

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

١٤٣٠ هـ



دانشگاه شهید بهشتی

دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی

پایان نامه جهت دریافت درجه کارشناسی ارشد
(فیزیولوژی ورزش)

عنوان:

تأثیر میزان انرژی مصرفی بر پاسخ ویسفاتین و مقاومت
انسولینی به فعالیت حاد استقامتی

نگارش:

وریا طهماسبی

استاد راهنما:

دکتر سجاد احمدی زاد

اساتید مشاور:

دکتر مهدی هدایتی

دکتر مینو باسامی

۱۳۸۹/۷/۲۲

تأیید استاد راهنما
مستند درک

شهریور ۱۳۸۹

۱۴۳۰۸۴



دانشگاه شهید بهشتی

دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی

عنوان:

تأثیر میزان انرژی مصرفی بر پاسخ ویسفاتین و مقاومت
انسولینی به فعالیت حاد استقامتی

تأیید و تصویب اعضاء کمیته پژوهش

استاد راهنما: دکتر سجاد احمدی زاد

استاد مشاور اول: دکتر مهدی هدایتی

استاد مشاور دوم: دکتر مینو باسامی

داور داخلی: دکتر مریم نورشاهی

۱۳۸۹ / ۷ / ۲۲

داور خارجی: دکتر محمد رضا کردی

نماینده تحصیلات تکمیلی: دکتر خسرو ابراهیم

سپاس بی کران پروردگار یکتا را که تجلی عشق است و وجود

در طول دوران انجام پایان نامه حاضر، لطف و عنایت پروردگار در قالب کمک‌های افرادی شامل حال اینجانب بوده که مراتب قدردانی و سپاس خود را نثار این عزیزان می‌کنم.

در ابتدا بر خود لازم می‌دانم از جناب آقای دکتر سجاد احمدی زاد هم به عنوان استادی که افتخار شاگردی ایشان را داشته و علاوه بر علم و دانش درس زندگی را در حضور وی فرا گرفتیم و هم به عنوان استاد راهنما که صمیمانه و دلسوزانه در تمام مراحل کار بنده را یاری نمودند تقدیر و تشکر نمایم، همچنین از سرکار خانم دکتر مینو باسامی و آقای دکتر مهدی هدایتی اساتید مشاور که در طی کار بر روی این تحقیق با راهنمایی و مشورت‌های گرانبه‌شان مرا بسیار یاری نمودند، تقدیر و تشکر می‌نمایم.

از اساتید بزرگوار سرکار خانم دکتر مریم نورشاهی و جناب آقای دکتر محمد رضا کردی که با گشاده رویی و نکته‌سنجی این پایان نامه را پربارتر ساختند، سپاسگزاری می‌کنم.

از اساتید ارجمند جناب آقای دکتر خسرو ابراهیم، خانم دکتر مریم نورشاهی، دکتر فریبرز هوانلو و دکتر علیرضا سلیمی که افتخار شاگردی ایشان را در این مدت داشته‌ام، صمیمانه تشکر می‌کنم.

از مسئولین محترم پژوهشکده غدد و متابولیسم بویژه کارکنان آزمایشگاه، بخش هورمون و فیزیولوژی که همکاری زیادی با اینجانب داشته‌اند بسیار سپاسگزارم، همچنین از تک تک آموزدنیهای عزیز که طی مراحل سختی کار و انجام بخش عملی زحمت زیادی بر دوششان بود صمیمانه تشکر و سپاسگزاری می‌نمایم.

بر خود لازم می‌دانم از دوست و هم کلاسی‌های خوبم آقای هیوا رحمانی، سرکار خانم حسنا رشیدی و سرکار خانم آزاده موحدی که به هر نحوی اینجانب را یاری نموده‌اند، صمیمانه تشکر و سپاسگذاری می‌کنم.

وریا طماسبی

شهرورماه - ۱۳۸۹

نہال را بداران بید
تا بشوید غبار نشسته بر برگهایش
و سیرابش کند از آب حیات

و آفتاب بید

تا تاباند

نیرو را

و محکم کند

شاخه های تازه روئیده را

به نام مادر

بوسه ای بید زد

دست مائی را

که می شویند غبار حسنگی روزگار را

و سیراب می کنند روح تشنه را

به نام پدر

بوسه ای باید زد

دست های را

که می تانند

نیرو را

و محکم می کنند

استواری پایه های زیستن را

به پاس عاطفه ی سرشار و گرمای امید بخش وجودشان که در این سردترین

روزگار ان بهترین پشتیبان است.

به پاس قلب های بزرگشان که فریاد رس است و سرگردانی در پناهمان به شجاعت می گراید.

و به پاس محبت های بی دریغشان که هرگز فروکش نمی کند

بی شک تلاطم نهالی خشکیده می بود اگر آفتاب مهرشان بی گرما و طراوت

امیدشان خاموش می شد.

برای شما که دستانان تکیه گاهی است برای اندیشه ام

تقدیم به پدر و مادر پر مهرم ...

چکیده فارسی:

هدف تحقیق حاضر بررسی تأثیر میزان انرژی مصرفی طی فعالیت حاد استقامتی بر ویسفاتین و مقاومت به انسولین بود. بدین منظور، دوازده مرد سالم (سن، $25/0 \pm 2/04$ سال، قد، $176/6 \pm 5/8$ سانتی متر، و وزن $72/7 \pm 6/8$ کیلوگرم) در دو جلسه جداگانه (فعالیت و کنترل) به فاصله یک هفته در این تحقیق شرکت نمودند. در جلسه فعالیت آزمودنی‌ها به مدت ۱۰۰ دقیقه و با شدت ۵۵٪ حداکثر توان هوازی برروی تردمیل دویدند و پس از فعالیت به مدت یک ساعت ریکاوری داشتند. در جلسه کنترل آزمودنی‌ها معادل زمانی جلسه فعالیت استراحت غیر فعال داشتند. قبل، در فواصل ۲۰ دقیقه ای حین فعالیت، پس از یک ساعت ریکاوری و صبح روز بعد جهت اندازه گیری ویسفاتین، گلوکز و انسولین خون گیری به عمل آمد. در جلسه کنترل نیز در زمان‌های مشابه قبل از فعالیت، بعد از فعالیت و یک ساعت ریکاوری در حالت استراحت ۳ نمونه خونی گرفته شد. نتایج نشان داد که ارتباط معنی‌داری بین میزان انرژی مصرفی با تغییرات ویسفاتین و گلوکز طی فعالیت و بعد از یک ساعت ریکاوری وجود دارد ($P < 0/05$). همچنین نشان داده شد که ویسفاتین با گلوکز و مسافت طی شده در جلسه فعالیت ارتباط معنی‌داری دارد ($P < 0/05$) اما بین مقاومت به انسولین و میزان انرژی مصرفی جلسه فعالیت رابطه معنی‌داری مشاهده نشد ($P > 0/05$). اگر چه مقاومت انسولین در صبح روز بعد نسبت به قبل از فعالیت ۱۵٪ کاهش نشان داد، اما بین انرژی مصرفی کل فعالیت و زمان ریکاوری با تغییرات مقاومت به انسولین در صبح روز بعد ارتباط معنی‌داری پیدا نشد ($P > 0/05$). مقایسه داده‌های ویسفاتین در دو جلسه فعالیت و کنترل تفاوت معنی‌داری بین دو جلسه را نشان داد. ویسفاتین به طور معنی‌داری در جلسه فعالیت افزایش نشان داد ($P < 0/05$). در کل نتایج این تحقیق نشان داد که تغییرات غلظت پلاسمائی ویسفاتین در طی فعالیت استقامتی حاد با میزان انرژی مصرفی مرتبط می‌باشد. احتمال می‌رود که ویسفاتین در طی فعالیت استقامتی حاد و دوره ریکاوری با حالت ناشتا از طریق بیوسنتز NAD^+ موجب تنظیم متابولیسم و هموستاز انرژی گردد.

واژگان کلیدی: آدیپوکاين، NAMPT، PBEF، انسولین، تعادل انرژی.

فهرست مطالب

فصل اول: کلیات تحقیق.....	۱
۱-۱. مقدمه.....	۲
۲-۱. بیان مسئله.....	۴
۳-۱. ضرورت انجام تحقیق.....	۷
۴-۱. اهداف تحقیق.....	۹
۱-۴-۱. هدف کلی تحقیق.....	۹
۲-۴-۱. اهداف اختصاصی تحقیق.....	۹
۵-۱. فرضیه های تحقیق.....	۹
۶-۱. محدودیت های تحقیق.....	۱۰
۷-۱. تعریف واژه ها و اصطلاحات.....	۱۰
فصل دوم: ادبیات و پیشینه تحقیق.....	۱۲
۱-۲. مقدمه.....	۱۳
۲-۲. بخش اول: مبانی نظری.....	۱۳
۱-۲-۲. ویسفاتین.....	۱۳
۲-۲-۲. انسولین.....	۲۴
۳-۲-۲. مقاومت به انسولین.....	۲۶
۳-۲. بخش دوم: پیشینه پژوهش.....	۲۷
۲-۳-۲. ارتباط ویسفاتین با ترکیب بدنی و بیماریها.....	۲۷
۳-۳-۲. ارتباط انرژی مصرفی با آدیپوکاینها و مقاومت به انسولین.....	۳۰
۴-۳-۲. تاثیر تمرین هوازی بر ویسفاتین.....	۳۲
۴-۳-۲. تاثیر فعالیت تک جلسه ای.....	۳۴
۴-۲. خلاصه.....	۳۵
فصل سوم: روش شناسی تحقیق.....	۳۶
۱-۳. مقدمه.....	۳۷
۲-۳. آزمودنی های تحقیق.....	۳۷
۳-۳. متغیرهای تحقیق.....	۳۸
۴-۳. ابزار تحقیق.....	۳۸
۵-۳. طرح تحقیق.....	۳۹

- ۳۹..... ۶-۳. شیوه اجرای تحقیق
- ۳۹..... ۱-۶-۳. تعیین حداکثر اکسیژن مصرفی (Vo_2max)
- ۴۱..... ۲-۶-۳. پروتکل تحقیق
- ۴۳..... ۷-۳. روش های آزمایشگاهی
- ۴۵..... ۸-۳. روش های آماری
- ۴۵..... ۹-۳. مسائل اخلاقی

۴۷..... فصل چهارم: تجزیه و تحلیل داده های تحقیق

- ۴۸..... ۱-۴. مقدمه
- ۴۸..... ۲-۴. تجزیه و تحلیل استنباطی داده ها
- ۴۸..... ۱-۲-۴. تغییرات انرژی مصرفی، مسافت طی شده، RER و وزن:
- ۴۹..... ۲-۲-۴. ویسفاتین:
- ۵۱..... ۳-۲-۴. انسولین:
- ۵۴..... ۴-۲-۴. گلوکز:
- ۵۷..... ۵-۲-۴. مقاومت به انسولین:
- ۶۱..... ۶-۲-۴. ارتباط بین ویسفاتین و انسولین:
- ۶۲..... ۷-۲-۴. ارتباط بین ویسفاتین و گلوکز:
- ۶۳..... ۸-۲-۴. ارتباط بین ویسفاتین و مقاومت به انسولین:
- ۶۴..... ۹-۲-۴. ارتباط بین ویسفاتین با مسافت طی شده و سایر پارامترها:
- ۶۴..... ۱۰-۲-۴. گلبولهای سفید خون:

۶۷..... فصل پنجم: بحث و نتیجه گیری

- ۶۸..... ۱-۵. مقدمه
- ۶۸..... ۲-۵. بحث و بررسی
- ۷۴..... ۳-۵. نتیجه گیری
- ۷۵..... ۴-۵. پیشنهادهای تحقیق
- ۷۵..... ۱-۴-۵. پیشنهادهای کاربردی
- ۷۵..... ۲-۴-۵. پیشنهادهای پژوهشی
- ۷۶..... منابع
- ۸۹..... پیوست الف
- ۹۰..... پیوست ب

فهرست جداول

صفحه	عنوان
۳۸	۱-۳ حدکثر اکسیژن مصرفی، درصد چربی بدن، BMI و WHR
۴۸	۱-۴ داده های انرژی مصرفی، مسافت طی شده، نسبت تبادل تنفسی و وزن در زمان های مختلف جلسه فعالیت

فهرست اشکال

صفحه	عنوان
۱۵	۱-۲ ترتیب آمینو اسیدهای ویسفاتین انسان با ۴۹۱ اسید آمینه
۱۶	۲-۲ (الف) ویسفاتین موش در ترکیب با NMN. (ب) دیاگرام نوار شماتیک مونومر ویسفاتین. (ج) نقطه فعال ویسفاتین موش در ترکیب با NMN.
۱۷	۳-۲ برخی آدیپوکاین های مترشح از بافت چربی احشایی
۱۹	۴-۲ ارتباط بین بیوسنتز NAD به واسطه ویسفاتین داخل (iNAMPT) و خارج سلولی (eNAMPT) و سیرتوین ها در هر یک از زیر بخش های سلولی
۲۱	۵-۲ مدلی برای تنظیم ترشح انسولین توسط بیوسنتز NAD میانجی شده با ویسفاتین/eNAMPT در سلول های بتای پانکراس
۲۳	۲-۶ نقش SIRT1 در تنظیم هموستاز گلوکز
۴۱	۱-۳ اجرای تست پیشرونده تعیین حداکثر اکسیژن مصرفی بر روی تردمیل و دستگاه اندازه گیری گازهای تنفسی
۴۲	۲-۳ جلسه فعالیت، لوله های محتوی EDTA و نحوه نصب آنژیوکت و آتل محافظ
۴۳	۳-۳ طرح تحقیق
۴۴	۴-۳ دستگاه سانترفیوژ جهت جدا کردن پلاسمای نمونه های خونی و صفحه خوان (Microplate Reader) جهت اندازه گیری فاکتورهای خونی

فهرست نمودارها

۴۹	داده های ویسفاتین در دو جلسه فعالیت و کنترل	۱-۴
۵۰	داده‌های ویسفاتین در زمان های مختلف جلسه فعالیت و صبح روز بعد	۲-۴
۵۱	ارتباط بین غلظت ویسفاتین طی فعالیت حاد استقامتی و بعد از یک ساعت ریکاوری با میزان انرژی مصرفی	۳-۴
۵۲	داده های انسولین در دو جلسه فعالیت و کنترل	۴-۴
۵۳	داده‌های انسولین در زمان های مختلف جلسه فعالیت و صبح روز بعد	۵-۴
۵۴	ارتباط بین غلظت انسولین طی فعالیت حاد استقامتی و بعد از یک ساعت ریکاوری با میزان انرژی مصرفی	۶-۴
۵۵	داده های گلوکز در دو جلسه فعالیت و کنترل	۷-۴
۵۶	داده‌های گلوکز در زمان های مختلف جلسه فعالیت و صبح روز بعد	۸-۴
۵۷	ارتباط بین غلظت گلوکز طی فعالیت حاد استقامتی و بعد از یک ساعت ریکاوری با میزان انرژی مصرفی	۹-۴
۵۸	داده‌های مقاومت انسولین در دو جلسه فعالیت و کنترل	۱۰-۴
۵۹	داده های مقاومت به انسولین در زمان های مختلف جلسه فعالیت و صبح روز بعد	۱۱-۴
۶۰	ارتباط بین مقاومت به انسولین طی فعالیت حاد استقامتی و بعد از یک ساعت ریکاوری با میزان انرژی مصرفی	۱۲-۴
۶۱	ارتباط بین درصد تغییرات مقاومت به انسولین قبل از فعالیت و صبح روز بعد با کل انرژی مصرفی جلسه فعالیت حاد استقامتی	۱۳-۴
۶۲	ارتباط بین غلظت ویسفاتین و انسولین طی فعالیت حاد استقامتی و بعد از یک ساعت ریکاوری	۱۴-۴
۶۳	ارتباط بین غلظت ویسفاتین و گلوکز طی فعالیت حاد استقامتی و بعد از یک ساعت ریکاوری	۱۵-۴
۶۴	ارتباط بین غلظت ویسفاتین و مقاومت به انسولین طی فعالیت حاد استقامتی و بعد از یک ساعت ریکاوری	۱۶-۴
۶۵	داده‌های WBC در دو جلسه فعالیت و کنترل	۱۷-۴
۶۶	داده های WBC در زمان های مختلف جلسه فعالیت و صبح روز بعد	۱۸-۴

فصل اول

کلیات تحقیق

۱-۱. مقدمه

با روند پیشرفت تکنولوژی در دنیای صنعتی امروز، شیوه زندگی غیر فعال و همچنین افزایش بی رویه غذاهای آماده پرکالری و ارزان قیمت مشکلات سلامتی رو به افزایش است (۱، ۲). تحقیقات نشان می‌دهد که ۸۸٪ افراد بزرگسال بالای ۶۵ سال حداقل یک وضعیت مزمن بیماری دارند (۳). یکی از مهمترین مشکلات سلامتی امروزه بشر اضافه وزن و عارضه چاقی می باشد (۴، ۵) که به صورت روز افزون هم در افراد بزرگسال و هم در کودکان رو به افزایش است (۶، ۷). بر اساس آمار سازمان بهداشت جهانی بیش از یک صد هزار میلیون نفر در جهان اضافه وزن دارند که ۳۰۰ میلیون از آنها چاق هستند. همچنین این سازمان پیش بینی نموده است که تا سال ۲۰۱۵، ۲/۳ هزار میلیون نفر در جهان اضافه وزن خواهند داشت که هفتصد میلیون نفر آنها چاق خواهند بود (۸). چاقی و عوارض ناشی از آن امروزه تنها منحصر به افراد بزرگسال نبوده بلکه نسل جوان و حتی کودکان را در بر گرفته است تا آنجا که اطلاعات آماری نشان می دهد حداقل ۱۰٪ کودکان سنین مدرسه در جهان دچار اضافه وزن یا چاقی هستند (۹) و آمار نشان می دهد تا سال ۲۰۰۵ حداقل ۲۰ میلیون کودک زیر ۵ سال در جهان اضافه وزن داشته اند (۸). این روند رو به رشد اضافه وزن و چاقی در جهان به نظر می-رسد که اثرات منفی بر امید به زندگی نسل حاضر و آینده داشته باشد (۱۰). مرگ و میر مرتبط با چاقی پس از سیگار در جایگاه دوم قرار دارد که سالانه تنها در ایالات متحده آمریکا ۳۰۰،۰۰۰ هزار قربانی می‌گیرد (۱۱).

چاقی رابطه تنگاتنگی با توسعه سندرم متابولیک، دیابت نوع ۲ و بیماری های قلبی عروقی دارد (۱۲)- (۱۵) و می‌توان آن را به عنوان سندروم دنیای جدید معرفی نمود (۱۶). در حقیقت چاقی عارضه‌ای چند عاملی بوده که هم ریشه ژنتیکی (۳۰ تا ۷۰٪) داشته و هم تحت تأثیر عوامل مرتبط با شیوه زندگی همانند رژیم غذایی، میزان فعالیت بدنی، وضعیت اشتها و سیری و همچنین مسائل فرهنگی و اجتماعی می‌باشد (۱۶-۱۹).

در واقع عدم فعالیت بدنی و رژیم غذایی نامناسب، دلایل اولیه چاقی در کشورهای توسعه یافته به شمار می‌روند (۲۰، ۲۱). با عدم تعادل بین انرژی دریافتی و انرژی مصرفی، کالری اضافی به صورت ذخایر چربی در بدن ذخیره شده به این ترتیب چاقی و مشکلات متعاقب آن خود را نشان می‌دهد. به نظر می‌رسد تجمع بافت چربی، بخصوص در حفره شکمی، باعث تنظیم معیوب هموستاز بدن شده که در طولانی مدت موجب کاهش فعالیت سیستم ایمنی می‌شود. این شرایط خود متعاقباً عملکرد بافت‌های مختلف و انواع سلول‌ها را بخصوص آنهائی را که در متابولیسم چربی و کربوهیدرات درگیر هستند معیوب ساخته که منجر به مشکلات سلامتی زیادی در طولانی مدت می‌گردد (۲۲).

شواهد موجود اهمیت بافت چربی احشایی را از آنجا که میانجی‌های التهابی و اسیدهای چرب آزاد مترشح از آن مستقیماً وارد سیستم پورتال کبدی می‌شود نشان می‌دهد (۲۳). علاوه بر نقش بافت چربی به عنوان منبع ذخیره انرژی این بافت یکی از تنظیم کننده‌های مهم تعادل انرژی، اشتها، هموستاز گلوکز، عملکرد ایمنی، انعقاد خون و فشار خون می‌باشد که این اعمال را از طریق آدیپوسایتوکاین‌های مترشح خود انجام می‌دهد (۲۴). آدیپوسایتوکاین‌های مترشح بافت چربی که تاکنون کشف شده‌اند شامل لپتین، آدیپونکتین، ویسفاتین، $TNF-\alpha^1$ ، $IL-6^2$ ، آژیوتانسینوزن، $PIA-1^3$ ، $MCP-1^4$ ، رسیستین و آمنتین می‌باشند (۲۴، ۲۵) که هم به صورت درون ریز و هم پاراکرین عمل کرده و علاوه بر این اثرات موضعی و مرکزی دارند (۲۶).

¹ -Tumor Necrosis Factor- α

² -Interleukin-6

³ -plasminogen activator inhibitor (PAI-1)

⁴ -Monocyte Chemoattractant Protein (MCP-1)

۲-۱. بیان مسئله

چاقی عارضه متابولیکی رو به افزایشی است که نه تنها کشورهای توسعه یافته بلکه کشورهای در حال توسعه را نیز متأثر ساخته است (۲۷). شیوع این عارضه در تمام گروه‌های سنی در دنیا رو به افزایش است (۲۸) و همچنین چاقی، بویژه از طریق افزایش چربی احشایی، خطر ابتلا به بیماری‌های گوناگون از قبیل خطر بیماری‌های قلبی-عروقی، آرتروز^۱، دیابت نوع دو، سکته مغزی، فشار خون بالا و سایر بیماری‌ها را افزایش می‌دهد (۱۳، ۲۹).

چاقی آخرین مرحله توالی تعادل مثبت انرژی است که از طریق شبکه پیچیده ارتباطی بین بافت‌های درون ریز و سیستم عصبی مرکزی تنظیم می‌گردد (۳۰). در تحقیقات انجام گرفته جهت بررسی و علت شناسی چاقی و دیابت نوع ۲، محققان مختلف کاهش حساسیت به انسولین را به عنوان عامل اصلی برشمرده‌اند (۳۱). چاقی در تغییر تنظیمات مسیرهای متابولیکی که ذخایر انرژی و انرژی مصرفی را میانجی‌گری می‌نمایند نقش دارد (۳۲-۳۴).

بافت چربی به عنوان یک اندام فعال درون ریز با فعالیت متابولیکی زیاد، پروتئین‌های متعددی نظیر لپتین، ویسفاتین، رسیستین، آنژیوتانسین و آدیپونکتین که آدیپوکاین نامیده می‌شوند را تولید و ترشح می‌کند. این پروتئین‌ها همانند هورمون‌های واقعی عمل کرده و مسئول تنظیم انرژی دریافتی و انرژی مصرفی می‌باشند و نقش مهمی را نیز در فرآیندهای التهابی و حساسیت انسولینی بازی می‌کنند (۱۳، ۳۵). بافت چربی احشایی و مقاومت به انسولین ارتباط قوی با افزایش خطرات قلبی-عروقی دارند (۳۶).

از میان آدیپوکاین‌ها ویسفاتین آدیپوکاینی است که برخی تحقیقات اشاره نموده اند اعمال شبه انسولینی دارد و برخی تحقیقات نقش آنزیماتیکی آن در بیوسنتز NAD^+ را بیشتر مورد تأکید قرار داده‌اند (۳۷). بیشترین میزان آن (۸۰٪) از چربی احشایی ترشح می‌شود و همچنین ارتباط آن با

^۱. Atherosclerosis

مقاومت به انسولین و چاقی حائز اهمیت می‌باشد (۳۸). ویسفاتین در بافت‌های چربی، عضلانی، مغز استخوان، کبد و لنفوسیت‌ها بیان ژنی می‌شود (۳۸، ۳۹). فوکوهارا و همکاران (۲۰۰۵) پیشنهاد کردند که 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 (۳۸، ۴۰-۴۳). اگر چه در مطالعات بعدی اثر شبه انسولینی ویسفاتین با شک و تردیدهای همراه شد و بیشتر به عنوان آنزیم مهم بیوسنتزی خارج و داخل سلولی NAD^+ ، که موجب فعال سازی $SIRT1$ ^۱ شده و از این طریق نقش عملکردی مهمی در تنظیم هموستاز گلوکز در کبد، عضلات، بافت چربی و عملکرد سلول‌های بتای پانکراس دارد مورد مطالعه قرار گرفته است (۳۷، ۴۴-۴۶). $SIRT1$ در فرآیندهای بسیاری را از قبیل کنترل تمایز سلول، متابولیسم، ریتم شبانه روزی، واکنش‌های استرسی و بقای سلولی نقش دارد (۴۷).

به دلیل جدید بودن این آدیپوکاین تحقیقات انجام گرفته روی آن محدود بوده و به همین دلیل مکانیزم‌ها و عواملی که تولید و ترشح آن را تحت تأثیر قرار داده و یا کنترل می‌کنند هنوز کاملاً مشخص نشده‌اند. با وجودی که پاگانو و همکاران (۲۰۰۶) کاهش سطح ویسفاتین را در افراد چاق گزارش کرده‌اند (۳۶) اما بیشتر تحقیقات انجام شده حاکی از افزایش آن در شرایط چاقی و دیابت می‌باشد (۴۱، ۴۸، ۴۹). اکثر تحقیقات انجام شده ارتباط ویسفاتین با نسبت دور کمر به لگن^۲ (۳۶، ۴۳، ۵۰، ۵۱) را نشان داده‌اند، در حالی که ارتباطی بین درصد چربی بدن (۵۰، ۵۱)، شاخص توده بدن^۳ (۳۶) و بیان ژنی و سطح پلاسمایی ویسفاتین مشاهده نشده است، ولی نتایج به دست آمده در مورد BMI ضد و نقیض است (۳۶، ۴۱، ۵۱، ۵۲).

^۱ - یکی از مهمترین اعضای خانواده سیرتوین ها که در کبد، عضلات و بافت چربی روندهای سلولی مهمی را تنظیم می نمایند.

^۲ . Waist to Hip Ratio

^۳ . Body Mass Index (BMI)

برخی از محققین بر ورزش و فعالیت بدنی با انرژی مصرفی بالا به عنوان یکی از عواملی که می‌تواند در تنظیم تولید و ترشح ویسفاتین نقش داشته باشد تأکید کرده‌اند. تحقیقات انجام گرفته روی افراد دیابتی، افزایش ویسفاتین را در این افراد ثابت کرده است همچنین از ورزش به عنوان روشی جهت کاهش ویسفاتین در افراد چاق (۵۳, ۴۹) و دیابتی (۵۴, ۴۰) نام برده شده است. اما نتایج بررسی‌های انجام گرفته روی آزمودنی‌های سالم متفاوت بوده به طوری که فریدلند-لارسن و همکاران (۲۰۰۷) بیان ژنی ویسفاتین را بعد از ۳ ساعت فعالیت هوازی با شدت ۶۰ درصد Vo_2max در بافت چربی زیر پوستی بررسی کرده و افزایش ۳ برابری بیان ژنی آن را گزارش کرده‌اند (۳۹). در حالی که جوریماعی و همکاران (۲۰۰۹) در بررسی سطح ویسفاتین پلاسمایی آزمودنی‌های نخبه با فرض اینکه تعادل منفی انرژی بیشتر می‌تواند موجب پاسخ ترشحي ویسفاتین شود، ۳۰ دقیقه بعد از فعالیت هوازی، ۱۰٪ کاهش آن را در مقایسه با گروه کنترل گزارش کردند (۵۵).

امروزه به اثبات رسیده که فعالیت جسمانی و تمرینات منظم توده چربی بدن را کاهش و توده عضلانی را افزایش می‌دهند، در حالی که عدم فعالیت جسمانی و یا ناکافی بودن آن معمولاً با کاهش توده عضلانی و افزایش ذخایر چربی همراه است (۵۶). حدود ۲۵ تا ۳۰ درصد مصرف روزانه انرژی صرف فعالیت عضلانی می‌شود، که این مقدار در افراد فعال به ۶۰ تا ۷۰ درصد می‌رسد (۵۷-۵۹). همچنین از آن جا که فعالیت عضلانی مهم ترین راه مصرف انرژی در بدن است، افزایش فعالیت جسمانی روشی موثر برای کاهش ذخایر چربی به شمار می‌رود (۶۰). در افراد چاق، افزایش فعالیت جسمانی مصرف انرژی را بیشتر از دریافت آن افزایش می‌دهد و در نتیجه کاهش وزن مشخصی ایجاد می‌کند (۶۱). از سویی دیگر میزان انرژی مصرفی بر روی پاسخ ویسفاتین تأثیر گذار است (۵۵). بررسی‌های انجام شده بر روی سایر هورمون‌های مترشحه از بافت چربی، نقش آنها را در تنظیم تعادل انرژی مورد تأیید قرار داده و با وجود تناقض در نتایج ارائه شده، تأثیر گذار بودن عواملی نظیر شدت و مدت فعالیت ورزشی بر بیان ژنی و سطح پلاسمایی این هورمون‌ها نشان داده شده است (۶۲-۶۸). در رابطه با تأثیر فعالیت

بدنی بر غلظت لپتین با توجه به مدت تمرین و کالری مصرفی ارتباط معنی دار آن با میزان انرژی دریافتی و مصرفی روزانه گزارش شده است (۵۵، ۶۹، ۷۰). اکثر تحقیقات در زمینه ارتباط حساسیت انسولینی با ورزش نشان داده‌اند که این ارتباط با میزان انرژی مصرفی همبستگی دارد (۷۱) مگ کوس و همکاران (۲۰۰۸) نشان دادند که برای بهبود حساسیت انسولین پایه بدن، بیش از یک ساعت فعالیت هوازی با شدت متوسط لازم است، که این میزان فعالیت تقریباً انرژی مصرفی بالای ۹۰۰ کیلو کالری را می‌طلبد (۷۲).

در تحقیق جوویمایی (۲۰۰۹) هر چند به دلیل درگیری بیشتر عضلات و اندام‌های بدن هنگام پارو زدن انرژی مصرفی بیشتری (۱۵۰۰-۱۲۰۰ Kcal) به کار گرفته شده ولی پایش میزان انرژی مصرفی با استفاده از پرسشنامه و روش بوچارد^۱ (۷۳) بوده که نسبت به روش کالری متری غیر مستقیم دقت لازم را ندارد (۷۴). در این میان بررسی تغییرات میزان انرژی مصرفی و تأثیرات احتمالی آن در ترشح ویسفاتین می‌تواند در درک مکانیسم‌های احتمالی عملکرد ویسفاتین در ارتباط با حساسیت به انسولین حائز اهمیت باشد.

بنابراین با توجه به نقش ویسفاتین در تعادل انرژی، متابولیسم و افزایش آن در چاقی و دیابت، تحقیق حاضر طراحی گردید تا (۱) رابطه انرژی مصرفی حین فعالیت بدنی با میزان ترشح ویسفاتین و مقاومت به انسولین در طی فعالیت حاد استقامتی و (۲) ارتباط بین تغییرات ویسفاتین با پارامترهای اندازه گیری شده شامل انسولین، گلوکز و مقاومت به انسولین مورد بررسی قرار گیرد.

۳-۱. ضرورت انجام تحقیق

استفاده از تکنولوژی‌های نوین امکان استفاده از بدن، انجام کار و فعالیت جسمانی مصرف انرژی را به حداقل رسانده است و این امر همراه با افزایش غذاهای پر کالری باعث افزایش انرژی دریافتی افراد

^۱.Bouchard

می‌گردد، که منجر به تسریع روند ابتلا به چاقی و بیماری‌های قلبی-عروقی و متابولیکی شده است. در میان عوامل ایجاد کننده چنین شرایطی، در سال‌های اخیر به بافت چربی، هورمون‌های مترشحه از آن توجه بیشتری شده است.

شناسایی هورمون‌های جدید ترشح شده از این بافت و بررسی تغییرات و وضعیت آنها در شرایط مختلف می‌تواند سرنخ‌های جدیدی را برای بهبود حساسیت به انسولین به عنوان عامل اصلی چاقی و دیابت فراهم نماید. با توجه به اثبات نقش برخی از این آدیپوکاین‌ها همانند لپتین و آدیپونکتین بخصوص جدیدترین آنها ویسفاتین در تعادل انرژی و تنظیم انرژی دریافتی و مصرفی و نقش تمرینات ورزشی در درمان بیماری سندرم متابولیک و پیشگیری ابتلا به چاقی بررسی میزان انرژی مصرفی حین تمرین حائز اهمیت می‌باشد. تمرین و فعالیت ورزشی به عنوان بی خطر ترین و کم هزینه ترین راه کار درمانی برای افراد چاق و دیابتی شناخته شده است و امروزه هنگام دادن نسخه تمرینی به افراد بر شدت و مدت زمان تمرین مورد نیاز جهت پیشگیری و درمان چاقی تأکید می‌شود، اما مطالعات نشان داده اند که این دو عامل در واقع زیر مجموعه‌ای از میزان انرژی مصرفی حین فعالیت بوده و با هم ارتباط تنگاتنگی دارند. از این رو آگاهی از میزان انرژی مصرفی مورد نیاز حین تمرین برای پیشگیری و درمان چاقی و دیگر بیماری‌های ناشی از آن که بتوان با رسیدن به این میزان انرژی بیشترین مزیت را با کمترین فشار و احتمال خطر بدست آورد بسیار مفید خواهد بود.

تحقیقات در زمینه آدیپوکاین‌ها و رابطه آنها با میزان انرژی مصرفی بسیار اندک است بخصوص در مورد ویسفاتین هیچ تحقیقی در رابطه با انرژی مصرفی و اثرات آن بر ترشح این هورمون صورت نگرفته است. به همین دلیل انجام این تحقیق ما را در درک بهتر مکانیسم‌های فیزیولوژیک فعالیت استقامتی و نقش آنها در تغییرات آدیپوکاین‌ها و مقاومت به انسولین یاری خواهد نمود.

۴-۱. اهداف تحقیق

۴-۱-۱. هدف کلی تحقیق

بررسی تأثیر میزان انرژی مصرفی بر پاسخ ویسفاتین و مقاومت به انسولین به فعالیت حاد استقامتی

۴-۱-۲. اهداف اختصاصی تحقیق

۱- بررسی ارتباط بین انرژی مصرفی و غلظت پلاسمایی ویسفاتین در طی فعالیت حاد استقامتی

۲- بررسی ارتباط بین انرژی مصرفی و غلظت پلاسمایی انسولین در طی فعالیت حاد استقامتی

۳- بررسی ارتباط بین انرژی مصرفی و غلظت پلاسمایی گلوکز در طی فعالیت حاد استقامتی

۴- بررسی ارتباط بین انرژی مصرفی و مقاومت به انسولین در طی فعالیت حاد استقامتی

۵- بررسی ارتباط بین تغییرات ویسفاتین و انسولین در طی فعالیت حاد استقامتی

۶- بررسی ارتباط بین تغییرات ویسفاتین و گلوکز در طی فعالیت حاد استقامتی

۷- بررسی ارتباط بین تغییرات ویسفاتین و مقاومت به انسولین در طی فعالیت حاد استقامتی

۵-۱. فرضیه های تحقیق

۱- بین انرژی مصرفی و پاسخ ویسفاتین به فعالیت حاد استقامتی ارتباط معنی داری وجود دارد.

۲- بین انرژی مصرفی و پاسخ انسولین به فعالیت حاد استقامتی ارتباط معنی داری وجود دارد.

۳- بین انرژی مصرفی و پاسخ گلوکز به فعالیت حاد استقامتی ارتباط معنی داری وجود دارد.

۴- بین انرژی مصرفی و پاسخ مقاومت به انسولین به فعالیت حاد استقامتی ارتباط معنی داری

وجود دارد.