مجله دیابت و متابولیسم ایران. فروردین- اردیبهشت ۱۳۹۳؛ دوره ۱۳ (شماره۴) ۳۰۷-۲۹۷

پاسخ ویسفاتین و شاخص مقاومت به انسولین به پروتکل‌های مختلف فعالیت مقاومتی

زهرا جمشیدی خضرلو[۱] ، سجاد احمدی زاد[۱*]، مهدی هدایتی [۲]، هیوا رحمانی [۱]، آزاده موحدی[۱]

چکیده

مقدمه: هدف از این مطالعه مقایسه پاسخ ویسفاتین و شاخص مقاومت به انسولین به پروتکل‌های فعالیت مقاومتی بود.

روش‌ها: تعداد ۱۰ مرد جوان سالم، سه پروتکل فعالیت مقاومتی قدرتی (۳ ست ٤ الی ۵ تکراری با ۸۵٪ یک تکرار بیشینه و ۳ دقیقه استراحت بین ست‌ها و حرکات)، هایپرتروفی (۳ ست۱۰ تکراری با ۷۰٪ یک تکرار بیشینه و ۲ دقیقه استراحت بین ست‌ها و حرکات) و قدرتی-استقامتی (۳ ست ۱۵ تکراری با ۵۵٪ یک تکرار بیشینه و ۱ دقیقه استراحت بین ست‌ها و حرکات) را در سه جلسه اجرا کردند. در هر جلسه دو نمونه خون قبل و بلافاصله پس از فعالیت گرفته شد. برای مقایسه داده‌ها از آزمون تحلیل‌واریانس دوطرفه مکرر (۲×۳) استفاده شد.

یافته‌ها: صرف‌نظر از نوع فعالیت مقاومتی، غلظت پلاسمایی ویسفاتین بعد از سه نوع فعالیت مقاومتی کاهش معنی‌دار داشت (P<۰/۰۵)، که این کاهش ویسفاتین در پاسخ به پروتکل قدرتی- استقامتی و هایپرتروفی به‌طور معنی‌داری بیشتر از پاسخ به پروتکل قدرتی بود (P<۰/۰۵). نتایج نشان داد که نه‌تنها گلوکز، انسولین و مقاومت‌انسولین در پاسخ به فعالیت مقاومتی تغییر معنی‌داری نداشتند بلکه بین تغییرات آن در پاسخ به پروتکل‌های فعالیت مقاومتی نیز تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد (P<۰/۰۵). بررسی همبستگی بین تغییرات ویسفاتین و سایر پارامترها نشان داد که ارتباطی بین آنها وجود ندارد (P>۰/۰۵).

نتیجه‌گیری: انجام فعالیت مقاومتی به‌ویژه فعالیت قدرتی-استقامتی و هایپرتروفی که کاهش بیشتری را در غلظت ویسفاتین پلاسما به‌دلیل افزایش احتمالی برخی از فاکتورهای بازدارنده از قبیل هورمون رشد نشان می‌دهند، می‌تواند جهت پیشگیری از ابتلا به هایپرانسولینمی مفید باشد.

واژگان کلیدی: تمرین با وزنه، هایپرتروفی، ویسفاتین، حساسیت به انسولین

۱- گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران

۲- مرکز تحقیقات سلولی مولکولی غدد درون ریز، پژوهشکده غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران

* ***نشانی***: تهران، ولنجک، بلوار دانشجو، خیابان یمن، دانشگاه شهید بهشتی، دانشکده تربیت بدنی، گروه فیزیولوژی ورزشی، تلفن: ۲۹۹۰۲۹۳۱، آدرس پست الکترونیک: S_Ahmadizad@sbu.ac.ir

تاریخ دریافت: ۱۳۹۲/۱۱/۲۰ تاریخ درخواست اصلاح: ۱۳۹۲/۱۲/۱۹ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۳/۰۲/۰۵

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2024-07-03]

مقدمه

تحقیقات در حوزه چاقی نشان می‌دهد که افراد دارای اضافه وزن، در معرض ابتلا به بیماری‌هایی نظیر دیابت، فشارخون و بیماری‌های قلبی-عروقی هستند [۱، ۲]. بنابراین درک سازوکارهای مولکولی درگیر در این ارتباط برای پیشگیری و درمان آنها ضروری می‌باشد. در این میان در سال‌های اخیر معرفی بافت چربی به‌عنوان بافت فعال درون‌ریز سرنخ‌های جدیدی را برای شناسایی این سازوکارها فراهم کرده است. بافت چربی به‌عنوان یک اندام فعال درون‌ریز با فعالیت متابولیکی زیاد، پروتئین‌های متعددی نظیر PAI-1[1]، لپتین، IL-6، ویسفاتین، رسیستین و آدیپونکتین را که در کل آدیپوکاین نامیده می‌شوند، تولید و ترشح می‌کند. این پروتئین‌ها نقش مهمی را نیز در فرآیندهای التهابی و حساسیت انسولین ایفا می‌کنند [۳، ٤]. از میان این آدیپوکاین‌ها ارتباط ویسفاتین با مقاومت انسولینی و چاقی، به‌دلیل اعمال شبه انسولینی آن حائز اهمیت است [۵]، که از طریق اتصال به گیرنده‌های انسولین انجام می‌دهد، ولی به‌دلیل متفاوت بودن جایگاه اتصال آن به گیرنده‌ها [۵]، حتی با وجود بیشتر بودن ۱۰ برابری غلظت انسولین نسبت به ویسفاتین [٦] این دو هورمون برای اتصال به گیرنده‌ها با هم رقابت نمی‌کنند [۷، ۵]. سازوکارها و عواملی که تولید و ترشح آن را تحت تأثیر قرار داده و یا کنترل می‌کنند هنوز کاملاً مشخص نشده‌اند. با وجود آنکه کاهش سطح ویسفاتین را نیز در افراد چاق گزارش کرده‌اند [۸] اما بیشتر تحقیقات انجام شده حاکی از افزایش آن در شرایط چاقی و دیابت می‌باشد [۷، ۹، ۱۰]. به‌علت نقش ورزش در بهبود حساسیت به انسولین [۱۱]، برخی از محققین بر ورزش و فعالیت بدنی به‌عنوان یکی دیگر از عواملی که می‌تواند در تولید و ترشح ویسفاتین نقش داشته باشد تاکید کرده‌اند و از ورزش به‌عنوان روشی جهت کاهش ویسفاتین در افراد چاق [۱۳، ۱۲] و دیابتی [۷، ۱٤] نام برده‌اند.

تمرین مقاومتی نوعی از تمرینات ورزشی است که به‌علت نقش آن در توسعه عملکرد ورزشی، مورد توجه ورزشکاران قرار می‌گیرد. دستکاری متغیرهای مختلف برنامه تمرینی باعث ایجاد پروتکل‌های مختلف فعالیت مقاومتی با اهداف توسعه قدرت، استقامت عضلانی موضعی و نیز افزایش توده عضلانی خواهد شد [۱۵]. هر یک از این پروتکل‌های مقاومتی ضمن تفاوت در شدت، حجم تمرین و زمان استراحت بین ست‌ها، که از جمله عوامل مؤثر در تعیین میزان هزینه انرژی در طول یک جلسه فعالیت مقاومتی هستند [۱٦]، پاسخ‌های هورمونی و متابولیکی متفاوتی نیز دارند [۱۷, ۱۸]. به‌عنوان مثال نتایج نشان می‌دهند که با اضافه شدن تعداد ست‌ها، هورمون رشد و کورتیزول در پاسخ به دو نوع پروتکل هایپرتروفی و استقامتی-قدرتی افزایش بیشتری نسبت به پروتکل حداکثر قدرت دارد [۱۷]. Kraemer و همکاران (۱۹۹۰) نیز با بررسی تغییر غلظت برخی هورمون‌ها در پاسخ به شش پروتکل مختلف فعالیت مقاومتی، افزایش بیشتر هورمون رشد و کورتیزول و تولید لاکتات بیشتری را در پاسخ به پروتکل هایپرتروفی نسبت به سایر پروتکل‌های فعالیت مقاومتی به‌دلیل تفاوت در زمان استراحت بین ست‌ها و شدت فعالیت گزارش کردند [۱۹]. بررسی‌های انجام شده بر روی برخی هورمون‌های مترشحه از بافت چربی نیز تأثیرگذار بودن عواملی نظیر شدت و مدت فعالیت ورزشی بر بیان ژنی و سطح پلاسمایی این هورمون‌ها را نشان داده است [۲۱، ۲۰]. از آنجا که پاسخ-های هورمونی و متابولیکی ناشی از تمرینات مقاومتی، قسمتی از یک سیستم یکپارچه برای سیگنال‌دهی به جمع کثیری از سلول‌های هدف می‌باشند، احتمال می‌رود تعامل پیچیده میان هورمون‌ها و سایتوکاین‌ها از یک سو و از سویی دیگر تفاوت در میزان انرژی مصرفی در طول پروتکل‌های مختلف فعالیت مقاومتی [۲۲]، به‌عنوان یکی از عوامل موثر [۲۳]، در پاسخ ویسفاتین و انسولین به فعالیت ورزشی تاثیرگذار باشد. بنابراین با توجه به نقش تمرینات مقاومتی در بهبود حساسیت به انسولین [۱۱]، مقایسه پاسخ ویسفاتین به پروتکل‌های مختلف فعالیت مقاومتی و تأثیرات احتمالی آن بر پاسخ ویسفاتین و شاخص مقاومت به انسولین می‌تواند در درک سازوکارهای احتمالی عملکرد ویسفاتین در ارتباط با مقاومت انسولین حائز اهمیت باشد.

[1] Plasminogen activator inhibitor-1

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2024-07-03]

لذا تحقیق حاضر با هدف مقایسه پاسخ ویسفاتین به پروتکل‌های مختلف فعالیت مقاومتی، ارتباط بین تغییرات ویسفاتین با تغییرات پارامترهای اندازه‌گیری شده شامل انسولین، گلوکز و شاخص مقاومت انسولینی در مردان سالم طراحی گردید.

روش‌ها

آزمودنی‌های این تحقیق ۱۰ مرد سالم با دامنه سنی ۲۰ تا ۳۰ سال و آشنا به تمرینات با وزنه بودند که از طریق اطلاعیه برای شرکت در این تحقیق دعوت شدند (جدول ۱). جهت تعیین سطح سلامت و فعالیت بدنی از آزمودنی‌ها خواسته شد پرسشنامه مربوط به سلامت و فعالیت بدنی را تکمیل نمایند. با توجه به اطلاعات به‌دست آمده از پرسشنامه‌های تکمیل شده افرادی که سابقه بیماری‌های قلبی-عروقی، فشار خون و دیابت و یا سابقه مصرف سیگار و داروی خاصی را داشتند، شناسایی و از لیست داوطلبین شرکت در مراحل بعدی تحقیق حذف شدند. از آزمودنی‌ها خواسته شد حداقل ٤٨ ساعت قبل از آزمون از انجام هر گونه فعالیت سنگین و نیز مصرف مواد غذایی حاوی کافئین خودداری کنند. قبل از شروع کار اطلاعات مربوط به مراحل انجام کار به‌صورت کتبی در اختیار آزمودنی‌ها قرار داده شد و از آنها درخواست شد بعد از مطالعه دقیق آن فرم رضایت‌نامه شرکت در آزمون را امضاء کنند.

جدول ۱- مشخصات عمومی آزمودنی‌ها (میانگین ± انحراف معیار)

سن (سال)	وزن (کیلوگرم)	قد (سانتی‌متر)	نمایه توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	نسبت دور کمر به باسن	درصد چربی بدن
۲۵±۲/٤٥	۷۵/۷۸±٦/٥٥	۱۷۵/۹±۷/٦٥	۲٤/٥۲±۱/۷۲	۰/۸۳±/۰۳	۱۱/۸±۳/۱۲

تعیین حداکثر قدرت (1-RM)

قبل از شروع آزمون، آزمودنی‌ها در دو مرحله گرم کردن عمومی و اختصاصی شرکت کردند. گرم کردن عمومی بر روی تردمیل و به‌مدت ۵ دقیقه با شدت ٦۰٪ حداکثر ضربان قلب انجام شد. در مرحله دوم برای گرم کردن اختصاصی، آزمودنی‌ها برای هر حرکت یک نوبت، ۱۰ بار به صورت تکراری ٤۰٪ مقدار وزنه‌ای که به‌عنوان 1-RM فرد تخمین زده می‌شد را بلند کردند. بعد از مرحله گرم کردن آزمون اصلی شروع شد و برای انجام هر حرکت ۷۰٪ همان وزنه اولیه در اختیار آزمودنی قرار گرفت و از او درخواست شد که وزنه را با تکنیک صحیح بلند کند و تکرارها را تا جایی که دیگر قادر به بلند کردن وزنه نباشد ادامه دهد. تعداد تکرارها و مقدار وزنه در طول اجرای آزمون برای هر یک از حرکات در جدول مربوطه ثبت گردید. و در پایان کار برای تعیین 1-RM برای حرکت مورد نظر در فرمول ۱ مربوطه قرار داده شد [۲٤].

فرمول ۱:

1-RM = مقدار وزنه / [۱/۰۲۷۸-۰/۰۲۷۸(تعداد تکرار)]

آزمودنی‌ها در چهار جلسه مجزا به آزمایشگاه مراجعه نمودند. در جلسه اول با محیط آزمایشگاه و نحوه اجرای مراحل مختلف آزمون آشنا شدند. در این جلسه قد (قدسنج seca با دقت ۰/۱ سانتی‌متر)، وزن (ترازوی دیجیتالی seca با دقت ۰/۰۱ کیلوگرم)، توده بدن، درصد چربی بدن و حداکثر قدرت آزمودنی‌ها اندازه‌گیری شد. درصد چربی بدن با استفاده از کالیپر چربی سنج یاگامی و روش برآورد سه نقطه‌ای (ران، شکم و سینه) جکسون - پولاک محاسبه شد [۲۵]. در وضعیت استراحت هر نقطه دو بار اندازه‌گیری شد و میانگین دو نقطه در فرمول قرار داده شد.

در جلسات دوم، سوم و چهارم که هر کدام به فاصله یک هفته و در ساعت ۸ صبح و به حالت ناشتا انجام شد، آزمودنی‌ها در هر جلسه ابتدا پس از مراجعه به آزمایشگاه به‌مدت ۲۰ دقیقه به حالت نشسته استراحت کردند و در انتهای ۲۰ دقیقه استراحت پس از گرفتن فشار خون، اولین نمونه خون (۵ میلی‌لیتر) گرفته شد. سپس آزمودنی‌ها گرم کردن را مشابه با جلسه تعیین 1-RM و به‌مدت ۱۵ دقیقه

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2024-07-03]

انجام دادند و پس از ۲ دقیقه استراحت یکی از سه پروتکل مختلف فعالیت مقاومتی که از قبل و به‌صورت تصادفی برای آن‌ها تعیین شده بود را اجرا کردند. بلافاصله پس از اتمام فعالیت در حالت نشسته فشار خون و دومین نمونه خون از آزمودنی‌ها گرفته شد.

پروتکل‌های مقاومتی شامل: ۱- پروتکل قدرتی (MS[1]): ۳ نوبت، (۵-٤) تکرار با ۸۵٪ حداکثر قدرت و ۳ دقیقه استراحت بین نوبت‌ها و حرکات،۲- پروتکل هایپرتروفی (MH[2]): ۳ نوبت،۱۰ تکرار با ۷۰٪ حداکثر قدرت و ۲ دقیقه استرحت بین نوبت‌ها و حرکات، ۳- پروتکل قدرتی-استقامتی (SE[3]): ۳ نوبت، ۱۵ تکرار با ۵۵٪ حداکثر قدرت و ۱ دقیقه استراحت بین ست‌ها و حرکات بود.

در هر یک از پروتکل‌های ورزشی مقاومتی هفت حرکت ورزشی شامل: لت پول[4] ، پرس پا[5] ، پرس سینه[6]، اکستنشن زانو[7] ، پرس سرشانه[8] ، فلکشن زانو[9] و پارویی[10] انجام شد.

برای جلوگیری از همولیز، نمونه‌های خون در لوله‌های حاوی EDTA ریخته شده و به آرامی مخلوط شدند. سپس جهت جدا نمودن پلاسما، نمونه‌ها به مدت ۱۵ دقیقه در دمای ٤ درجه سانتیگراد با سرعت g ۳۰۰۰ در دقیقه سانتریفوژ شدند. پلاسمای جدا شده در دمای ۸۰- درجه سانتیگراد نگهداری شد تا برای اندازه‌گیری ویسفاتین، انسولین و گلوکز استفاده شود. برای محاسبه تغییرات حجم پلاسما (PV) در پاسخ به فعالیت با استفاده از مقادیر هماتوکریت (HCT) و هموگلوبین (HB)، از معادله دیل و کاستیل (۱۹۷٤) در فرمول ۲ استفاده شد [۲٦].

فرمول ۲:

$$\%\Delta PV=[(HB1/HB2)\times((100-HCT2)/(100-HCT1))-1]\times100$$

سطوح پلاسمایی ویسفاتین با استفاده از روش EIA (ویسفاتین انسانی C-Terminal، فونیکس کالفرنیا، آمریکا) با حساسیت ۲/۲۱ نانوگرم بر میلی‌لیتر، سطح پلاسمایی انسولین با استفاده از روش ELISA (مرکودیا، uppsala، سوئد) با حساسیت ۱ میلی‌یونیت بر لیتر و نیز سطح گلوکز پلاسما با استفاده از روش رنگ سنجی آنزیمی (گلوکزاکسیداز، شرکت پارس آزمون، تهران، ایران) با حساسیت ۵ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر اندازه‌گیری شدند.

شاخص مقاومت انسولین با استفاده از فرمول ۳ محاسبه شد [۲۷].

(فرمول۳) HOMA-IR= انسولین ناشتا (میکرویونیت بر میلی‌لیتر)×گلوکز ناشتا (میلی‌مول بر لیتر)/۲۲/۵

از معادلات رگرسیونی برای برآورد هزینه انرژی در طول فعالیت مقاومتی برای هر یک از حرکت‌های مورد نظر استفاده شد [۲۸،۲۹].

تجزیه وتحلیل آماری

از آزمون کولموگروف-اسمیرنف جهت تعیین طبیعی بودن توزیع داده‌ها استفاده شد. برای مقایسه داده‌های مربوط به پروتکل‌های مختلف فعالیت مقاومتی از آزمون تحلیل واریانس دو طرفه مکرر (۲×۳) استفاده شد. زمانی که آزمون تحلیل واریانس تفاوت معنی‌داری را نشان داد از آزمون بان‌فرونی[11] جهت تعیین محل تفاوت و مقایسه زوج‌ها استفاده شد. از ضریب همبستگی پیرسون نیز جهت بررسی ارتباط بین تغییرات ویسفاتین و فاکتورهای اندازه‌گیری شده، استفاده شد. سطح معنی‌داری برای تمام تحلیل‌های آماری $P\leq$ ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

نتایج

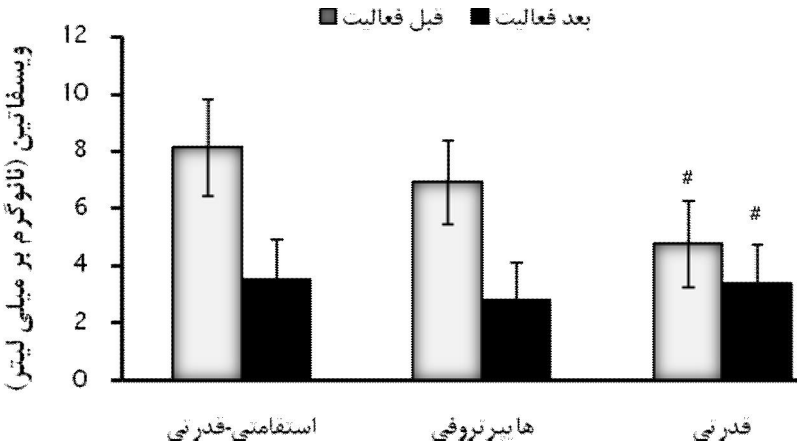
نتایج به‌دست آمده از اندازه‌گیری گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولیت در پروتکل‌های مختلف فعالیت مقاومتی در نمونه‌های خون قبل و بعد از فعالیت در جدول ۲ ارائه شده است.

[1] Maximal Strength protocol
[2] Muscular Hypertrophy protocol
[3] Strength Endurance protocol
[4] Latissimus Pull
[5] Leg Press
[6] Bench Press
[7] Leg Extension
[8] Soulder Press
[9] Leg Flexion
[10] Rowing
[11] Bonferroni

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2024-07-03]

غلظت پلاسمایی ویسفاتین (میانگین±انحراف معیار) در قبل و بعد از فعالیت برای پروتکل قدرتی به‌ترتیب ۱/۵±۴/۸ و ۱/۴±۳/۴ نانوگرم بر میلی‌لیتر، پروتکل هایپرتروفی ۱/۵±۶/۹ و ۱/۳±۲/۸ نانوگرم بر میلی‌لیتر و پروتکل قدرتی-استقامتی ۱/۷±۸/۱ و ۱/۴±۳/۵ نانوگرم بر میلی‌لیتر بود (نمودار ۱). آنالیز آماری داده‌ها نشان داد که پاسخ ویسفاتین به فعالیت مقاومتی وابسته به نوع پروتکل مقاومتی می‌باشد (P=۰/۰۰۳)

.



نمودار ۱- میانگین (±انحراف معیار) ویسفاتین در قبل و بعد از پروتکل‌های مختلف فعالیت مقاومتی

نشان دهنده تفاوت معنی‌دار پروتکل قدرتی با پروتکل‌های هایپرتروفی و قدرتی-استقامتی.

* تفاوت معنی‌دار غلظت پلاسمایی ویسفاتین در قبل و بعد از فعالیت را نشان می‌دهد.

نتایج به‌دست آمده از آزمون بانفرونی نشان داد که در پاسخ غلظت پلاسمایی ویسفاتین به فعالیت مقاومتی بین پروتکل قدرتی با پروتکل هایپرتروفی (P=۰/۰۴۴) و پروتکل قدرتی با پروتکل قدرتی-استقامتی (P=۰/۰۲۸) تفاوت معنی‌داری وجود دارد. هنگامی که تأثیر فعالیت مقاومتی صرف نظر از نوع پروتکل مورد بررسی قرار گرفت، تفاوت معنی‌داری بین زمان قبل و بعد فعالیت مشاهده گردید و ویسفاتین در پاسخ به فعالیت مقاومتی به‌طور معنی‌داری کاهش یافت (P<۰/۰۰۱).

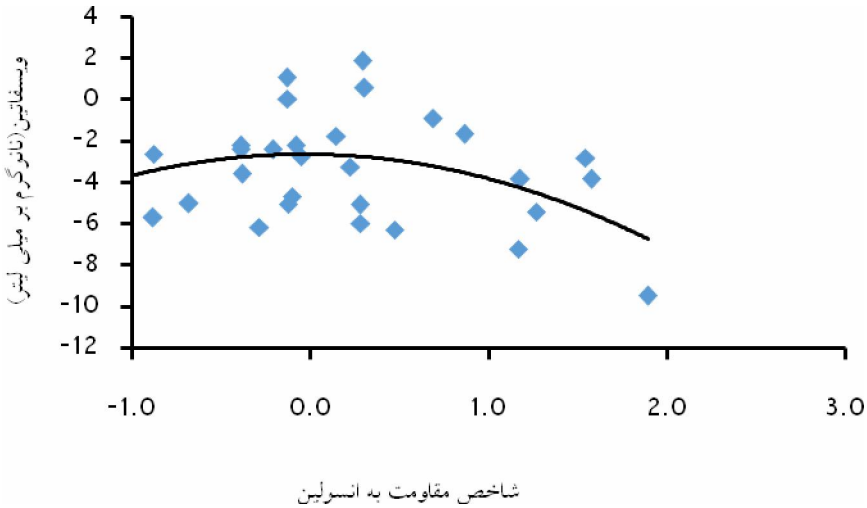
جدول ۲- اندازه گیری (میانگین ± انحراف معیار) گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولیت در سه پروتکل فعالیت مقاومتی

	قدرتی		هایپرتروفی		قدرتی-استقامتی	
	قبل	بعد	قبل	بعد	قبل	بعد
گلوکز (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۹۹±۳/۷	۱۰۱±۱۰/۶	۱۰۶±۸/۹	۱۱۳±۹/۴	۱۱۱±۹/۵	۱۰۸±۸/۸
انسولین (میلی‌یونیت بر لیتر)	۵/۶±۱/۶	۵/۸±۲/۳	۶/۱۸±۲/۱	۶/۹±۱/۵	۵/۷±۲/۰	۶/۸±۴/۲
مقاومت به انسولین	۱/۳۶±۰/۴۲	۱/۴۵±۰/۶۴	۱/۶۲±۰/۵۷	۱/۹۴±۰/۴۷	۱/۵۶±۰/۵۹	۱/۷۶±۱/۰۳

تحلیل آماری داده‌ها نشان داد که پاسخ گلوکز (P=۰/۱۷۶)، انسولین (P=۰/۸۰۸) و شاخص مقاومت به انسولین (P=۰/۸۲۹) به فعالیت مقاومتی وابسته به نوع پروتکل نمی‌باشد و بین پاسخ این فاکتورها به پروتکل‌های مختلف فعالیت مقاومتی تفاوت معنی‌داری وجود نداشت. بررسی ارتباط بین ویسفاتین و سایر فاکتورها نشان داد که در پاسخ به فعالیت مقاومتی بین غلظت پلاسمایی ویسفاتین و گلوکز (P=۰/۲۳ و r=-۰/۱۴)، ویسفاتین و انسولین (P=۰/۷۸ و r=-۰/۲۶۶) و نیز غلظت پلاسمایی ویسفاتین

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2024-07-03]

و شاخص مقاومت به انسولین (P=۰/۰۸۹ و r=-۰/۲۵۳) (نمودار ۲) ارتباط معنی‌داری وجود ندارد.

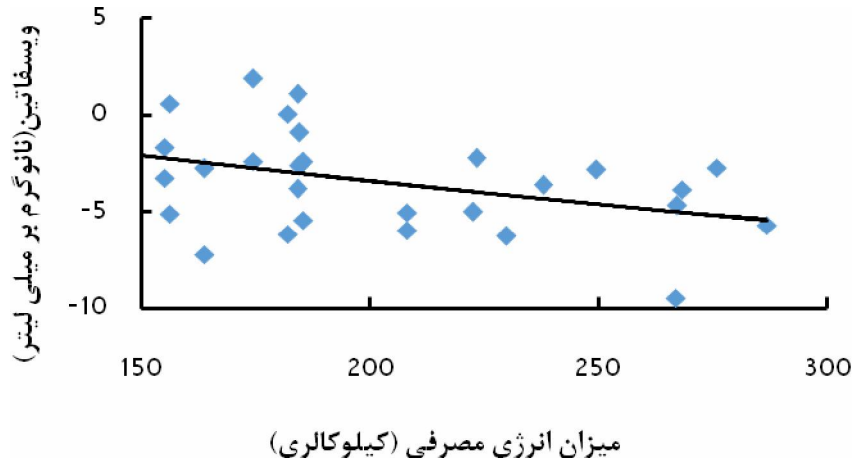


نمودار ۲- ارتباط بین ویسفاتین و مقاومت به انسولین

اما بررسی ارتباط بین ویسفاتین و میزان انرژی مصرفی (جدول۳) در طول فعالیت مقاومتی (نمودار۳) نشان داد که در پاسخ به فعالیت مقاومتی بین غلظت پلاسمایی ویسفاتین و میزان انرژی مصرفی در طول فعالیت مقاومتی ارتباط منفی معنی‌داری وجود دارد (P=۰/۰۱۳ و r=-۰/٤).

جدول ۳. انرژی مصرفی (میانگین ± انحراف معیار) حرکات با وزنه پروتکل‌های فعالیت مقاومتی (کیلوکالری)

پروتکل هایپرتروفی	پروتکل قدرتی-استقامتی	پروتکل قدرتی
۲۵۲/۸۸±۲۳/۲٦	۲۸۵/٤۱±۲٦/۱٦	۱۷٤/٤۱±۱۸/۰۷



نمودار ۳. ارتباط بین ویسفاتین و میزان انرژی مصرفی فعالیت مقاومتی

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2024-07-03]

بحث

هدف از این تحقیق مقایسه پاسخ ویسفاتین و شاخص مقاومت انسولین به پروتکل‌های مختلف فعالیت مقاومتی بود. نتایج تحقیق نشان داد که فعالیت مقاومتی تأثیر معنی‌داری بر ویسفاتین داشته است. به‌طوری که غلظت پلاسمایی آن در پاسخ به پروتکل‌های قدرتی-استقامتی ۵۸٪، هایپرتروفی ٥٦٪ و قدرتی ۱۹٪ کاهش یافت. مقایسه غلظت پلاسمایی ویسفاتین بعد از سه نوع فعالیت مقاومتی نشان داد که بین پروتکل قدرتی با هایپرتروفی و پروتکل قدرتی با قدرتی-استقامتی تفاوت معنی‌داری وجود دارد. نکته قابل توجه در این مطالعه کاهش غلظت پلاسمایی ویسفاتین بعد از سه نوع پروتکل مقاومتی صرف‌نظر از نوع فعالیت مقاومتی بوده است که با وجود تصحیح داده‌ها بر اساس تغییرات حجم پلاسما تغییری در نتایج مطالعه حاصل نشد. بعد از کشف ویسفاتین، مطالعات اندکی به بررسی تأثیر فعالیت بدنی و تمرین بر این هورمون پرداخته‌اند. ولی هیچ یک از مطالعات انجام شده تأثیر فعالیت حاد مقاومتی را بر این هورمون بررسی نکرده‌اند. از این رو این تحقیق احتمالاً اولین مطالعه‌ای است که در آن ضمن بررسی پاسخ غلظت پلاسمایی ویسفاتین به فعالیت مقاومتی، پروتکل‌های مختلف مقاومتی را نیز مقایسه می‌کند.

بررسی پیشینه مطالعات انجام گرفته بر روی ویسفاتین نشان می‌دهد که محققان مختلف طی پژوهش‌های حاد و بلند مدت، تأثیر فعالیت استقامتی و برنامه تمرین هوازی را بر ویسفاتین بررسی کرده‌اند. اگر چه Choi و همکاران (۲۰۰۷) در یک برنامه تمرین ۱۲ هفته‌ای، فعالیت مقاومتی با حجم ۱۰۰ کیلوکالری در هر جلسه را به‌عنوان بخشی از برنامه تمرینی خود اجرا نمودند و کاهش ویسفاتین را در پایان گزارش کردند [۱۲] اما به‌دلیل بلند مدت بودن پژوهش نمی‌توان نتایج مطالعه حاضر را با آن مقایسه کرد. در مطالعاتی که تأثیر فعالیت بدنی حاد را بر ویسفاتین بررسی کرده‌اند، نتایج متفاوتی به‌دست آمده است. برای مثال Larsen و همکاران (۲۰۰۷) تغییری در غلظت پلاسمایی ویسفاتین مشاهده نکردند [۳۰] در حالی که Jürimäe و همکاران (۲۰۰۹) کاهش ویسفاتین را بعد از ۲ ساعت پاروزنی گزارش کردند [۲۳].

نتایج Ghanbari-Niaki و همکاران (۲۰۱۰) نیز حاکی از افزایش ویسفاتین بعد از فعالیت بی‌هوازی می‌باشد [۳۱].

برخلاف تمرین هوازی با شدت متوسط، تمرین مقاومتی خاصیت محرک غیر هوازی دارد که پاسخ‌های عصبی، متابولیکی و نوروراندوکرینی متفاوتی را تولید می‌کند. و نیز اختلاف در متغیرهای برنامه تمرین مقاومتی باعث ایجاد فرآیندهای متابولیکی متفاوتی می‌گردد و تغییرات هورمونی ویژه‌ای را مرتبط با کار انجام شده در طول برنامه تمرین مقاومتی ایجاد می‌کند. برای مثال همان‌گونه که در مطالعات پیشین نیز مشاهده می‌شود، به‌کارگیری نیروی زیاد در زمان نسبتاً کم در پروتکل قدرتی، غالبا سازوکارهای داخل سلولی را فعال کرده و فعالیت متابولیسم بی‌هوازی کمتر و غلظت هورمونی پایین‌تری را ایجاد می‌کند [۱۷]. در مقابل در پروتکل قدرتی-استقامتی با نیروی کمتر به‌کارگرفته شده در زمان طولانی‌تر، فعالیت بالاتر سیستم متابولیسم بی‌هوازی و پاسخ‌های هورمونی بزرگ‌تری ایجاد می‌شود [۱۷]. در مطالعات مشابه با تحقیق حاضر کار انجام شده در طول فعالیت مقاومتی با میزان انرژی مصرفی اندازه‌گیری شده به‌وسیله معادلات رگرسیونی کاملاً متناسب است [۲۸, ۲۹] و تغییرات هورمونی ناشی از پروتکل‌های مقاومتی نیز با میزان انرژی مصرفی فعالیت مقاومتی مرتبط می‌باشد. در تحقیق حاضر مقایسه میزان انرژی مصرفی هر یک از پروتکل‌های مقاومتی با استفاده از معادلات رگرسیونی، نشان می‌دهد که انرژی مصرفی در طول فعالیت مقاومتی قدرتی ۳۱٪ نسبت به پروتکل هایپرتروفی و ۳۹٪ نسبت به پروتکل قدرتی-استقامتی پایین‌تر است. بررسی ارتباط بین انرژی مصرفی و تغییرات غلظت پلاسمایی ویسفاتین نیز وجود همبستگی منفی بالایی را بین این دو فاکتور نشان می‌دهد که ضمن تأیید یافته‌های سایر تحقیقات، مبنی بر وجود همبستگی شدید بین تغییرات هورمونی و میزان انرژی مصرفی، با نتایج مطالعه Jürimäe و همکاران (۲۰۰۹) [۲۳] که در مطالعه خود سایتوکاین‌هایی نظیر ویسفاتین و گرلین را به‌عنوان مارکرهای تعادل منفی انرژی معرفی کردند کاملاً همسو

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2024-07-03]

می‌باشد. این مارکرها می‌توانند نشانه‌ای از واکنش‌های متابولیکی برای تولید انرژی مورد نیاز در بدن باشند [۲۳]. بر خلاف مطالعه Larsen و همکاران (۲۰۰۷) که هیچ‌گونه تغییری را در غلظت پلاسمایی ویسفاتین نشان ندادند [۳۰]. در این مطالعه فرضیه تحقیق ما این بود که یک جلسه فعالیت مقاومتی با درگیر کردن عضلات اصلی بدن در فعالیت، هزینه انرژی بزرگ‌تری را در بر دارد؛ که ممکن است برای مشاهده تغییرات غلظت پلاسمایی ویسفاتین ضروری باشد. از این‌رو پروتکل‌های مقاومتی به گونه‌ای طراحی شدند که عضلات اصلی و بزرگ، در طول فعالیت مقاومتی به‌کار گرفته شود. حجم بزرگ عضلانی به‌کار گرفته شده در طول فعالیت، تعادل انرژی منفی بزرگ‌تری را ایجاد می‌کند که احتمالاً می‌تواند برای ایجاد تغییرات معنی‌دار در غلظت فاکتورهای مورد بررسی کـافی باشد. اما به‌دلیل ماهـیت بی‌هوازی فعالیت مقاومتی منابع انرژی مورد استفاده در این فعالیت از ذخایر فسفاژن و گلیکوژن عضلانی و گلوکز خون تأمین می‌گردد. به گونه‌ای که در مطالعات مشابه با این تحقیق نشان داده شده است که محتوی گلیکوژن عضلانی در پایان فعالیت مقاومتی ۲۰ تا ٤۰ درصد کاهش می‌یابد. در این مطالعه نیز گمان می‌رود از یک سوی به دلیل کوتاه بودن زمان فعالیت، منابع گلیکوژن عضلانی جوابگوی نیاز بدن برای انجام فعالیت مقاومتی بوده است. از سویی دیگر آن چنان که در بخش پیشینه پژوهش نیز اشاره شده است ویسفاتین همان NAMPT خارج سلولی می‌باشد که به‌عنوان آنزیمی مهم تبدیل نیکوتین آمید به نیکوتین آمید منو نکلئوتید را بر عهده دارد و پیش‌سازی برای تولید NAD می‌باشد به‌عنوان محرکی برای فعالیت آنزیم SIRT1 در تعادل متابولیکی بدن و تولید انرژی دخیل می‌باشد. بررسی‌های Costford و همکاران (۲۰۱۰) نشان داد که افراد ورزشکار دارای سطح بالاتری از NAMPT خارج سلولی می‌باشند [۳۲] بر این اساس از آنجایی که آزمودنی‌ها در مطالعه Jürimäe و همکاران (۲۰۰۹) [۲۳] افراد ورزشکار حرفه‌ای بودند و در تحقیق حاضر نیز آزمودنی‌ها دارای سطحی از فعالیت بوده و با تمرینات مقاومتی آشنایی قبلی داشتند می‌توان احتمال داد که به‌دلیل بالاتر بودن سطح این آنزیم در آنان نیاز به تولید ویسفاتین و بیوسنتز بیشتر NAD از مسیر خارج سلولی آن با استفاده از ویسفاتین نبوده است. کاهش غلظت پلاسمایی ویسفاتین بعد از فعالیت مقاومتی نیز فرضیه افزایش جذب ویسفاتین توسط بافت چربی زیر جلدی را قوت می‌بخشد. این فرضیه از آنجا ناشی می‌شود که Berndt و همکاران (۲۰۰۵) در مطالعه خود وجود همبستگی منفی را بین غلظت پلاسمایی ویسفاتین و بیان آن در بافت چربی زیر جلدی گزارش کردند [۹].

هر یک از پروتکل‌های مقاومتی ضمن تفاوت در شدت، حجم تمرین و زمان استراحت بین نوبت‌ها، که از جمله عوامل مؤثر در تعیین میزان هزینه انرژی در طول یک جلسه فعالیت مقاومتی هستند [۲۲]، پاسخ‌های هورمونی و متابولیکی متفاوتی نیز دارند [۱۸ ،۱۷]. در این رابطه Smilios و همکاران (۲۰۰۳) تأثیر تعداد نوبت‌ها را در سه نوع پرتکل مختلف فعالیت مقاومتی بر پاسخ هورمون رشد و کورتیزول بررسی کردند [۱۷]، نتایج حاصل از این مطالعه نشان می‌دهد که با اضافه شدن تعداد نوبت‌ها، هورمون رشد و کورتیزول در پاسخ به دو نوع پروتکل هایپرتروفی و استقامتی-قدرتی نسبت به پروتکل حداکثر قدرت با افزایش بیشتری همراه است. Kraemer و همکاران (۱۹۹۰) نیز با بررسی تغییر غلظت برخی هورمون‌ها در پاسخ به شش پروتکل مختلف فعالیت مقاومتی، افزایش بیشتر هورمون رشد و کورتیزول و تولید لاکتات بیشتری را در پاسـخ به پروتـکل هایـرتروفی نـسبت به سایر پروتکل‌های فعالیـت مقاومتی گزارش کردند [۱۹]. بررسی‌های انجام شده بر روی برخی هورمون‌های مترشحه از بافت چربی نیز تأثیرگذار بودن عواملی نظیر شدت و مدت فعالیت ورزشی بر بیان ژنی و سطح پلاسمایی این هورمون‌ها را نشان داده است [۳۳ ،۲۰]. براساس مطالعه Zafeiridis و همکاران (۲۰۰۳) [۲۸] نیز میزان لاکتات خون در پاسخ با پرتکل‌های قدرتی-استقامتی و هایپرتروفی نسبت به پروتکل قدرتی افزایش بیشتری را نشان می‌دهد. بنابراین طبق مطالعات مشابه انجام شده، پروتکل‌های مختلف فعالیت مقاومتی باعث ایجاد شرایط متابولیکی و هورمونی متفاوت می‌شود که ممکن است بر میزان ویسفاتین پلاسما تأثیر گذار باشد. متأسفانه

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2024-07-03]

به‌دلیل عدم وجود مطالعات کافی در رابطه با تأثیرات احتمالی هر یک از آنها بر ویسفاتین پلاسما، نمی‌توان به‌طور یقین تغییرات این آدیپوکاین را ناشی از تغییرات هورمونی مربوط به پروتکل‌های مقاومتی دانست. از این رو این احتمال وجود دارد که شرایطی از قبیل لاکتات بالا، حالت اسیدوز و PH پایین‌تر خون و نیز تخلیه گلیکوژن عضلانی بیشتر در کنار هزینه انرژی بالاتر در دو پروتکل قدرتی-استقامتی و هایپرتروفی کاهش بیشتر غلظت ویسفاتین پلاسما را نسبت به پروتکل قدرتی ایجاد می‌کند. که لازم است مطالعات بیشتری در این زمینه انجام شود. از سوی دیگر Kralisch و همکاران (۲۰۰۵) نشان دادند که هورمون رشد بیان ویسفاتین در سلول‌های چربی را به‌طور معنی‌داری کاهش می‌دهد [۳٤]. بنابراین ممکن است کاهش بیشتر ویسفاتین پلاسما در پاسخ به پروتکل قدرتی-استقامتی و هایپرتروفی نسبت به پروتکل قدرتی، به‌دلیل افزایش بیشتر هورمون رشد باشد.

بعد از کشف ویسفاتین در سال ۲۰۰۵ Fukuhara و همکاران نشان دادند که این آدیپوکاین در سلول‌های چربی، عضلانی و کبدی عملکرد شبه انسولینی دارد 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 [۵]. عده‌ای از محققین اختصاصا نقش فعالیت مقاومتی را بر بهبود حساسیت به انسولین و سایر فاکتورهای تأثیرگذار بر آن مورد مطالعه قرار داده‌اند. در این راستا در مطالعه حاضر نیز ضمن مقایسه پاسخ شاخص مقاومت به انسولین به سه نوع پروتکل مقاومتی، ارتباط آن با تغییرات غلظت پلاسمایی ویسفاتین مورد بررسی قرار گرفت. مطابق با بسیاری از مطالعات دیگر نتایج حاصل از این تحقیق نیز هیچ‌گونه ارتباطی را بین شاخص مقاومت به انسولین و تغییرات پلاسمایی ویسفاتین را نشان نداد. برخی مطالعات پیشنهاد کرده‌اند که تنها تمرین با شدت خیلی زیاد (بالاتر یا مساوی با ۷۰٪ اکسیژن مصرفی بیشینه) می‌تواند شاخص مقاومت به انسولین را افزایش دهد [۳٦، ۳۵]. از سویی دیگر مقایسه غلظت پلاسمایی گلوکز و انسولین در دو زمان قبل و بعد از فعالیت در هر یک از پروتکل‌های مقاومتی، هیچ‌گونه تغییر معنی‌داری را نشان نمی‌دهد که با توجه به عملکرد شبه انسولینی پیشنهادی برای ویسفاتین و کاهش این هورمون در پایان فعالیت، عدم کاهش غلظت گلوکز پلاسما بدیهی به‌نظر می‌رسد و نیز فعالیت ورزشی موجب حساسیت بیشتر سلول‌های عضلانی می‌شود که بر این اساس نیاز به تولید انسولین کاهش می‌یابد. به‌علت عدم تغییر در مقادیر پلاسمایی گلوکز و انسولین در پایان فعالیت، عدم تغییر شاخص مقاومت انسولین نیز که برآوردی از این دو فاکتور می‌باشد مورد انتظار است. اما بررسی همبستگی بین تغییرات گلوکز پلاسما، انسولین و مقاومت به انسولین با تغییرات غلظت ویسفاتین پلاسما در پاسخ به فعالیت، ارتباط معنی‌داری را بین این فاکتورها با تغییرات ویسفاتین پلاسما نشان نمی‌دهد، که احتمالاً سازوکار دیگری بدون دخالت ویسفاتین، میزان گلوکز پلاسما و انسولین را تنظیم می‌کند. برای مثال SIRT1 که در این مطالعه اندازه‌گیری نشده است، می‌تواند از طریق مجموعه‌ای از اعمال، هموستاز گلوکز را انجام دهد. این آنزیم در کبد باعث افزایش گلوکونئوژنز و در سلول‌های بتای لانکرهانس باعث افزایش تولید انسولین می‌شود [۳۷]. فعالیت آنزیم SIRT1 وابسته به سطح NAD می‌باشد. Lee (۲۰۱۰) نیز طی مطالعه خود نشان داد که سطح NAD کبد نیز در حالت ناشتا ۵۰٪ بیشتر می‌باشد [۳۷]. بنابراین به دلیل ناشتا بودن آزمودنی‌ها در این مطالعه می‌توان انتظار داشت این سازوکار بدون حضور ویسفاتین نیز فعال شده و هموستاز گلوکز را تنظیم کند. عدم ارتباط ویسفاتین و مقاومت انسولین می‌تواند دیدگاه مورد نظر درباره این سایتوکاین را مبنی بر مشارکت آن در مقاومت به انسولین و سندروم متابولیکی که بیشتر توسط Fukuhara و همکاران (۲۰۰۵) و برخی دیگر از محققان ارائه شده بود را به چالش بکشاند و می‌تواند تأییدی بر نظر آن دسته از محققانی که ویسفاتین را نه به‌عنوان عامل مؤثر بر فرآیند مقاومت به انسولین بلکه تنها به‌عنوان آنزیمی جهت تأمین انرژی بدن در نظر می‌گیرند، باشد [۳۸].

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2024-07-03]

نتیجه گیری

به‌طور کلی نتایج این تحقیق نشان می‌دهد که در پاسخ ویسفاتین به پروتکل‌های مختلف فعالیت مقاومتی بین پروتکل‌ها تفاوت معنی‌داری وجود دارد و نیز تغییرات ویسفاتین به‌طور مستقیم مربوط به تفاوت در میزان انرژی مصرفی در طول هر یک از پروتکل‌های مقاومتی می‌باشد. عدم تغییر شاخص مقاومت انسولین با وجود تغییر پلاسمایی ویسفاتین احتمالا به‌علت کاهش و عدم تحریک SIRT1 توسط ویسفاتین می‌باشد.

سپاسگزاری

این تحقیق با هزینه شخصی انجام شده است و نویسندگان مقاله برخود لازم می دانند از همکاری آزمودنی‌های محترم جهت شرکت در تحقیق، صمیمانه تشکر و قدردانی نمایند.

ماخذ

1. Kahn, B.B. and J.S. Flier, Obesity and insulin resistance. *Journal of Clinical Investigation*, 2000. 106(4): p. 473-481.
2. Shah, A., N. Mehta, and M.P. Reilly, Adipose inflammation, insulin resistance, and cardiovascular disease. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 2008. 32(6): p. 638-644.
3. Wozniak, S.E., L.L. Gee, M.S. Wachtel, and E.E. Frezza, Adipose tissue: the new endocrine organ? A review article. *Digestive diseases and sciences*, 2009. 54(9): p. 1847-1856.
4. Caterson, I.D., Medical management of obesity and its complications. *Ann Acad Med Singapore*, 2009. 38(1): p. 22-7.
5. Fukuhara, A., M. Matsuda, M. Nishizawa, K. Segawa, M. Tanaka, K. Kishimoto, et al., Visfatin: a protein secreted by visceral fat that mimics the effects of insulin. *Science*, 2005. 307(5708): p. 426-430.
6. Stephens, J.M. and A.J. Vidal-Puig, An update on visfatin/pre-B cell colony-enhancing factor, an ubiquitously expressed, illusive cytokine that is regulated in obesity. *Current opinion in lipidology*, 2006. 17(2): p. 128-131.
7. Sommer, G., A. Garten, S. Petzold, A. Beck-Sickinger, M. Bluher, M. Stumvoll, et al., Visfatin/PBEF/Nampt: structure, regulation and potential function of a novel adipokine. *Clinical Science*, 2008. 115: p. 13-23.
8. Pagano, C., C. Pilon, M. Olivieri, P. Mason, R. Fabris, R. Serra, et al., Reduced plasma visfatin/pre-B cell colony-enhancing factor in obesity is not related to insulin resistance in humans. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2006. 91(8): p. 3165-3170.
9. Berndt, J., N. Klöting, S. Kralisch, P. Kovacs, M. Fasshauer, M.R. Schön, et al., Plasma visfatin concentrations and fat depot–specific mRNA expression in humans. *Diabetes*, 2005. 54(10): p. 2911-2916.
10. Sun, G., J. Bishop, S. Khalili, S. Vasdev, V. Gill, D. Pace, et al., Serum visfatin concentrations are positively correlated with serum triacylglycerols and down-regulated by overfeeding in healthy young men. *The American journal of clinical nutrition*, 2007. 85(2): p. 399-404.
11. Koopman, R., R.J. Manders, A.H. Zorenc, G.B. Hul, H. Kuipers, H.A. Keizer, et al., A single session of resistance exercise enhances insulin sensitivity for at least 24 h in healthy men. *European journal of applied physiology*, 2005. 94(1-2): p. 180-187.
12. Choi, K., J. Kim, G. Cho, S. Baik, H. Park, and S. Kim, Effect of exercise training on plasma visfatin and eotaxin levels. *European Journal of Endocrinology*, 2007. 157(4): p. 437-442.
13. Haus, J., T. Solomon, C. Marchetti, V. O'Leary, F. Gonzalez, and J. Kirwan, Decreased visfatin after exercise training correlates with improved glucose tolerance. *Medicine+ Science in Sports+ Exercise*, 2009. 41(6): p. 1255.
14. Brema, I., M. Hatunic, F. Finucane, N. Burns, J. Nolan, D. Haider, et al., Plasma visfatin is reduced after aerobic exercise in early onset type 2 diabetes mellitus. *Diabetes, Obesity and Metabolism*, 2008. 10(7): p. 600-602.
15. Kraemer, W.J., J.F. Patton, S.E. Gordon, E.A. Harman, M.R. Deschenes, K. Reynolds, et al., Compatibility of high-intensity strength and endurance training on hormonal and skeletal muscle adaptations. *Journal of Applied Physiology*, 1995. 78(3): p. 976-989.
16. Meirelles, C.M. and P.S.C. Gomes, Acute effects of resistance exercise on energy expenditure: revisiting the impact of the training variables. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, 2004. 10(2): p. 122-130.
17. Smilios, I., T. Pilianidis, M. Karamouzis, and S.P. Tokmakidis, Hormonal responses after various resistance exercise protocols. *Medicine and science in sports and exercise*, 2003. 35(4): p. 644-654.
18. Izquierdo, M., J. Ibañez, J.A. Calbet, I. Navarro-Amezqueta, M. González-Izal, F. Idoate, et al., Cytokine and hormone responses to resistance

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2024-07-03]

training. *European journal of applied physiology*, 2009. 107(4): p. 397-409.
19. Kraemer, W.J., L. Marchitelli, S.E. Gordon, E. Harman, J.E. Dziados, R. Mello, et al., Hormonal and growth factor responses to heavy resistance exercise protocols. *Journal of Applied Physiology*, 1990. 69(4): p. 1442-1450.
20. Kraemer, R., E. Acevedo, L. Synovitz, E. Hebert, T. Gimpel, and V. Castracane, Leptin and steroid hormone responses to exercise in adolescent female runners over a 7-week season. *European journal of applied physiology*, 2001. 86(1): p. 85-91.
21. Ahmadizad, S., A.H. Haghighi, and M.R. Hamedinia, Effects of resistance versus endurance training on serum adiponectin and insulin resistance index. *European Journal of Endocrinology*, 2007. 157(5): p. 625.
22. Meirelles, C.d.M. and P.S.C. Gomes, Acute effects of resistance exercise on energy expenditure: revisiting the impact of the training variables. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, 2004. 10(2): p. 122-130.
23. Jürimäe, J., J. Mäestu, T. Jürimäe, B. Mangus, and S.P. von Duvillard, Peripheral signals of energy homeostasis as possible markers of training stress in athletes: a review. *Metabolism*, 2011. 60(3): p. 335-350.
24. Brzycki, M., Strength testing—predicting a one-rep max from reps-to-fatigue. *Journal of Physical Education, Recreation & Dance*, 1993. 64(1): p. 88-90.
25. Pollock, M., T. Hickman, Z. Kendrick, A. Jackson, A. Linnerud, and G. Dawson, Prediction of body density in young and middle-aged men. *Journal of Applied Physiology*, 1976. 40(3): p. 300-304.
26. Costill, D. and W. Fink, Plasma volume changes following exercise and thermal dehydration. *Journal of Applied Physiology*, 1974. 37(4): p. 521-525.
27. Matthews, D., J. Hosker, A. Rudenski, B. Naylor, D. Treacher, and R. Turner, Homeostasis model assessment: insulin resistance and β-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*, 1985. 28(7): p. 412-419.
28. Zafeiridis, A., I. Smilios, R.V. Considine, and S.P. Tokmakidis, Serum leptin responses after acute resistance exercise protocols. *Journal of Applied Physiology*, 2003. 94(2): p. 591-597.
29. Kuehl, K., D.L. Elliot, and L. Goldberg, Predicting caloric expenditure during multi-station resistance exercise. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 1990. 4(3): p. 63-67.
30. Frydelund-Larsen, L., T. Akerstrom, S. Nielsen, P. Keller, C. Keller, and B.K. Pedersen, Visfatin mRNA expression in human subcutaneous adipose tissue is regulated by exercise. American *Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*, 2007. 292(1): p. E24-E31.
31. Ghanbari-Niaki, A., M. Saghebjoo, R. Soltani, and J.P. Kirwan, Plasma visfatin is increased after high-intensity exercise. *Annals of Nutrition and Metabolism*, 2010. 57(1): p. 3-8.
32. Costford, S.R., S. Bajpeyi, M. Pasarica, D.C. Albarado, S.C. Thomas, H. Xie, et al., Skeletal muscle NAMPT is induced by exercise in humans. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*, 2010. 298(1): p. E117-E126.
33. Ahmadizad, S., A.H. Haghighi, and M.R. Hamedinia, Effects of resistance versus endurance training on serum adiponectin and insulin resistance index. *European Journal of Endocrinology*, 2007. 157(5): p. 625-631.
34. Kralisch, S., J. Klein, U. Lossner, M. Bluher, R. Paschke, M. Stumvoll, et al., Interleukin-6 is a negative regulator of visfatin gene expression in 3T3-L1 adipocytes. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*, 2005. 289(4): p. E586-E590.
35. Kang, J., R.J. Robertson, J.M. Hagberg, D.E. Kelley, F.L. Goss, S.G. Dasilva, et al., Effect of exercise intensity on glucose and insulin metabolism in obese individuals and obese NIDDM patients. *Diabetes care*, 1996. 19(4): p. 341-349.
36. Seals, D.R., J.M. Hagberg, B.F. Hurley, A.A. Ehsani, and J.O. Holloszy, Effects of endurance training on glucose tolerance and plasma lipid levels in older men and women. JAMA: the *journal of the American Medical Association*, 1984. 252(5): p. 645-649.
37. Lee, D.H., Sirt1 as a New Therapeutic Target in Metabolic and Age-Related Diseases. *Chonnam Medical Journa*l, 2010. 46(2): p. 67-73.
38. Sethi, J.K. and A. Vidal-Puig, Visfatin: the missing link between intra-abdominal obesity and diabetes? *Trends in molecular medicine*, 2005. 11(8): p. 344-347.

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2024-07-03]

RESPONSES OF VISFATIN AND INSULIN RESISTANCE INDEX TO DIFFERENT RESISTANCE EXERCISE PROTOCOLS

Zahra Jamshidi Khezerlou[1], Sajad Ahmadizad[*1], Mehdi Hedayati[2], Hiwa Rahmani[1], Azade movahedi[1]

1. *Department of Exercise Physiology, faculty of physical education and sport science, shahid beheshti university*
2. *Cellular and Molecular Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran*

ABSTRACT

Background: The aim of this study was to compare responses of Visfatin and insulin resistance index to various resistance exercise protocols.
Methods: Ten healthy male subjects performed three resistance exercise protocols including maximal strength (three sets of 5 repetition at 85% of 1-RM with 3-min rest between sets), hyperthrophy (three sets of 10 repetition at 70% of 1-RM with 2-min rest between sets) and strength-endurance (three sets of 15 repetition at 55% of 1-RM with 1-min rest between sets) in three separate sessions. Two blood samples were taken before and after resistance exercise protocol. Responses to different resistance exercise protocols were compared by using repeated measures of ANOVA (3×2).
Results: Irrespective of resistance exercise protocol, results showed that plasma visfatin reduced significantly ($P<0.05$) in response to resistance exercise. Between group comparisons revealed that reductions in visfatin concentration in response to strength-endurance and hypertrophy protocols were significantly higher than maximal strength protocol ($P<0.05$). Analysis showed that not only glucose, insulin and insulin resistance index did not change in response to resistance exercise significantly, but also there was no significant difference among the responses to different resistance exercise protocols ($P>0.05$). In addition, there was no significant relationship between changes in visfatin and other parameters ($P>0.05$).
Conclusion: It could be concluded that performing strength-endurance and hypertrophy protocols that cause reductions in visfatin, possibly due to changes in growth hormone during these protocols, could be beneficial in reducing the hyperinsulinemia.

Keywords: Weight training, Hypertrophy, Visfatin, Insulin sensitivity

[Downloaded from ijdld.tums.ac.ir on 2024-07-03]

[*] Exercis physiology Department, Physical Education and sport science faculty, Shahid Beheshty University, Yaman street, Daneshju boulevard, Velenjak Tehran, iran ,S_Ahmadizad @sbu.ac.ir ,Tel: + 98-2129902931