493$) و توده بدون چربی تغییر معنی‌داری نداشتند. اما در گروه تجربی وزن بدن ($p \leq 0/05$)، توده چربی ($p \leq 0/05$) و درصد چربی بدن ($p \leq 0/05$)، VO_{2max} تغییر معنی‌داری داشتند ولی توده بدون چربی تغییری نکرد.

نمونه‌های خون در لوله‌های مخصوص حاوی هیپارین جمع‌آوری شد و بلافاصله جهت جداسازی پلازما به آزمایشگاه منتقل شد. سپس نمونه‌های پلازما در $-20^{\circ}C$ درجه سانتی-گراد نگهداری شد تا تست‌های ایذا بر روی آن‌ها انجام گردید. غلظت پلاسمایی ویسفاتین توسط روش ایذا با کیت معتبر و با حساسیت $0/16$ نانوگرم در میلی‌لیتر با ضریب تغییرات $5/8$ درصد (Cusabio, Biotech, Wuhan, China) مورد اندازه‌گیری قرار گرفت.

روش‌های آماری

برای بررسی توزیع طبیعی داده‌ها از آزمون کالموگروف - اسمیرنوف استفاده شد. همچنین، از تحلیل آنالیز واریانس دوطرفه (۲ گروه در ۶ زمان) با اندازه‌گیری مکرر و از آزمون تعقیبی LSD استفاده شد. نتایج پژوهش در سطح آماری $p \leq 0/05$ مورد بررسی قرار گرفت. از نرم‌افزار SPSS (نسخه ۱۹) جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها استفاده شد.

یافته‌های پژوهش

با توجه به نتایج آزمون کلموگراف - اسمیرنوف انجام شده، داده‌های آنالیز شده دارای توزیع طبیعی بود و در نتیجه از آزمون آنوای دوطرفه با اندازه‌گیری مکرر استفاده شد. در جدول ۱ ویژگی‌های جسمانی آزمودنی‌ها گزارش شده است و دو گروه تفاوت معنی‌داری از لحاظ ویژگی‌های بدنی نداشتند ($p > 0/05$). در جدول ۲ میانگین مصرف مواد غذایی هر دو گروه ۵ روز قبل از آزمون حاد نشان داده شده است و تفاوت معنی‌داری بین درشت مغذی‌های دریافتی دو گروه مشاهده نشد. قبل از دوره ۸ هفته‌ای تمرین، تغییرات سطوح

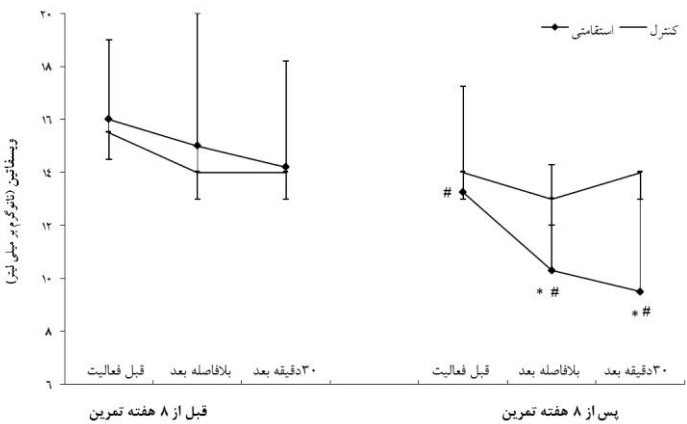
جدول ۲. میانگین مصرف مواد غذایی دو گروه تجربی و کنترل (انحراف معیار ± میانگین)

کنترل		استقامتی		
هفته قبل تمرینات	هفته آخر تمرینات	هفته قبل تمرینات	هفته آخر تمرینات	
۳۱۳۴ ± ۶۸۲	۲۹۶۸ ± ۳۷۷	۲۸۸۴ ± ۸۲۴	۲۹۳۴ ± ۵۱۶	انرژی (کیلوکالری)
۴۳۶ ± ۶۹/۱۷	۴۰۱/۵ ± ۴۳۸	۴۰۱ ± ۳۸	۳۸۷ ± ۲۳	کربوهیدرات (گرم)
۱۱۳/۸ ± ۴۳	۱۰۳/۵ ± ۴۹	۱۲۲ ± ۲۹	۱۱۶ ± ۳۴	پروتئین (گرم)
۱۰۳/۹ ± ۳۶	۸/۱۰۵/۴ ± ۱۸	۸۸ ± ۴۲	۱۰۱ ± ۴۲	چربی (گرم)

جدول ۳. تغییرات وزن بدن و توان هوازی آزمودنی‌ها به دوره تمرینی

گروه تجربی		گروه کنترل		
قبل دوره تمرینی	بعد دوره تمرینی	قبل دوره تمرینی	بعد دوره تمرینی	
۹۲/۱۳ ± ۴/۱۱	# ۹۰/۱۲۲ ± ۳/۶۳	۸۹/۸ ± ۵/۲۵	۹۲/۱ ± ۶/۸۶	وزن بدن (کیلوگرم)
۲۷/۳۸ ± ۶/۱۲۴	# ۳۲/۱۶ ± ۶/۱۱۵	۲۷/۴۷ ± ۶/۹۳	۲۷/۸۳ ± ۶/۱۵۸	VO ₂ max
۲۵/۷۹ ± ۷/۴۲	# ۲۳/۸۲ ± ۵/۴۱	۲۵/۲۶ ± ۲/۹۸	۲۵/۷۸ ± ۵/۴۹	توده چربی (کیلوگرم)
۲۸/۱۱ ± ۵/۸	# ۲۶/۸۲ ± ۲/۶۹	۲۸/۹۲ ± ۵/۳۳	۲۸/۹۲ ± ۴/۳۷	درصد چربی بدن
۶۶/۳۴ ± ۵/۳۲	# ۶۶/۴۰ ± ۳/۷۱	۶۶/۱۰۶ ± ۵/۸۲	۶۶/۳۲ ± ۴/۶۳	توده بدون چربی (کیلوگرم)

تفاوت معنی‌دار با قبل از دوره تمرینی ($p < 0.05$)



شکل ۱. واکنش ویسفاتین به فعالیت حاد ورزشی قبل و پس از ۸ هفته تمرین

تفاوت معنی‌دار با قبل از دوره تمرینی در زمان‌های مشابه ($p < 0.05$)

* تفاوت معنی‌دار با قبل از فعالیت حاد ($p < 0.05$)

بحث و نتیجه گیری

در مطالعه حاضر ما به بررسی واکنش ویسفاتین به فعالیت حاد قبل و پس از یک دوره ۸ هفته تمرینی پرداختیم. نتایج اصلی تحقیق نشان داد که یک فعالیت حاد ورزشی استقامتی اگرچه موجب کاهش اندک ویسفاتین پس از فعالیت شد اما این کاهش از لحاظ آماری معنی دار نبود با وجود این پس از یک دوره تمرین ۸ هفته‌ای ما مشاهده کردیم که ویسفاتین به طور معنی داری پس از یک وهله فعالیت استقامتی، بلافاصله و در دوره ریکاوری نیز در مردان سالم چاق کاهش یافته است. علاوه بر این سطوح استراحتی ویسفاتین نیز پس از ۸ هفته کاهش معنی دار داشته است.

اگرچه در زمینه پژوهش حاضر مطالعات اندکی انجام شده است اما نتایج ما در خصوص عدم کاهش معنی دار ویسفاتین پس از فعالیت حاد ورزشی استقامتی که قبل از انجام دوره تمرینی اعمال شد، با نتایج مطالعه فریدلوند-لارسن^۱ و همکاران (۲۰۰۷) که در مطالعه‌ای گزارش کردند سه ۳ ساعت تمرین استقامتی متوسط (۶۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی) بیان mRNA ویسفاتین بافت چربی زیرپوستی را زیاد می‌کند، اما اثر معنی داری بر سطوح پلاسمایی ویسفاتین در مردان سالم جوان غیر ورزشکار طی دوره ریکاوری نداشته است (۱۲). همخوانی دارد. همچنین شیخ‌الاسلامی و همکاران (۲۰۱۲) پس از اعمال ۵۰ دقیقه فعالیت حاد استقامتی با شدت ۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه بر روی ۹ دانشجویی مرد سالم غیر ورزشکار، گزارش کردند که سطوح سرمی ویسفاتین بلافاصله بعد

از آن تغییر معنی داری نداشته است (۲۸). با وجود این، قنبری نیایکی و همکاران (۲۰۱۰) افزایش ویسفاتین پلاسما بر اثر یک جلسه دویدن شدید تا واماندگی در ۶ مرد جوان ورزشکار بلافاصله پس از ورزش را مشاهده کردند (۱۳). آن‌ها در مطالعه خود اظهار کردند که فعالیت شدید ورزشی ممکن است حساسیت بافت‌ها به جذب گلوکز و باز جذب گلیکوژن در دوره ریکاوری را بالا ببرد. به‌رحال در مطالعه حاضر شدت متوسط فعالیت ورزشی اعمال شد و به نظر می‌رسد فعالیت ورزشی حاد متوسط اثری جدا از فعالیت ورزشی شدید ورزشی روی سطوح ویسفاتین داشته باشد.

نتیجه مهم دیگر مطالعه حاضر حاکی از آن بود که یک دوره تمرینی سبب شد ویسفاتین واکنش دیگری به فعالیت حاد داشته باشد و ما مشاهده کردیم که سطوح آن پس از فعالیت حادی که پس از دوره تمرینی اعمال شد، کاهش معنی داری نسبت به قبل فعالیت و همچنین نسبت به زمان‌های مشابه قبل دوره تمرینی داشت. با این نتایج به نظر می‌رسد تمرین ورزشی اثر مفیدی روی واکنش ویسفاتین به فعالیت حاد ورزشی می‌تواند داشته باشد و موجب کاهش آن پس از فعالیت حاد ورزشی در افراد غیر ورزشکار شود. اگرچه مکانیسم دقیق این نتیجه مشخص نیست اما بر اساس یافته‌های اخیر برخی مطالعات (۱۸)، ارتباط مثبت و معنی داری بین آمادگی هوازی و کاهش سطح ویسفاتین به فعالیت ورزشی حاد وجود دارد و ما نیز مشاهده کردیم که آمادگی هوازی آزمودنی‌های غیر ورزشکار مطالعه حاضر پس از دوره تمرینی ۸ هفته‌ای به‌طور معنی داری بالا

رفته بود (جدول ۳) و این امر می‌تواند نتایج مطالعات قبل در زمینه ارتباط بین بهبود آمادگی هوازی و واکنش ویسفاتین به فعالیت ورزشی حاد را تقویت کند. علاوه بر این، بر اساس ویژگی مقلد بودن انسولینی ویسفاتین و از آنجایی که ویسفاتین ممکن است در افزایش حساسیت انسولین نقش داشته باشد (۸)، پیشنهاد شده است که مکانیسم احتمالی چنین ارتباطی پایین‌تر بودن مقاومت به انسولین افراد دارای آمادگی هوازی بالاتر است که متعاقب آن این افراد توانایی برداشت گلوکز بیشتری توسط بافت‌های خود دارند. در راستای این مطلب، جوریما^۱ و همکاران (۲۰۰۹) گزارش کردند که سطوح پلاسمایی ویسفاتین در قایقرانان رقابتی مرد با آمادگی هوازی بالا، پس از ۲ ساعت فعالیت ورزشی متوسط طی دوره ریکاوری کاهش معنی‌دار داشته است (۱۸). نکته قابل‌ذکر دیگر این است مطالعاتی که به بررسی واکنش ویسفاتین به فعالیت حاد در افراد غیر ورزشکار و دارای آمادگی هوازی پایین پرداخته‌اند عدم‌تغییر کاهش ویسفاتین پس از فعالیت ورزشی حاد را گزارش کرده‌اند، ولی مطالعاتی که در آن آمادگی هوازی افراد بالاتر شده (مثل مطالعه حاضر) یا از افراد با آمادگی هوازی بالاتری استفاده کرده‌اند کاهش معنی‌دار ویسفاتین به فعالیت ورزشی حاد را گزارش کرده‌اند. مکانیسم ممکن برای این مشاهدات مشخص نیست. به‌هرحال، چنین به نظر برسد که تمرینات ورزشی با افزایش حساسیت انسولینی موجب افزایش توانایی جذب گلوکز توسط سلول‌ها شود (۲۰) و بنابراین کاهش گلوکز ممکن است در کاهش غلظت ویسفاتین

سرم درگیر باشد که این مورد باید در مطالعات آینده بررسی گردد. فلاح و همکاران (۱۳۹۰) در تحقیقی روی ۶۰ سر موش صحرایی و بیستار دیابتی، به مدت ۸ هفته تمرین استقامتی انجام دادند. پس از این دوره تمرینی، موش‌ها یک جلسه فعالیت حاد استقامتی شامل ۳۰ دقیقه دویدن با سرعت ۲۰ متر بر دقیقه و شیب ۵ درصد بر روی نوار گردان را اجرا کردند. آن‌ها گزارش کردند که سطوح ویسفاتین در پاسخ به فعالیت استقامتی حاد انجام شده نسبت به قبل فعالیت و قبل دوره تمرینی، کاهش نشان داده است (۱۰) این نتایج به‌طور کلی پیشنهاد می‌کند که اثر مفید تمرین بر فعالیت ورزشی حاد با کاهش در غلظت ویسفاتین می‌تواند همراه باشد. یافته دیگر مطالعه حاضر این بود که سطوح استراحتی ویسفاتین قبل از فعالیت حاد نسبت به قبل دوره تمرینی کاهش یافت. این نتیجه مشابه نتایج قبلی در این زمینه می‌باشد (۹ و ۱۶ و ۲۱). نظرات زیادی در خصوص مکانیسم کاهش سطوح استراحتی ویسفاتین پس از تمرین وجود دارد. ویسفاتین ممکن است در افزایش حساسیت انسولین نقش داشته باشد. بر اساس مطالعات انجام شده، سطوح پلاسمایی ویسفاتین در افراد دیابتی افزایش می‌یابد که این مسئله به دلیل افزایش مقاومت به انسولین، عدم عملکرد مناسب ویسفاتین در بافت‌های هدف، عدم عملکرد هموستازی گلوکز و افزایش توده بافت چربی در این افراد است (۲۵). از آنجا که در اثر تمرین هوازی سطوح این هورمون کاهش یافته است، به نظر می‌رسد تمرین از طریق تسهیل در هموستازی گلوکز و کاهش توده بافت چربی احشایی، بهبود عملکرد

ویسفاتین در پاسخ به یک وهله فعالیت ورزشی
حاد شود.

تشکر و قدردانی

نویسندگان مقاله از تمامی دست‌اندرکاران
تحقیق و همچنین نمونه‌های تحقیق، که
همکاری صمیمانه در انجام این پژوهش داشتند
سپاسگزاری می‌نمایند.

NAMPT^۱ که مسئول بیوسنتز داخل سلولی و
خارج سلولی NAD است، سبب تسهیل عملکرد
بهتر سلول‌های بتای پانکراس می‌شود. در نتیجه
سطوح پلاسمایی ویسفاتین متعاقب تمرین
کاهش می‌یابد (۲۶). از طرفی دیگر، کاهش
ویسفاتین ممکن است به دلیل افزایش مصرف
آن در بافت چربی، عضلات و کبد به‌منظور
افزایش بسیج اسیدهای چرب، اکسیداسیون
چربی و افزایش گلوکونئوزن باشد. علاوه بر این،
چن و همکاران (۲۰۰۶) گزارش کردند که
سطوح پلاسمایی ویسفاتین نه‌تنها با سن،
ترکیب بدنی، توده چربی، انسولین و آدیپونکتین
بلکه بر فاکتورهای دیگری مثل نیمرخ چربی و
فشارخون نیز ارتباط دارد (۸). کاهش سطوح
پلاسمایی ویسفاتین بر اثر تمرین با تحریک
مداوم گیرنده‌های انسولینی از طریق ویسفاتین
همراه است که این مسئله سبب بهبود حساسیت
به انسولین نیز می‌شود (۱۶). همچنین با توجه
به کاهش سطوح پلاسمایی ویسفاتین و همزمان
با این امر، کاهش وزن بدن پس از تمرین
استقامتی، می‌توان عنوان کرد که احتمالاً این
شیوه تمرین توانسته است تحریکات لازم برای
کاهش توده چربی (که تولید و ترشح‌کننده
اصلی ویسفاتین است) اعمال نماید تا به‌واسطه
آن در کاهش سطح ویسفاتین پلازما مؤثر باشد.
به‌طور کلی مطالعه حاضر نشان داد که یک دوره
تمرینی می‌تواند موجب کاهش ویسفاتین،
به‌عنوان یکی از عوامل ایجادکننده مقاومت
انسولین و گسترش چاقی شود. همچنین یک
دوره تمرین استقامتی می‌تواند باعث کاهش

منابع

۱. احمدی زاد سجاده، رحمانی هیوا، باسامی مینو. (۱۳۹۱). ارتباط سطوح استراحتی ویسفاتین و تغییرات آن در پاسخ به فعالیت حاد استقامتی با آمادگی هوازی و ترکیب بدن در مردان سالم، فیزیولوژی ورزشی، ۲۷:۱۵-۳۸.
۲. فلاح سیمین، کردی محمدرضا، احمدی زاد سجاده، رواسیعلی اصغر، هدایتی مهدی. (۱۳۹۰) اثر هشت هفته تمرین استقامتی بر سطوح استراحتی و پاسخ ویسفاتین و شاخص مقاومت انسولینی به فعالیت حاد استقامتی در موش های دیابتی.
3. Arner P. (2006). Visfatin--a true or false trail to type 2 diabetes mellitus, *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 91:28.
4. Azizi F, Azad L, Mirmiran P. (2005). The prevalence of overweight, obesity and abdominal obesity in adults 13 Years Tehran 1998-2001, *Journal of Medical Research*. 29:123-129.
5. Balke B. A simple field test for the assessment of physical fitness. Rep 63-6. [Report] Civil Aeromedical Research Institute (US). 1963:1.
6. Benedict C, Shostak A, Lange T, Brooks SJ, Schiöth HB, Schultes B, Born J, Oster H and Hallschmid M. (2011). Diurnal rhythm of circulating nicotinamide phosphoribosyltransferase (Nampt/visfatin/PBEF): impact of sleep loss and relation to glucose metabolism, *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 97:E218-E222.
7. Bensimhon DR, Kraus WE and Donahue MP. (2006). RETRACTED: Obesity and physical activity: A review, *American Heart Journal*. 151:598-603.
8. Chen M-P, Chung F-M, Chang D-M, Tsai JC-R, Huang H-F, Shin S-J and Lee Y-J. (2006). Elevated plasma level of visfatin/pre-B cell colony-enhancing factor in patients with type 2 diabetes mellitus, *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 91:295-299.
9. Choi K, Kim J, Cho G, Baik S, Park H and Kim S.(2007). Effect of exercise training on plasma visfatin and eotaxin levels, *European Journal of Endocrinology*. 157:437-442.
10. Fallah S, Kordi M R, Rawasi S, Hedaeati M. (2012). Effect of 8-week endurance training on visfatin response and rest level and resistance insulin index to acute endurance exercise in diabetic mice. *Physiology and management researches in sport*. 8: 83-93.
11. Fantuzzi G. (2005). Adipose tissue, adipokines, and inflammation. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 115:911-919.
12. Frydelund-Larsen L, Akerstrom T, Nielsen S, Keller P, Keller C and Pedersen BK. (2007). Visfatin mRNA expression in human subcutaneous adipose tissue is regulated by exercise, *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*. 292:E24-E31.
13. Ghanbari-Niaki A, Saghebjo M, Soltani R and Kirwan JP. (2010). Plasma visfatin is increased after high-intensity exercise, *Annals of Nutrition and Metabolism*. 57:3-8.
14. Haider D, Schaller G, Kapiotis S, Maier C, Luger A and Wolzt M. (2006). The release of the adipocytokine visfatin is regulated by glucose and insulin, *Diabetologia*. 49:1909-1914

15. Haider D, Schaller G, Kapiotis S, Maier C, Luger A and Wolzt M. (2006). The release of the adipocytokine visfatin is regulated by glucose and insulin, *Diabetologia*. 49:1909-1914
16. Haus J, Solomon T, Marchetti C, O'Leary V, Brooks L, Gonzalez F and Kirwan J. (2009). Decreased visfatin after exercise training correlates with improved glucose tolerance, *Medicine+ Science in Sports+ Exercise*. 41:1255.
17. Jorge MLMP, de Oliveira VN, Resende NM, Paraiso LF, Calixto A, Diniz ALD, Resende ES, Ropelle ER, Carneiro JB and Espindola FS. (2011). The effects of aerobic, resistance, and combined exercise on metabolic control, inflammatory markers, adipocytokines, and muscle insulin signaling in patients with type 2 diabetes mellitus, *Metabolism*. 60:1244-1252.
18. Jürimäe J, Rämson R, Maeestu J, Purge P, Juerimäe T, Arciero PJ and Von Duvillard SP. (2009). Plasma visfatin and ghrelin response to prolonged sculling in competitive male rowers, *Medicine and science in sports and exercise*. 41:137-143.
19. Klein S, Allison D, Heymsfield S, Kelley D, Leibel R, Nonas C and Kahn R. (2007). Association for Weight Management and Obesity Prevention; NAASO, The Obesity Society; American Society for Nutrition; American Diabetes Association. Waist circumference and cardiometabolic risk: a consensus statement from Shaping America's Health: Association for Weight Management and Obesity Prevention; NAASO, The Obesity Society; the American Society for Nutrition; and the American Diabetes Association. *Am J Clin Nutr*. 85:1197-1202.
20. Lai A, Chen W and Helm K. (2013). Effects of visfatin gene polymorphism RS4730153 on exercise-induced weight loss of obese children and adolescents of Han Chinese, *International journal of biological sciences*. 9:16.
21. Lee K-J, Shin Y-A, Lee K-Y, Jun T-W and Song W. (2010). Aerobic exercise training-induced decrease in plasma visfatin and insulin resistance in obese female adolescents, *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 20:275-81.
22. McKenzie JA. (2008). The influence of visfatin and visfatin gene polymorphisms on glucose and obesity-related variables and their responses to aerobic exercise training.
23. Pollock ML and Jackson AS. (1984). Research progress in validation of clinical methods of assessing body composition, *Medicine and science in sports and exercise*. 16:606-615.
24. Roupas ND, Mamali I, Maragkos S, Leonidou L, Armeni AK, Markantes GK, Tsekouras A, Sakellaropoulos GC, Markou KB and Georgopoulos NA. (2013). The effect of prolonged aerobic exercise on serum adipokine levels during an ultra-marathon endurance race, *Hormones*. 12:275-282.
25. Sethi JK and Vidal-Puig A. (2005). Visfatin: the missing link between intra-abdominal obesity and diabetes? *Trends in molecular medicine*. 11:344-347.
26. Sethi JK. (2007). Is PBEF/visfatin/Nampt an authentic adipokine relevant to the metabolic syndrome? *Current hypertension reports*. 9:33-38.
27. Siri W. (1993). Body composition from fluid spaces and density: analysis of methods, 1961. *Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif)*. 9:480.
28. Vatani DS, Faraji H, Rahimi R and Ahmadizad S. (2011). Acute effect of exercise type on serum visfatin in healthy men, *Med Sport*. 65:75-83



Plasma visfatin response to acute endurance exercise pre and post 8-weeks training in obese healthy men

Bijeh N^{1*}, Faraji H², Askari BS³, Askari A⁴, Ramezani S⁵

Received: 29/7/2015

Accepted: 14/2/2016

Abstract

Aim: The purpose of this study was to examine the response of the visfatin to acute endurance exercise pre and post 8-weeks training in untrained obese healthy men.

Method: Twenty-two subjects (age 29.06 ± 3.83 years, weight 90.96 ± 4.68 kg, height 171.3 ± 4.88 cm, and BMI 30.76 ± 1.8 kg/m²) were volunteered to participate in the current study. The subjects were divided randomly into two experimental (n=11) and control (n=11) groups. Experimental group participated in 8-week endurance training program three times per week. Exercise intensity increased from 60 percent of maximum heart rate to 65 to 70 percent after 4th weeks until the end of training program. Acute exercise test (cycle ergometer exercise, 30 min at 60 percent of maximum heart rate) were employed before and after training period. Blood samples were collected before, immediately, and 30 min after acute exercise at before and after endurance training period to measure plasma visfatin variations.

Results: The results by two-way Anova with analysis showed before training period, visfatin levels changes were not significant after acute exercise, immediately and 30 min after in both groups.

Conclusion: These data indicate that endurance training is associated with decrease in resting plasma visfatin and body fat in obese men. Moreover, one bout of endurance training can decrease the plasma visfatin in response to acute exercise.

Keywords: Obesity, Exercise training, Fat mass, Acute exercise, Visfatin.

1. Associate Professor, Ferdowsi University of Mashhad, 2. Instructor, Department of Physical Education and Sport Sciences, Marivan Branch, Islamic Azad University, 3. PhD student in exercise physiology, 4. Instructor, Department of Physical Education and Sport Sciences, Gorgan Branch, Islamic Azad University, 5. Instructor, Department of Physical Education and Sport Sciences, Payame Noor University

*Email: bijeh@ferdowsi.um.ac.ir