

مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز

دوره ۳۴ شماره ۴ مهر و آبان ۱۳۹۱ صفحات ۳۰-۲۵

تأثیر یک جلسه فعالیت هوازی بر سطوح نسفاتین-۱ سرمی مردان سالمند غیرورزشکار

جبار بشیری: گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی و تربیتی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز، تبریز، ایران، نویسنده رابط:
E-mail: bashiri.jabbar@gmail.com

فرهاد غلامی: دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید بهشتی تهران، تهران، ایران
عادل رهبران: دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید بهشتی تهران، تهران، ایران
وحید طرماهی: گروه علوم آزمایشگاهی، بیمارستان امام رضا (ع) تبریز، تبریز، ایران

دریافت: ۹۰/۱۲/۲۶ پذیرش: ۹۰/۳/۱

چکیده

زمینه و اهداف: نسفاتین-۱ آدیپوکاینی است که اخیراً کشف شده و از بافت چربی نیز ترشح می‌شود و در سازوکار تنظیم گلوکز خون، بهبود حساسیت انسولینی، هموستاز انرژی و سوخت و ساز دخالت دارد. هدف مطالعه‌ی حاضر، تعیین تأثیر یک جلسه فعالیت هوازی بر سطوح نسفاتین-۱ سرمی در مردان سالمند غیرورزشکار می‌باشد.

مواد و روش‌ها: در مطالعه‌ی حاضر ۱۲ مرد سالمند غیرورزشکار و سالم (سن: $63/41 \pm 2/53$ سال؛ قد: $173/17 \pm 6/27$ سانتی‌متر؛ وزن: $76/9 \pm 7/37$ کیلوگرم؛ شاخص توده‌ی بدنی: $25/61 \pm 1/52$ کیلوگرم بر مترمربع) به صورت تصادفی انتخاب شدند. آزمودنی‌ها یک جلسه فعالیت استقامتی (هوازی) شامل ۳۰ دقیقه رکاب‌زدن روی چرخ‌کارسنج با شدت ۷۵-۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه را اجرا و متعاقب آن ۳۰ دقیقه استراحت غیرفعال داشتند. نمونه‌های خونی قبل، بلافاصله بعد از فعالیت و دوره‌ی ریکاوری از آزمودنی‌ها گرفته شد. داده‌ها با استفاده از آزمون تحلیل واریانس مکرر و بونفرونی در سطح معنی‌داری $P \leq 0/05$ با نرم افزار SPSS18 تحلیل شدند.

یافته‌ها: میزان گلوکز خون، انسولین و شاخص مقاومت انسولینی در پاسخ به فعالیت کاهش معنی‌داری داشت ($P < 0/05$). همچنین سطوح انسولین و شاخص مقاومت انسولینی دوره‌ی ریکاوری افزایش معنی‌داری نسبت به بعد از فعالیت داشت ($P < 0/05$). سطوح کورتیزول نیز در پاسخ به فعالیت ورزشی به طور معنی‌دار افزایش یافت ($P < 0/05$). ولی تغییرات معنی‌داری در مقادیر نسفاتین-۱ در پاسخ به فعالیت ورزشی و در دوره‌ی ریکاوری مشاهده نشد ($P > 0/05$).

نتیجه‌گیری: بر اساس یافته‌های تحقیق حاضر می‌توان نتیجه‌گیری نمود ۳۰ دقیقه فعالیت هوازی علی‌رغم تأثیر بر غلظت گلوکز خون، انسولین، مقاومت انسولینی و کورتیزول، تأثیر معنی‌داری بر سطوح نسفاتین-۱ ندارد.

کلیدواژه‌ها: فعالیت هوازی، نسفاتین-۱، گلوکز خون، انسولین

مقدمه

در گذشته بافت چربی به عنوان یک منبع ذخیره چربی در نظر گرفته می‌شد اما امروزه علاوه بر منبع ذخیره چربی به عنوان غده‌ی درون‌ریز فعال در نظر گرفته می‌شود که میانجی‌های بیواکتیوی را ترشح می‌کند که در کنترل فشار خون، سوخت و ساز گلوکز و چربی، مقاومت انسولینی، التهاب و انسداد عروق نقش دارند (۱). این میانجی‌ها مواد پروتئینی هستند که آدیپوکاین‌ها نامیده می‌شوند. نسفاتین یکی از این آدیپوکاین‌هاست که از بافت چربی ترشح می‌شود و در سازوکار تنظیم اشتها و هموستاز انرژی و سوخت و

ساز دخالت دارد (۲). نسفاتین-۱ پروتئینی است که اخیراً کشف شده و طی یک فرایند انتقالی از نوکلئوبایندین-۲ (NUCB2) مشتق می‌شود (۳). نسفاتین/NUCB2 از یک پپتید پیغامی N-ترمینال ۲۴ اسید آمینه‌ای و یک ساختار پروتئینی ۳۹۶ اسید آمینه‌ای ساخته شده است (۴). پیش‌بینی می‌گردد سه پپتید مهم از NUCB2 مشتق می‌شود و فرایند تفکیک آن بدین شکل است: نسفاتین-۱ (بخش ۱ تا ۸۲)، نسفاتین-۲ (بخش ۸۵ تا ۱۶۳) و نسفاتین-۳ (بخش ۱۶۶ تا ۳۹۶)

۵۳±۲/۴۱ ۶۳ سال؛ قد: ۱۷۳/۱۷±۶/۲۷ سانتی متر؛ وزن: ۷۶/۹±۷/۳۷ کیلوگرم؛ شاخص توده‌ی بدنی: ۲۵/۶۱±۱/۵۲ کیلوگرم بر مترمربع) به صورت تصادفی ساده انتخاب شدند. حجم نمونه‌ی تحقیق بر اساس تحقیقات قبلی هشت نفر برآورد شد که به دلیل جلوگیری از افت آزمودنی ۱۲ نفر به عنوان نمونه انتخاب شدند.

لازم به ذکر است که همگن‌سازی آزمودنی‌ها با توجه به دامنه سنی تعیین شده و ویژگی‌های آنروپومتریکی صورت گرفت. مطالعه‌ی حاضر با رعایت کامل مفاد کمیته‌ی اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی تبریز انجام گردید. در ضمن از کمیته‌ی اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی تبریز قبل از شروع مراحل کار، مجوز اخلاقی اخذ شد.

قبل از اخذ رضایت نامه و اعلام موافقت آزمودنی‌ها، محقق اطلاعات کاملی در خصوص روش تحقیق، خطرات احتمالی و فواید شرکت در تحقیق را در اختیار آزمودنی‌ها قرار داد. سپس آزمودنی‌ها فرم رضایت‌نامه و پرسش‌نامه‌ی سلامتی را تکمیل کردند. تمام موارد مربوط به بهداشت فردی و همچنین در زمان خونگیری موارد بهداشتی رعایت شد. همچنین آزمودنی‌ها مجاز بودند در هر زمان و بی‌هیچ دلیلی از ادامه‌ی شرکت در تحقیق انصراف داده و از مطالعه خارج شوند. از همه‌ی آزمودنی‌ها خواسته شد ۴۸ ساعت قبل از آزمون از مصرف دارو و مکمل‌های غذایی و انجام فعالیت ورزشی خودداری نمایند. همچنین درخواست شد تا شب قبل از آزمون، شام را ساعت هشت شب صرف نموده و از ساعت ۱۲ به بعد از خوردن و آشامیدن امتناع کنند و به صورت ناشتا در آزمایشگاه حضور یابند.

در ابتدا یک جلسه آشنایی با محیط آزمایشگاه و نحوه انجام آزمون برای آزمودنی‌ها در نظر گرفته شد. اندازه‌گیری فاکتورهای قد، وزن، درصد چربی بدن و نسبت دور کمر به نشیمنگاه (WHR) در این جلسه از آزمودنی‌ها به عمل آمد. قد آزمودنی‌ها بدون کفش و با استفاده از قدسنج یاگامی ژاپن و وزن آزمودنی‌ها با لباس سبک و با استفاده از ترازوی هیتاچی اندازه‌گیری شد. شاخص توده بدن نیز از تقسیم وزن بر حسب کیلوگرم به مجذور قد بر حسب متر محاسبه شد. نسبت دور کمر به نشیمنگاه نیز بعد از اندازه‌گیری دور کمر و نشیمنگاه محاسبه گردید. چربی زیر پوستی با استفاده از کالپر هارپندن از سه نقطه سینه، شکم و ران اندازه‌گیری و با استفاده از فرمول جکسون پولاک درصد چربی آزمودنی‌ها محاسبه شد.

بعد از آشناسازی آزمودنی‌ها و اندازه‌گیری ترکیب بدن از آزمودنی‌ها خواسته شد برای انجام آزمون ساعت هشت صبح در آزمایشگاه حضور یابند و آزمون ورزشی بین ساعت هشت تا نه صبح انجام گرفت. ابتدا آزمودنی‌ها ۳۰ دقیقه در حالت نشسته استراحت کردند و فشارخون، ضربان قلب (با استفاده از فشارسنج دیجیتالی اومرون) و نمونه خونی اول از آن‌ها گرفته شد. سپس آزمودنی‌ها به منظور گرم کردن، ۱۰ دقیقه به رکاب‌زنی روی چرخ

(۲). مقدار ترشح این آدیپوکاین در بافت چربی زیرپوستی بیشتر از بافت چربی احشایی می‌باشد و میزان ترشح آن تحت تأثیر رژیم غذایی، سایتوکاین‌های التهابی و انسولین قرار می‌گیرد و در تنظیم اشتها و مصرف انرژی نقش دارد (۵). oh و همکاران (۲۰۰۶) گزارش کردند که در شرایط گرسنگی بیان ژن NUCB2 و توأم با آن غلظت نسفاتین-۱ کاهش می‌یابد (۲). همچنین Ramanjaneya و همکارانش (۲۰۱۰) نشان دادند که مقادیر نسفاتین-۱ در گردش خون همبستگی مثبتی با شاخص توده‌ی بدن انسان دارد (۵).

از سوی دیگر افزایش سن با تغییرات اساسی در ترکیب بدن (کاهش توده عضلانی، کاهش توده استخوانی و افزایش توده چربی کل بدن و احشایی) همراه است. افزایش در توده چربی شکمی، چربی کل بدن و تجمع لیپید داخل عضلانی سبب کاهش تحمل گلوکز و حساسیت انسولین شده و احتمال ابتلا به دیابت ملیتوس را با تغییر در روند سوخت و ساز افزایش می‌دهد (۶). اکثر محققان به وجود رابطه بین عدم تحرک و بیماری‌های مختلف مانند بیماری‌های قلبی-عروقی و دیابت اشاره کرده‌اند (۶، ۷). تحقیقات نشان داده‌اند که هم فعالیت حاد (۸) و هم تمرینات بلند مدت (۹) باعث بهبود حساسیت انسولینی می‌گردند. همچنین فعالیت ورزشی حاد و تمرینات ورزشی باعث ایجاد تغییراتی در مقادیر سرمی برخی از آدیپوکاین‌ها می‌شوند (۱۰-۱۲). در زمینه تأثیر فعالیت ورزشی بر سطوح نسفاتین، Ghanbari-Niaki و همکارانش (۲۰۱۰) تغییرات معنی‌داری در سطوح نسفاتین در افراد ورزشکار پس از فعالیت ورزشی شدید کوتاه مدت مشاهده نکردند (۱۳). از آنجایی‌که مکانیزم‌های کاهش مقاومت انسولینی در پاسخ به فعالیت حاد و تمرینات بلند مدت متفاوت می‌باشند (۱۴)، این امکان وجود دارد که نسفاتین-۱ در تنظیم حساسیت انسولینی در پاسخ به فعالیت استقامتی حاد نقش داشته باشد. با توجه به امکان وجود نقش نسفاتین-۱ در کاهش مقاومت انسولینی و همچنین وجود نقش تنظیمی این آدیپوکاین در میزان ترشح انسولین و میزان گلوکز خون (۱۵) و از طرفی افزایش توده چربی بدن همراه با افزایش سن و رابطه آن با احتمال ابتلا به بیماری‌های ذکر شده و از آنجایی‌که هیچ تحقیقی به بررسی پاسخ میزان نسفاتین-۱ به فعالیت هوازی نپرداخته است، تحقیق حاضر جهت تعیین تأثیر یک جلسه فعالیت هوازی بر سطوح نسفاتین-۱ سرمی و برخی هورمون‌های درگیر در تنظیم گلوکز (انسولین و مقاومت انسولینی) در افراد سالمند غیرورزشکار طراحی و اجرا شد.

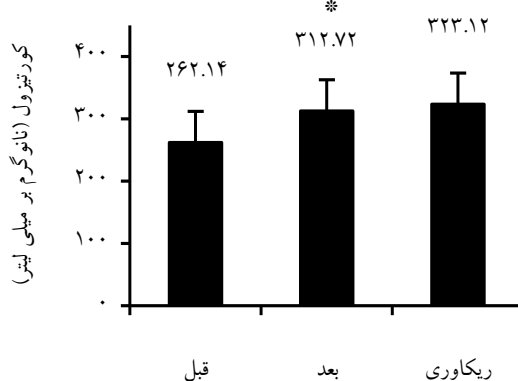
مواد و روش‌ها

این پژوهش یک مطالعه‌ی نیمه‌تجربی با طرح پیش آزمون-پس آزمون است. جامعه‌ی آماری تحقیق حاضر شامل مردان سالمند غیرورزشکار شهر تبریز بود که در نهایت از بین داوطلبین حاضر به همکاری در مطالعه، ۱۲ مرد سالم غیرسیگاری و غیرورزشکار (بدون شرکت منظم در فعالیت‌ها و تمرینات بدنی و بدون مصرف مکمل و دارو طی شش ماه گذشته) (با میانگین سن:

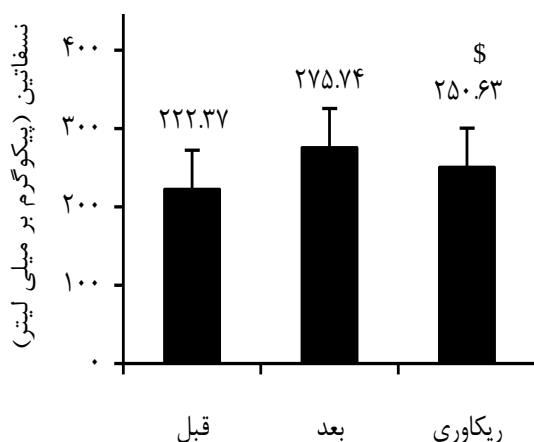
معنی دار سطوح کورتیزول گردیده است ($P < 0.05$) در حالی که مقادیر کورتیزول در دوره ریکاوری نسبت به بعد از فعالیت تغییرات معنی داری نداشت ($P > 0.05$).

نتایج نشان داد که فعالیت ورزشی باعث افزایش سطوح نسفتین گردیده اما این افزایش معنی دار نبود و مقادیر نسفتین در دوره ریکاوری نسبت به بعد از فعالیت کاهش یافت که این کاهش نیز معنی داری نبود ($P > 0.05$) (جدول ۱).

جدول ۱: میانگین $\pm$ انحراف معیار متغیرهای مورد بررسی ($n=12$)			
متغیرها	قبل	بعد	ریکاوری
کورتیزول (نانوگرم بر میلی لیتر)	۲۶۲/۱۴ $\pm$ ۹۰/۲۳	۳۱۲/۷۲ $\pm$ ۹۴/۲۰	۳۲۳/۱۲ $\pm$ ۹۴/۷۴
انسولین (میکروینیت بر میلی لیتر)	۸/۳۰ $\pm$ ۳/۵۶	۳/۵۲ $\pm$ ۳/۳۹	۶/۳۵ $\pm$ ۲/۶۰
گلوکز (میلی گرم بر دسی لیتر)	۱۱۲/۵۰ $\pm$ ۱۱/۵۱	۱۰۰ $\pm$ ۹/۸۴	۱۰۵/۸۳ $\pm$ ۱۲/۰۸
مقاومت انسولینی	۲/۲۶ $\pm$ ۰/۹۴	۰/۸۶ $\pm$ ۰/۸۱	۱/۶۴ $\pm$ ۰/۶۴
نسفتین (پیکوگرم بر میلی لیتر)	۲۲۲/۳۷ $\pm$ ۸۷/۸۵	۲۷۵/۶۴ $\pm$ ۱۲۳/۲۵	۲۵۰/۶۳ $\pm$ ۱۰۹/۹۹



نمودار ۱: میانگین مقادیر کورتیزول در قبل، بلافاصله بعد و ریکاوری ($n=12$) علامت * نشان دهنده تفاوت معنی دار بین قبل و بعد از فعالیت می باشد.



شکل ۲: میانگین مقادیر نسفتین در قبل، بلافاصله بعد و ریکاوری ($n=12$) علامت \$ نشان دهنده تفاوت معنادار بین قبل فعالیت و ریکاوری می باشد.

کارسنج مدل اسپورتیج (بدون بار) و انجام حرکات کششی (به ویژه اندام تحتانی) پرداختند. بعد از گرم کردن آزمودنی ها به مدت ۳۰ دقیقه با ۷۵-۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب به رکاب زنی روی چرخ کارسنج پرداختند (۱۶). ضربان قلب آزمودنی ها با استفاده از ضربان سنج الترو کنترل می شد و از آزمودنی ها خواسته شده بود سرعت رکاب زن را در دامنه ی 65 ± 5 دور در دقیقه حفظ کنند.

بلافاصله بعد از اتمام فعالیت فشارخون، ضربان قلب و نمونه خونی دوم از آزمودنی ها گرفته شد. سپس آزمودنی ها مجدداً به مدت ۳۰ دقیقه استراحت کردند و فشارخون، ضربان قلب و نمونه خونی سوم از آن ها گرفته شد. در هر نوبت خونگیری هفت میلی لیتر خون از سیاهرگ بازویی آزمودنی ها گرفته شد. نمونه ها پس از جمع آوری سریعاً سانتریفیوژ شده و برای اندازه گیری فاکتورهای خونی در آینده، در فریزر -80°C درجه سانتی گراد نگهداری شدند.

سطح نسفتین با استفاده از کیت (شرکت BioVendor، ساخت کشور آلمان) و سطوح انسولین و کورتیزول با استفاده از کیت های مخصوص (شرکت IBL ساخت کشور آلمان) به روش الیزا اندازه گیری شد. میزان گلوکز به وسیله دستگاه اتوآنالایزر ابوت (مدل Alcyon 300 ساخت کشور آمریکا) اندازه گیری شد. همچنین شاخص مقاومت به انسولین بر اساس فرمول (HOMA-IR) با حاصل ضرب غلظت قند خون در غلظت انسولین تقسیم بر عدد ثابت ۴۰۵، محاسبه گردید.

برای تجزیه و تحلیل داده ها، ابتدا جهت تعیین طبیعی بودن داده ها از آزمون کولموگروف اسمیرنف استفاده شد. از آنجایی که توزیع داده ها طبیعی بود از آزمون تحلیل واریانس مکرر برای بررسی تغییرات استفاده گردید و در صورت مشاهده تفاوت معنی دار، برای تعیین محل دقیق تفاوت آزمون تعقیبی بانفرونی مورد استفاده قرار گرفت. داده های جمع آوری شده با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۱۸ و در سطح معنی داری $P \leq 0.05$ تجزیه و تحلیل شدند.

یافته ها

آزمون تحلیل واریانس مکرر برای تعیین تأثیر حاد فعالیت استقامتی و دوره ی ریکاوری نشان داد که سطوح انسولین در پاسخ به فعالیت استقامتی به طور معنی داری کاهش یافته ($P < 0.05$) و در دوره ی ریکاوری نسبت به بعد از فعالیت افزایش معنی داری داشت ($P < 0.05$). مقاومت به انسولین نیز در پاسخ به فعالیت استقامتی به طور معنی داری کاهش یافته ($P < 0.05$) و در دوره ریکاوری نسبت به بعد از فعالیت افزایش معنی داری نشان داد ($P < 0.05$). همچنین تحلیل داده ها نشان داد که غلظت گلوکز در پاسخ به فعالیت استقامتی به طور معنی داری کاهش یافته ($P < 0.05$).

در دوره ریکاوری نیز اگرچه غلظت گلوکز نسبت به بعد از فعالیت افزایش یافت، اما این افزایش معنی دار نبود ($P > 0.05$) (جدول ۱). همچنین مشاهده شد که فعالیت ورزشی باعث افزایش

بحث

هدف از تحقیق حاضر تعیین تأثیر یک جلسه فعالیت استقامتی بر سطوح نسفاتین-۱ سرم و برخی از هورمون‌های درگیر در تنظیم سطح گلوکز خون بود. در تحقیق حاضر مشاهده گردید سطوح انسولین و مقاومت به انسولین در پاسخ به فعالیت استقامتی به طور معنی‌داری کاهش یافت. این نتایج با یافته‌های Essig و همکاران (۲۰۰۰) و Magkos و همکاران (۲۰۰۸) همخوانی دارد که کاهش مقاومت انسولینی و سطوح انسولین را در پاسخ به فعالیت ورزشی گزارش کردند (۱۷، ۱۸). تحقیقات گذشته پیشنهاد کرده‌اند که فعالیت ورزشی مانع ترشح انسولین می‌شود که این اثر احتمالاً به علت افزایش کاتکولامین‌ها می‌باشد (۱۹). همچنین این احتمال وجود دارد که کاهش انسولین در اثر ورزش، مصرف گلوکز خون توسط عضلات را محدود کرده و بدین وسیله گلوکز خون بیشتر در دسترس مغز قرار می‌گیرد (۲۰-۲۳). از علل احتمالی کاهش مقاومت انسولینی در اثر فعالیت استقامتی حاد نیز می‌توانیم به سازوکارهای مستقل از انسولین مانند افزایش میزان GLUT4 در اثر انقباضات عضلات اشاره نماییم (۲۱-۲۳). از طرف دیگر، نتایج به دست آمده در این تحقیق با یافته‌های Ghanbari-Niaki و همکاران (۲۰۱۰) متناقض است (۲۴). این محققین مشاهده کردند سطوح انسولین پس از فعالیت‌های بی‌هوازی افزایش می‌یابد که احتمالاً متفاوت بودن پروتکل‌های ورزشی علت تناقض نتایج می‌باشد.

با این حال در تحقیق حاضر مشاهده گردید علی‌رغم کاهش سطوح انسولین، غلظت گلوکز خون نیز در پاسخ به فعالیت ورزشی کاهش یافت که با نتایج Ghanbari-Niaki و همکاران (۲۰۱۰) تناقض دارد (۲۰). این محققین گزارش کردند غلظت گلوکز خون در پاسخ به فعالیت‌های بی‌هوازی افزایش می‌یابد. از آنجایی که سازوکارهای تأمین انرژی در فعالیت‌های هوازی و بی‌هوازی متفاوت می‌باشد، متفاوت بودن تغییرات گلوکز خون در این دو تحقیق می‌تواند به این علت باشد. همچنین کاهش گلوکز خون در پاسخ به فعالیت ورزشی با نتایج Brouns و همکاران (۱۹۸۹) همخوانی دارد (۲۵ و ۲۴). در فرآیند دریافت گلوکز توسط عضلات، گلوکز در ابتدا باید به فضای شکاف‌های داخل سلولی منتقل شده و سپس فسفریله شود (گلوکز-۶-فسفات) که این مرحله به میزان جریان خون، وسعت بستر مویرگی و ظرفیت انتشار مویرگی بستگی دارد. همچنین میزان انتقال از شکاف‌ها به داخل سلول توسط میزان ناقل‌های گلوکز بر روی سارکولما تعیین می‌شود. در اثر فعالیت ورزشی هم جریان خون و هم میزان ناقل‌های گلوکز افزایش می‌یابد که در نتیجه باعث افزایش انتقال گلوکز از خون به عضلات می‌شود (۲۶).

همچنین مشاهده شد که سطوح کورتیزول سرم در پاسخ به فعالیت افزایش یافت و در دوره ریکاوری نیز کاهشی نسبت به بعد از فعالیت مشاهده نشد. نتایج این تحقیق مبنی بر افزایش سطوح کورتیزول طی فعالیت با یافته‌های Rahman و همکاران (۲۰۱۰) و Okutsu و همکاران (۲۰۰۸) همخوانی دارد (۲۷، ۲۸). تحقیقات

نشان داده‌اند که با کاهش غلظت گلوکز خون، مقادیر کورتیزول افزایش می‌یابد. کورتیزول در شرایط کاهش قند خون، با افزایش فرایند گلوکونئوژنز از کاهش بیش از حد غلظت گلوکز خون جلوگیری می‌نماید (۲۹، ۳۰).

در تحقیق حاضر مشاهده گردید، فعالیت هوازی بر میزان نسفاتین-۱ تأثیر معنی‌داری ندارد. نتایج تحقیق نشان داد علی‌رغم تغییرات غلظت گلوکز خون، انسولین، کورتیزول و مقاومت انسولینی در پاسخ به فعالیت ورزشی، سطوح نسفاتین-۱ تحت تأثیر فعالیت ورزشی قرار نگرفت.

تحقیقات نشان داده‌اند مقادیر نسفاتین-۱ تحت تأثیر عوامل مختلفی قرار می‌گیرد. به عنوان مثال نشان داده شده است که حالت گرسنگی، در موش‌ها سطح نسفاتین-۱ سرم را تا ۱۸ درصد کاهش می‌دهد (۳). از طرفی، گزارش شد مقادیر نسفاتین-۱، ۱۲ ساعت پس از تغذیه مجدد در موش‌ها به حالت طبیعی بازگشت (۳). بعلاوه برخی از تحقیقات نشان داده‌اند بین سطوح نسفاتین-۱ و کورتیزول رابطه مستقیمی وجود دارد، به طوری که Konczol و همکاران (۲۰۱۰) در تحقیقی نشان دادند تزریق مرکزی نسفاتین-۱ باعث افزایش سطوح آدرنوکورتیکوتروپین‌ها می‌شود (۳۱). همچنین بافت چربی سائتوکاین‌های التهابی مختلفی ترشح می‌کند که بیان و ترشح آدیپوکاین‌ها را تحت تأثیر قرار می‌دهد. $TNF-\alpha$ یکی از این فاکتورهاست که تأثیرات متفاوتی بر هر یک از آدیپوکاین‌ها دارد به عنوان مثال $TNF-\alpha$ باعث کاهش یا عدم تغییر آدیپونکتین و لپتین می‌شود (۳۲، ۳۳). Ramanjaneya و همکاران (۲۰۱۰) در تحقیقی نشان دادند که $TNF-\alpha$ و $IL-6$ و انسولین بیان ژنی داخل سلولی نسفاتین-۱ را در سلول‌های چربی کشت شده افزایش می‌دهد این یافته‌ها نشان می‌دهد که بیان و ترشح نسفاتین-۱ از مسیرهای مختلفی تنظیم می‌شود (۵).

از طرفی برخی تحقیقات پزشکی گزارش کرده‌اند بین مقادیر نسفاتین-۱ و حساسیت به انسولین رابطه معنی‌داری وجود دارد (۵، ۱۵). بنابراین این احتمال وجود دارد که فعالیت بدنی به طور مستقیم و یا غیرمستقیم با ایجاد تغییراتی در سطوح انسولین و کورتیزول و همچنین گلوکز خون، مقادیر نسفاتین-۱ را تحت تأثیر قرار دهد و در نتیجه افزایش سطوح نسفاتین-۱ در اثر فعالیت بدنی در بهبود حساسیت انسولینی نقش داشته باشد.

از آنجایی که نسفاتین-۱ آدیپوکاینی تازه شناخته شده است، تاکنون تحقیقی در زمینه تأثیر فعالیت حاد استقامتی بر مقادیر نسفاتین-۱ صورت نگرفته است. قنبری‌نیایی و همکاران (۲۰۱۰) در تنها تحقیق صورت گرفته در زمینه تأثیر یک جلسه فعالیت شدید کوتاه مدت بر سطوح نسفاتین-۱، تغییرات معنی‌داری در مقادیر نسفاتین-۱ در پاسخ به فعالیت ورزشی بی‌هوازی مشاهده نکردند (۱۳). در تحقیق حاضر، علی‌رغم تغییرات ایجاد شده در سطوح کورتیزول، انسولین، گلوکز و حساسیت به انسولین، تغییر معنی‌داری در مقادیر نسفاتین-۱ مشاهده نشد و بنابراین این احتمال وجود دارد که این تغییرات ایجاد شده برای تأثیرگذاری بر

میانسال دارد و با توجه به بروز برخی بیماری‌ها با افزایش سن، مانند دیابت، فعالیت هوازی می‌تواند در پیشگیری از این بیماری‌ها مفید باشد.

همچنین، از آنجایی که میزان هزینه انرژی طی فعالیت از عوامل مهم برای تغییرات آدیپوکاین‌ها می‌باشد، پیشنهاد می‌شود در تحقیقات آتی، تأثیر فعالیت طولانی مدت با شدت پایین بر سطوح نسفاتین-۱ بررسی شود.

تقدیر و تشکر

مقاله‌ی حاضر از طرح تحقیقاتی که با حمایت مالی معاونت پژوهش و فناوری دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز به انجام رسیده است، مستخرج شده است؛ بدین وسیله مراتب تشکر و قدردانی خود را از این معاونت و دست اندرکاران دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز اعلام می‌داریم. همچنین از آزمودنی‌های عزیز و نیز از تمامی عزیزانی که در انجام تحقیق حاضر ما را یاری کردند، تقدیر و تشکر می‌نماییم.

سطوح نسفاتین-۱ کافی نبوده باشد. همچنین از آنجایی که میزان انرژی مصرفی طی فعالیت ورزشی بر سطوح سرمی آدیپوکاین‌ها تأثیر دارد، علت احتمالی عدم تأثیر پروتکل ورزشی استفاده شده در این تحقیق، می‌تواند پایین بودن هزینه انرژی لازم برای ۳۰ دقیقه فعالیت استقامتی باشد. این احتمال وجود دارد که فعالیت ورزشی طولانی مدت با شدت پایین که نیازمند هزینه انرژی بیشتری است، بتواند بر سطوح نسفاتین-۱ تأثیرگذار باشد. همچنین تغییرات معنی‌داری در مقادیر نسفاتین-۱ در دوره ریکاوری نیز مشاهده نشد.

نتیجه گیری

به طور کلی در تحقیق حاضر مشاهده گردید یک جلسه فعالیت هوازی علی‌رغم کاهش غلظت گلوکز، انسولین و مقاومت به انسولین و افزایش کورتیزول، تأثیر معنی‌داری بر مقادیر نسفاتین-۱ ندارد. بر اساس یافته‌های این تحقیق، مشاهده شد حتی یک جلسه فعالیت استقامتی بدون تغییر سطوح نسفاتین-۱ تأثیر مثبتی بر شاخص‌های کوتاه مدت غلظت گلوکز خون در افراد

References

- Trujillo ME, Scherer PE. Adipose tissue-derived factors: impact on health and disease. *Endocrine reviews* 2006; 27(7): 762-778.
- Oh S, Shimizu H, Satoh T, Okada S, Adachi S, Inoue K. Identification of nesfatin-1 as a satiety molecule in the hypothalamus. *Nature* 2006; 443(7112): 709-712.
- Goebel M, Stengel A, Wang L, Lambrecht NWG, Taché Y. Nesfatin-1 immunoreactivity in rat brain and spinal cord autonomic nuclei. *Neuroscience letters* 2009; 452(3): 241-246.
- Shimizu H, Ohsaki A, Oh-I S, Okada S, Mori M. A new anorexigenic protein, nesfatin-1. *Peptides*. 2009; 30(5):995-998.
- Ramanjaneya M, Chen J, Brown JE, Tripathi G, Hallschmid M, Patel S. Identification of nesfatin-1 in human and murine adipose tissue: a novel depot-specific adipokine with increased levels in obesity. *Endocrinology* 2010; 151(7): 3169.
- Singh MAF. Exercise and aging. *Clinics in Geriatric Medicine* 2004; 20(2): 201-222.
- Chandrashekhkar Y, Anand I. Exercise as a coronary protective factor. *American heart Journal* 1991; 122(6): 139.
- Minuk HL, Vranic M, Marliss EB, Hanna AK, Albisser A, Zinman B. Glucoregulatory and metabolic response to exercise in obese noninsulin-dependent diabetes. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism* 1981; 240(5): 458-464.
- Houmard JA, Shinebarger MH, Dolan PL, Leggett-Frazier N, Bruner R. Exercise training increases GLUT-4 protein concentration in previously sedentary middle-aged men. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism* 1993; 264(6): 896-901.
- Jamurtas AZ, Theocharis V, Koukoulis G, Stakias N, Fatouros I, Kouretas D. The effects of acute exercise on serum adiponectin and resistin levels and their relation to insulin sensitivity in overweight males. *European Journal of applied physiology* 2006; 97(1): 122-126.
- Jürimäe J, Purge P, Jürimäe T. Adiponectin is altered after maximal exercise in highly trained male rowers. *European journal of applied physiology* 2005; 93(4): 502-505.
- Fatouros I, Tournis S, Leontsini D, Jamurtas A, Sxina M. Leptin and adiponectin responses in overweight inactive elderly following resistance training and detraining are intensity related. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2005; 90(11): 5970.
- Ghanbari-Niaki A, Kraemer RR, Soltani R. Plasma nesfatin-1 and glucoregulatory hormone responses to two different anaerobic exercise sessions. *European Journal of Applied Physiology* 2010; 3: 1-6.
- Henriksen EJ. Invited review: Effects of acute exercise and exercise training on insulin resistance. *Journal of Applied Physiology* 2002; 93(2): 788.
- Gonzalez R, Perry R, Gao X, Gaidhu M, Tsushima R. Nutrient responsive nesfatin-1 regulates energy balance and induces glucose-stimulated insulin secretion in rats. *Endocrinology* 2011; 152(10): 3628-3637.
- Gordon NF. ACSM's guidelines for exercise testing and prescription. Lippincott Williams & Wilkins, 2009; PP:
- Essig DA, Alderson NL, Ferguson MA, Bartoli WP, Durstine JL. Delayed effects of exercise on the plasma leptin concentration. *Metabolism* 2000; 49(3): 395-399.

18. Magkos F, Tsekouras Y, Kavouras S, Mittendorfer B, Sidossis L. Improved insulin sensitivity after a single bout of exercise is curvilinearly related to exercise energy expenditure. *Clinical Science* 2008; **11**(4): 59-64.
19. Porte D, Williams RH. Inhibition of insulin release by norepinephrine in man. *Science* 1966; **152**(3726): 1248.
20. Richter EA, Derave W, Wojtaszewski JFP. Glucose, exercise and insulin: emerging concepts. *The Journal of Physiology* 2001; **535**(2): 313-322.
21. Kahn S, Larson V, Beard J, Cain K, Fellingham G, Schwartz R, et al. Effect of exercise on insulin action, glucose tolerance, and insulin secretion in aging. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism* 1990; **258**(6): 937-943.
22. Borghouts L, Keizer H. Exercise and insulin sensitivity: a review. *International Journal of Sports Medicine* 2000; **21**(1): 1-12.
23. Miller RA, Buehner G, Chang Y, Harper JM, Sigler R, Smith-Wheelock M. Methionine-deficient diet extends mouse lifespan, slows immune and lens aging, alters glucose, T4, IGF-I and insulin levels, and increases hepatocyte MIF levels and stress resistance. *Aging cell* 2005; **4**(3): 119-125.
24. Ghanbari-Niaki A, Saghebjo M, Soltani R, Kirwan J. Plasma visfatin is increased after high-intensity exercise. *Ann Nutr Metab* 2010; **57**: 3-8.
25. Brouns F, Rehrer N, Saris W, Beckers E, Menheere P, Ten Hoor F. Effect of carbohydrate intake during warming up on the regulation of blood glucose during exercise. *International Journal of Sports Medicine* 1989; **10**(1): 68-75.
26. Wasserman DH, Halseth AE. An overview of muscle glucose uptake during exercise. Sites of regulation. *Advances in experimental medicine and biology* 1998; **441**: 1.
27. Rahman ZA, Abdullah N, Singh R, Sosroseno W. Effect of acute exercise on the levels of salivary cortisol, tumor necrosis factor- α and nitric oxide. *Journal of Oral Science* 2010; **52**(1): 133-136.
28. Okutsu M, Suzuki K, Ishijima T, Peake J, Higuchi M. The effects of acute exercise-induced cortisol on CCR2 expression on human monocytes. *Brain, Behavior, and Immunity* 2008; **22**(7): 1066-1071.
29. Sotsky MJ, Shilo S, Shamoon H. Regulation of counterregulatory hormone secretion in man during exercise and hypoglycemia. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 1989; **68**(1): 9.
30. Tabata I, Ogita F, Miyachi M, Shibayama H. Effect of low blood glucose on plasma CRF, ACTH, and cortisol during prolonged physical exercise. *Journal of Applied Physiology* 1991; **71**(5): 1807-1812.
31. Könczöl K, Bodnár I, Zelena D, Pintér O, Papp RS. Nesfatin-1/NUCB2 may participate in the activation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in rats. *Neurochemistry International* 2010; **57**(3): 189-197.
32. Wang B, Jenkins JR, Trayhurn P. Expression and secretion of inflammation-related adipokines by human adipocytes differentiated in culture: integrated response to TNF- α . *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism* 2005; **288**(4): 731-740.
33. Medina E, Stanhope K, Mizuno T, Mobbs C, Gregoire F, Hubbard N, et al. Effects of tumor necrosis factor alpha on leptin secretion and gene expression: relationship to changes of glucose metabolism in isolated rat adipocytes. *International journal of obesity and related metabolic disorders. Journal of the International Association for the Study of Obesity* 1999; **23**(8): 896.