

مقاله اصلی

تأثیر ۱۲ هفته فعالیت ورزشی مقاومتی بر سطوح پلاسمایی آپلین-۱۲، نسفاتین-۱ و ضربان قلب استراحتی در زنان مسن مبتلا به پرفشاری

تاریخ دریافت: ۹۴/۳/۱۸ - تاریخ پذیرش: ۹۴/۴/۲۹

خلاصه

مقدمه

آدیوکین‌ها از بافت چربی ترشح می‌شوند. از جمله‌ی آن‌ها، می‌توان به آپلین و نسفاتین اشاره کرد. هدف از تحقیق حاضر، بررسی تأثیر بررسی ۱۲ هفته فعالیت ورزشی مقاومتی بر سطوح پلاسمایی آپلین-۱۲، نسفاتین-۱ و ضربان قلب استراحتی در زنان مسن مبتلا به پرفشاری بود.

روش کار

در این مطالعه نیمه تجربی توصیفی در سال ۹۳ در شهر شیراز، ۳۰ زن مسن مبتلا به پرفشارخونی انتخاب و به صورت تصادفی به دو گروه کنترل و آزمایش تقسیم شدند. برنامه تمرینی، شامل تمرینات مقاومتی که سه جلسه در هفته و به مدت ۱۲ هفته اجرا شد. نمونه‌های خونی و ضربان قلب آزمودنی‌ها، در قبل از تمرینات و ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه جمع‌آوری شد. ارزیابی داده‌ها با استفاده از آزمون تی تست وابسته و مستقل در سطح معنی داری $p \leq 0/05$ انجام شد.

نتایج

پس از ۱۲ هفته در گروه آزمایش، کاهش معنی‌داری در سطوح آپلین ($p=0/02$) و ضربان قلب استراحتی ($p=0/03$) رخ داد؛ اما در گروه کنترل، در سطوح آپلین ($p=0/50$) و ضربان قلب استراحتی ($p=0/12$) تغییرات معنی‌دار نبود. همچنین در گروه آزمایش تغییرات سطح نسفاتین ($p=0/15$) معنی‌دار نبود در حالیکه در گروه کنترل، در سطح نسفاتین افزایش معنی‌داری ($p=0/05$) داشت.

نتیجه‌گیری

به نظر می‌رسد ۱۲ هفته فعالیت ورزشی مقاومتی، باعث کاهش ضربان قلب استراحتی و فشار خون می‌شود و در نتیجه نیاز به افزایش آپلین برطرف می‌گردد و کاهش آپلین مشاهده می‌شود (فیدبک منفی). همچنین برنامه ورزشی تحقیق حاضر نتوانسته است به عنوان یک عامل تحریکی برای کاهش نسفاتین موثر واقع شود.

کلمات کلیدی: آپلین، پرفشارخونی، تمرینات مقاومتی، ضربان قلب استراحتی، نسفاتین

پی‌نوشت: تمامی هزینه مالی این پژوهش توسط مریم مختاری پرداخت شده است.

مریم مختاری
فرهاد دریانوش*

۱- کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی،
دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه
شیراز، شیراز، ایران
۲- دانشیار گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی،
دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه
شیراز، شیراز، ایران

* شیراز- دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی،
بخش تربیت مدیریت تربیت بدنی، دانشگاه
شیراز، شیراز، ایران
تلفن: ۳۶۱۳۴۶۳۴-۷۱-۹۸
email: daryanoosh@shirazu.ac.ir

مقدمه

به تازگی در مجامع علمی، بافت چربی مورد توجهی بیشتری قرار گرفته است. تا چندی پیش عقیده بر این بود که بافت چربی صرفاً بافتی برای ذخیره انرژی است، اما با شناسایی مواد مترشحه از آن و تاثیرات آن‌ها بر بدن، بافت چربی به عنوان اندامی اندوکراین معرفی شد. در بافت شناسی، بافت چربی گونه‌ای از بافت همبند است که از بافت چربی قهوه‌ای و بافت چربی سفید که شامل سلول‌های بنیادی می‌باشند، تشکیل شده است. سلول‌های بنیادی می‌توانند به سلول‌های عضلانی، غضروف، استخوان و یا سلول چربی تبدیل شوند. جنس سلول‌های بنیادی از ماکروفاژ، آندوتلیال، عروق و سلول‌های چربی یا آدیپوسیت (آدیپوکلین‌های تولیدی) است. آدیپوکلین‌ها به عنوان پروتئین‌های ترشح شده از بافت چربی که در کنترل متابولیسم بدن شرکت دارند، ممکن است در روند یا رفع اختلالات متابولیکی مانند چاقی، دیابت و فشارخون دخالت داشته باشند. تصور کلاسیک از بافت چربی به عنوان جایگاهی برای ذخیره اسیدهای چرب است، ولی در سال‌های اخیر با این عقیده جایگزین شده است که بافت چربی، نقشی اساسی در متابولیسم لیپید و گلوکز دارد. بافت چربی، تعداد زیادی از هورمون‌ها و سایتوکین‌ها مانند اینترلوکین-۶، آدیپونکتین، لپتین، آپلین و نسفاتین و غیره را تولید می‌کند (۱). پرفشارخونی یا فشارخون بالا که گاهی به آن پرفشاری شریانی گفته می‌شود، یک بیماری مزمن است که در آن فشار خون در شریان‌ها بالا می‌رود. به دنبال این افزایش فشار، قلب باید برای حفظ گردش خون در عروق خونی، شدیدتر از حالت طبیعی فعالیت کند (۱). از طرف دیگر احتمال داده می‌شود آپلین (آدیپوکلینی که اخیراً کشف شده است) باعث افزایش اتساع عروقی آندوتلیال و در نتیجه کاهش فشار خون شود. محققان با انجام پژوهشی اظهار داشتند آپلین به عنوان ماده‌ای ترشحی از آدیپوسیت، در پاسخ به غذا یا تحریک انسولین، مشاهده می‌شود. علاوه بر این آپلین پلازما ارتباط معنی‌داری با چاقی، مقاومت به انسولین و فشارخون دارد (۲). آپلین به طور گسترده بر ارگان‌های مختلف بدن از جمله قلب - عروق، ریه، کلیه، کبد، بافت چربی، دستگاه گوارشی، مغز، غدد فوق کلیوی و آندوتلیوم تاثیر می‌گذارد (۳). پژوهش‌های انجام شده در سال‌های اخیر نشان داده

است که آپلین می‌تواند در انسان، بر عملکرد قلبی - عروقی و همچنین هموستاز گلوکز و انرژی تأثیرگذار باشد. به نظر می‌رسد که بیشترین تاثیر را بر سیستم قلبی - عروقی داشته باشد، زیرا فشارخون را کاهش می‌دهد. این پپتید و گیرنده آن در اندوتلیوم و سلول‌های عضلات صاف عروق نیز بیان می‌شود. مطالعات بافت‌شناسی، این پپتید و گیرنده آن را در لایه میانی آئورت و شریان‌های تنفسی به خوبی شناسایی است (۴). در تحقیق توماس راینر^۱ و همکاران (۲۰۱۱)، ارتباط بین آپلین و مقاومت به انسولین و عوامل خطرزای قلبی - عروقی و چاقی مورد بررسی قرار گرفت. نتایج حاکی از آن بود که بین آپلین کودکان چاق و آپلین کودکان لاغر، تفاوت معنی‌داری وجود دارد ولی بین کاهش وزن کودکان چاق و سطوح آپلین ارتباطی وجود ندارد (۶). در تحقیق محبی و همکاران (۱۳۹۲)، تاثیر ۸ هفته تمرینات هوازی با شدت متوسط بر سطوح آپلین پلازما و مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ بررسی شد (۷). نتایج این تحقیق نشان داد وزن بدن، سطوح آپلین پلاسمایی، انسولین خون و شاخص مقاومت به انسولین آزمودنی‌ها کاهش معنی‌داری پیدا می‌کند. از طرف دیگر در تحقیق شیبانی و همکارانش (۱۳۹۱)، اثر تمرین استراحتی (Rast) بر میزان آپلین پلازما و فشارخون در زنان دوندۀ بررسی شد و مشخص گردید تمرین رست، باعث افزایش معنی‌دار سطوح آپلین پلازما در پس‌آزمون در مقایسه با پیش‌آزمون می‌شود. فشارخون سیستولی و ضربان قلب نیز بلافاصله بعد از تمرین افزایش و ۲۴ ساعت پس از آن کاهش معنی‌داری داشت اما در فشار دیاستولی، تفاوت معنی‌داری در پیش‌آزمون و پس‌آزمون‌ها مشاهده نشد (۸).

نسفاتین-۱، یکی دیگر از این آدیپوکلین‌هاست که توسط رامانجانیا^۲ و همکاران در هیپوتالاموس موش شناسایی شد. میزان ترشح این آدیپوکلین در بافت چربی زیرپوستی بیشتر از بافت چربی احشایی است و تحت تأثیر رژیم غذایی، سایتوکین‌های التهابی و انسولین قرار می‌گیرد. همچنین در تنظیم اشتها و مصرف انرژی نقش بسزایی ایفا می‌کند (۵). نتایج مطالعات نشان

انجام تحقیق حاضر، بررسی تغییرات آپلین، نسفاتین و ضربان قلب استراحتی پس از یک دوره تمرین مقاومتی در بیماران پرفشارخونی می‌باشد.

روش کار

این مطالعه از نوع نیمه تجربی که در سال ۹۳ انجام گرفت و جامعه آماری در این تحقیق زنان مسن و مبتلا به پرفشارخونی با محدوده سنی ۷۰-۵۰ سال در شهر شیراز بود. در سال ۱۸۷۵، در انگلستان، قانون اجتماعات دوستانه، تعریف از مسن را به عنوان "هر سنی پس از ۵۰" به تصویب رساند ولی برنامه های بازنشستگی را بیشتر به ۶۰ سال یا ۶۵ سال اطلاق داد. طبق تعریف سازمان ملل متحد، معیار استاندارد به تصویب رسیده برای افراد مسن را به طور کلی سن بالاتر از ۶۰+ سال تعریف کرد. در نتیجه در تحقیق حاضر، زنانی مسن هستند که دامنه سنی آنها ۵۰ تا ۷۰ سال می‌باشد (۱۴ و ۱۵). در ابتدا، اهداف طرح و شرایط مطالعه برای آزمودنی‌ها توضیح داده شد. در صورت موافقت آنها، فرم رضایت نامه به آنها داده شد تا آن را تکمیل کنند. از بین این افراد، ۳۰ نفر به صورت تصادفی انتخاب شدند. سپس جهت همگن سازی، آزمودنی‌ها بر اساس وزن، قد، شاخص توده بدنی و % چربی به دو گروه ۱۵ نفره کنترل و آزمایش تقسیم شدند. گروه آزمایش به مدت ۱۲ هفته و هفته‌ای سه جلسه، برنامه تمرینات مقاومتی را انجام دادند. در این مدت، گروه کنترل در هیچ گونه برنامه ورزشی شرکت نداشتند. رژیم غذایی هیچ کدام از گروه‌ها تحت کنترل نبود (چون این افراد بیمار هستند رژیم غذایی تمام آزمودنی‌ها توسط خود بیماران و پزشک مربوطه تحت کنترل بود). همچنین ملاک‌های ورود به مطالعه آزمودنی‌ها، ۱- سن بین ۵۰ الی ۷۰ سال باشد ۲- مبتلا به بیماری پرفشارخونی باشند ۳- سابقه جراحی قلب و بالون نداشته باشند ۴- مبتلا به دیابت نباشند ۵- غیرورزشکار باشند و ملاک‌های خروج از مطالعه آزمودنی‌ها، ۱- اگر بیماران دو جلسه از فعالیت ورزشی غائب باشند ۲- اگر از فعالیت‌های ورزشی منظم غیراز برنامه تمرینی حاضر شرکت کنند ۳- عدم تمایل به ادامه مطالعه می‌باشد.

می‌دهند سطوح نسفاتین-۱، با شاخص توده بدنی و % چربی همبستگی مثبت دارد لذا مقدار پلاسمایی آن در افراد چاق بالا می‌باشد (۵). از طرف دیگر، در چندین تحقیق، تاثیر فعالیت ورزشی بر نسفاتین-۱، مورد بررسی قرار گرفت. در تحقیقی، تاثیر آزمون بی‌هوای رست بر این هورمون بررسی شد و مشخص گردید تغییر معنی‌داری در سطوح نسفاتین-۱ رخ نمی‌دهد (۹). همچنین در تحقیق نظری و همکاران (۲۰۱۴)، مشخص گردید انجام ۸ هفته تمرین مقاومتی، تاثیر معنی‌داری بر سطوح نسفاتین-۱ زنان دارای اضافه وزن ندارد (۱۰). اما در تحقیق دیگری که دی ویسی^۳ و همکاران بر افراد با دامنه سنی ۴۰-۷۰ سال و شاخص توده بدنی ۱۸/۵-۵۴ انجام دادند، دریافتند که ارتباط مثبت و معنی‌داری بین غلظت نسفاتین-۱ پلاسمایی با سن، شاخص توده بدنی و % چربی وجود دارد (۱۱). همچنین رامانجانیا^۱ و همکاران نشان دادند مقادیر نسفاتین-۱ در گردش خون، همبستگی مثبتی با شاخص توده بدن انسان دارد (۱۲). در ارتباط با تاثیر دیابت بر بافت چربی و آدیپوکین‌ها، باید به هورمون انسولین اشاره کرد. به‌طور کلی می‌توان گفت انسولین یک هورمون آنابولیک است و بیشتر مسیرهای سنتز را فعال می‌کند تا مسیرهای تجزیه. بدین منظور انسولین به‌صورت یک مهارکننده لیولیز عمل می‌نماید و ترجیحاً ذخیره سازی چربی را سرعت می‌بخشد تا شکسته شدن آن‌را. این فرآیند از طریق فعال سازی Akt (پروتئین کیناز B) انجام می‌شود که باعث فعال شدن فسفودی استراز نوع ۳ (PDE-3)، آنزیمی که CAMP را به AMP تبدیل می‌نماید) می‌گردد. بنابراین با توجه به این افزایش ذخیره سازی در بافت چربی و همچنین ترشح آدیپوکین‌ها از بافت چربی (محل اصلی ترشح)، می‌توان ارتباط دیابت با آدیپوکین‌ها را توضیح داد (۳). با توجه به خصوصیات آپلین و نسفاتین و همچنین تعداد محدود تحقیقات که به بررسی سطوح این متغیرها بر افراد پرفشارخون انجام شده است و از طرف دیگر موثر بودن فعالیت ورزشی مقاومتی در کاهش وزن و % چربی و رابطه این دو هورمون، با وزن و % چربی، به نظر می‌رسد انجام تحقیق حاضر ضروری می‌باشد (۱۳). بنابراین، هدف کلی از

نتایج

در ابتدا با استفاده از آزمون تی تست مستقل مشخص گردید تفاوت معنی داری بین پیش آزمون‌های آپلین، نسفاتین و ضربان قلب استراحت در بین گروه‌ها وجود ندارد (به ترتیب $p=0/19$ ، $p=0/22$ ، $p=0/31$). پیش آزمون، پس آزمون، میانگین و انحراف استاندارد مشخصات فیزیولوژیکی، هورمون‌های آپلین و نسفاتین و ضربان قلب استراحتی آزمودنی‌ها در دو گروه مقاومتی و کنترل به ترتیب در جداول ۲ و ۳ ارائه شده است. بنابراین با توجه به این که پیش آزمون هر دو متغیر (آپلین، نسفاتین و ضربان قلب استراحت) دو گروه‌ها، تفاوت معنی داری وجود نداشت، محققان تحقیق حاضر، پس آزمون‌های دو گروه را با یکدیگر مقایسه نمودند. نتایج به دست آمده به دنبال ۱۲ تمرینات مقاومتی نشان می‌دهد میانگین میزان آپلین در پس آزمون ($2/09$ پیکوگرم بر میلی لیتر) از میزان آن در پیش آزمون ($2/44$ پیکوگرم بر میلی لیتر) کمتر می‌باشد. همچنین در گروه کنترل، میانگین میزان آپلین در پس آزمون ($2/07$ پیکوگرم بر میلی لیتر) از میزان آن در پیش آزمون ($1/96$ پیکوگرم بر میلی لیتر) بیشتر می‌باشد. نتایج نشان داد میزان کاهش در گروه آزمایش معنی دار ($p=0/02$) می‌باشد اما میزان افزایش آن در گروه کنترل، معنی دار ($p=0/50$) نمی‌باشد. از طرف دیگر، به دنبال ۱۲ هفته فعالیت ورزشی مقاومتی، میانگین نسفاتین در پس آزمون ($3/53$ پیکوگرم بر میلی لیتر) از میزان آن در پیش آزمون ($3/61$ پیکوگرم بر میلی لیتر) کمتر می‌باشد. همچنین در گروه کنترل، میانگین میزان نسفاتین در پس آزمون ($3/99$ پیکوگرم بر میلی لیتر) از میزان آن در پیش آزمون ($3/48$ پیکوگرم بر میلی لیتر) بیشتر می‌باشد.

جدول ۱- پروتکل تمرین

تکرار	دوره	حرکت
۸	۳	آرنج با هالتر Flex
۸	۳	دستگاه پشت بازو
۸	۳	دستگاه سرشانه
۸	۳	دستگاه پشت پا
۸	۳	دستگاه پارویی
۸	۳	دستگاه جلو پا
۸	۳	دستگاه باترفلای

*در شروع بدون وزنه، سپس با شدت ۴۰ الی ۴۵٪ یک تکرار بیشینه هر

سه هفته یکبار، ۵٪ به شدت تمرین اضافه می‌شود (اصل اضافه بار)

برنامه تمرینات مقاومتی در هر جلسه، شامل سه بخش گرم کردن، مرحله اصلی و سرد کردن بود. در گرم کردن از حرکات کششی، دویدن آرام و نرمشی به مدت ۱۰ دقیقه استفاده شد. مرحله اصلی شامل ۸ تکرار سه دوره‌ای تمرین با وزنه، با حرکات باز کردن و خم کردن آرنج، شانه، ران و زانو بود. مدت زمان جلسه اول، شامل ۲۵ دقیقه بود که حرکات، بدون وزنه انجام می‌شد. فعالیت با وزنه با شدت ۴۵-۴۰٪ یک تکرار بیشینه شروع می‌شد به طوری که هر دو هفته، ۵ دقیقه به مدت زمان و ۵٪ به شدت فعالیت اضافه می‌شد (جدول ۱). مرحله سرد کردن هم شامل دویدن، نرمش و کشش بود. در ابتدا قبل از شروع برنامه تمرینی، ترکیبات بدن، ضربان قلب استراحت آزمودنی (هر جلسه ضربان قلب افراد جهت ایمنی چک می‌شد) و نمونه‌گیری خونی (۵ میلی لیتر خون از سیاهرگ بازویی) آزمودنی‌ها در حالت ناشتا گرفته شد. در انتهای ۱۲ هفته مجدداً برای اندازه‌گیری متغیرهای وابسته جهت تعیین پس آزمون ترکیبات بدن، ضربان قلب استراحتی و نمونه‌گیری خونی آزمودنی‌ها مطابق با زمان نمونه‌گیری پیش آزمون، گرفته شد.

سپس به وسیله دستگاه سانتریفیوژ، سرم‌ها از نمونه‌های خونی جدا گردید و در دمای -70°C درجه سانتی‌گراد فریز شد. فاکتور مورد نظر (آپلین و نسفاتین) در آزمایشگاه تخصصی به وسیله کیت آپلین و نسفاتین (ساخت کشور چین، مدل Human Apelin 12 ELISA Kit و Human Nesfatin-1 ELISA Kit) که به ترتیب با حساسیت $7/81$ و $7/81$ پیکوگرم بر میلی لیتر بود به روش الیزا اندازه‌گیری شد. همچنین ترکیبات بدنی (چربی زیر پوستی، توده چربی، چربی بدن، چربی شکمی و پروتئین)، به وسیله دستگاه سنجش ترکیب بدن مدل BOCA (ساخت کره) اندازه‌گیری شد. داده‌ها پس از جمع‌آوری، از طریق نرم افزار SPSS تجزیه و تحلیل شدند.

جهت محاسبه میانگین و انحراف استاندارد از آمار توصیفی و به دلیل نرمال بودن توزیع داده‌ها، از آزمون تی تست وابسته و مستقل استفاده شد. سطح معنی داری نیز کمتر یا مساوی $0/05$ در نظر گرفته شد.

جدول ۲- مشخصات فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها در پیش‌آزمون و پس‌آزمون گروه آزمایش و کنترل

متغیرها	گروه کنترل (۱۵ نفر)		گروه آزمایش (۱۵ نفر)		p مقدار
	پیش‌آزمون (میانگین و انحراف استاندارد)	پس‌آزمون (میانگین و انحراف استاندارد)	پیش‌آزمون (میانگین و انحراف استاندارد)	پس‌آزمون (میانگین و انحراف استاندارد)	
سن (سال)	۵۶/۲۰ ± ۹/۸	-	۵۸/۷۰ ± ۸/۲۰	-	۰/۴۲۲
قد (متر)	۱/۵۶ ± ۶/۲۰	-	۱/۵۶ ± ۶/۲۰	-	۰/۴
وزن (کیلوگرم)	۶۳/۶۲ ± ۶/۶۳	۶۳/۶۷ ± ۶/۵۹	۷۶/۴۳ ± ۸/۵۷	۷۴/۶۴ ± ۸/۵۷	۰/۷۲۰
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۷/۵۷ ± ۲/۹۵	۲۷/۶۶ ± ۳/۴۳	۳۰/۷۰ ± ۳/۴۳	۳۰/۷۱ ± ۳/۳۸	۰/۰۸
در صد چربی بدن	۳۵/۸۳ ± ۴/۱۳	۳۵/۷۶ ± ۴/۴۶	۳۹/۹۱ ± ۴/۳۷	۳۹/۸۱ ± ۶/۴۱	۰/۴۰۵
چربی شکمی %	۰/۹۰ ± ۰/۰۳	۰/۹۱ ± ۰/۰۳	۰/۹۵ ± ۰/۰۳	۰/۹۴ ± ۰/۰۳	۰/۸۰۷
توده چربی (کیلوگرم)	۲۲/۷۲ ± ۴/۳۲	۲۲/۳۴ ± ۵/۱۶	۳۱/۶۱ ± ۵/۱۰	۳۰/۷۱ ± ۸/۶۹	۰/۱۴۲
عضلات (کیلوگرم)	۳۸/۰۹ ± ۲/۷۹	۳۸/۵۵ ± ۳/۸۶	۴۲/۲۲ ± ۳/۷۵	۳۹/۷۲ ± ۵/۸۰	۰/۲۵۴
فشارخون سیستولی (میلی متر جیوه)	۱۳۱۰ ± ۰/۸۷	۱۳۳۰ ± ۱/۱۰	-	۱۲۷۶ ± ۱/۸۵	۰/۵۰
فشارخون دیاستولی (میلی متر جیوه)	۷۸۹ ± ۰/۵۶	۷۸۴ ± ۰/۶۳	۸۰۴ ± ۱/۴۸	۷۴۳ ± ۰/۸۷	۰/۱۴۹

* مقدار $p \leq 0.05$ از نظر آماری معنی دار در نظر گرفته شده است. تفاوت معنی دار گروه آزمایش با گروه کنترل.

جدول ۳- میانگین و انحراف استاندارد هورمون آپلین و نسفاتین و فاکتور ضربان قلب استراحت در دو گروه آزمایش و کنترل

متغیر	تعداد آزمودنی	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	گروه کنترل	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	p مقدار
آپلین (پیکوگرم بر میلی لیتر)	۱۵	۱/۹۶ ± ۰/۳۶	۲/۰۷ ± ۰/۵۷	۲/۴۴ ± ۱/۳۶	۲/۰۹ ± ۰/۳۳	۰/۰۲	
نسفاتین (پیکوگرم بر میلی لیتر)	۱۵	۳/۴۸ ± ۴۱/۴۱	۳/۹۹ ± ۵۴/۵۴	۳/۶۱ ± ۳۹/۸۵	۳/۱۳ ± ۲۸/۵۲	۰/۱۵	
ضربان قلب استراحتی (تعداد در دقیقه)	۱۵	۸۵/۴۲ ± ۸/۳۸	۸۶/۲۷ ± ۱۰/۷۶	۸۶/۰۱ ± ۹/۰۵	۷۸/۸۴ ± ۷/۵۷	۰/۰۳	

نتایج نشان داد میزان افزایش در گروه کنترل معنی دار ($p=0.05$) می‌باشد اما میزان کاهش آن در گروه آزمایش، معنی دار ($p=0.15$) نمی‌باشد. از طرف دیگر، به دنبال ۱۲ هفته فعالیت ورزشی مقاومتی، میانگین ضربان قلب استراحت در پس‌آزمون (۷۸/۸۴) پیکوگرم بر میلی لیتر از میزان آن در پیش‌آزمون (۸۶/۰۱) پیکوگرم بر میلی لیتر کمتر می‌باشد. همچنین در گروه کنترل، میانگین میزان ضربان قلب استراحت در پس‌آزمون (۸۶/۲۷) پیکوگرم بر میلی لیتر از میزان آن در پیش‌آزمون (۸۵/۴۲) پیکوگرم بر میلی لیتر بیشتر می‌باشد. نتایج نشان داد میزان کاهش در گروه آزمایش معنی دار ($p=0.03$) می‌باشد اما میزان افزایش آن در گروه کنترل، معنی دار ($p=0.12$) نمی‌باشد. در پایان تحقیق مشخص گردید در بین دو گروه، تفاوت معنی

داری بین سطوح آپلین ($p=0.04$) و نسفاتین ($p=0.05$) وجود دارد.

بحث

در تحقیق حاضر، مشخص شد با انجام ۱۲ هفته فعالیت ورزشی مقاومتی، ۱۷٪ کاهش آپلین در گروه آزمایش رخ می‌دهد (همچنان که در نتایج گفته شد این کاهش، معنی دار می‌باشد) اما در گروه کنترل، ۶٪ افزایش غیرمعنی دار اتفاق می‌افتد. بنابراین به نظر می‌رسد ۱۲ هفته فعالیت ورزشی مقاومتی، توانسته است باعث کاهش معنی دار سطوح آپلین پلاسما شود. همچنین در تحقیق حاضر مشاهده شد که در آزمودنی‌های گروه آزمایش، انجام ۱۲ هفته تمرینات مقاومتی منجر به کاهش فشارخون و ضربان قلب

های صحرایی دارای فشار خون بالا مورد بررسی قرار گرفت. نتایج تحقیق نشان داد تمرین شنا در دراز مدت، باعث برطرف شدن پاتوژنز فشار خون بالا از طریق افزایش سیستم / Apelin APJ شده است چرا که این سیستم، باعث افزایش انقباض پذیری قلب می‌شود. این موضوع نشان می‌دهد، تاثیر فعالیت ورزشی باعث بهبود فشار خون بالا می‌شود (۱۷). در همین راستا می‌توان به تحقیق محبی و همکاران (۱۳۹۲) اشاره کرد. این محققان، تاثیر ۸ هفته تمرینات هوازی با شدت متوسط بر سطوح آپلین پلاسما و مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ را بررسی کردند. نتایج این تحقیق نشان داد وزن بدن، سطوح آپلین پلاسمایی، انسولین خون و شاخص مقاومت به انسولین آزمودنی‌ها کاهش معنی‌داری پیدا می‌کند (۷). تحریک دستگاه قلبی - عروقی، سبب تحریک آپلین و سپس فعال شدن گیرنده مربوط به آن می‌شود (۳). با اتصال آپلین به گیرنده خود، فسفو اینوزیتید از طریق فعال سازی آنزیم اندوتلیال نتریک اکساید سنتتاز^۳، پروتئین کیناز B^۴ را فسفوریل می‌کند و سپس از طریق ال-آرژنین، به انتشار نتریک اکساید^۵ کمک می‌کند. در ادامه، نتریک اکساید موجب افزایش مقدار گوانوزین منو فسفات حلقوی (cGMP) می‌شود که در پی آن، گشاد شدن عروق رخ می‌دهد. در اینجا با کاهش فشار خون، سطوح آپلین به صورت فیدبک منفی کاهش می‌یابد (۵). نتایج تحقیقات گذشته نیز نشان می‌دهد انجام تمرینات تک جلسه‌ای، باعث افزایش سطوح این هورمون می‌شود. برای مثال در پژوهش شیبانی و همکاران (۲۰۱۲)، تاثیر تمرین رست (یک آزمون تک جلسه‌ای سرعتی) بر میزان آپلین پلاسما و فشارخون در زنان دوندگی مورد بررسی قرار گرفت. طبق نتایج این مطالعه، تمرین رست موجب افزایش معنی‌دار ضربان قلب، سطوح آپلین و فشارخون بلافاصله پس از تمرین شد (۸). بنابراین، می‌توان گفت احتمالاً یک جلسه فعالیت ورزشی نمی‌تواند باعث ایجاد سازگاری خاص شود و بنابراین با توجه به پاسخ ذاتی آپلین به افزایش فشار خون ناشی از اجرای یک آزمون سرعتی، سطوح آپلین افزایش یافته است. با

استراحتی می‌شود (میزان ضربان قلب استراحت در گروه آزمایش (۴٪) که ۱۲ هفته فعالیت ورزشی داشته‌اند، کاهش یافته است، همچنان که در نتایج گفته شد این کاهش معنی‌دار نبوده است) اما میزان آن در گروه کنترل (۱٪) که هیچ گونه فعالیت ورزشی نداشته‌اند، افزایش یافته است (همچنان که در نتایج گفته شد این افزایش معنی‌دار نبوده است). از طرف دیگر آپلین، باعث افزایش اتساع عروقی آندوتلیال می‌گردد (۱۶-۱۸). اکنون با توجه به نتایج تحقیق حاضر و همچنین عملکرد آپلین، این سوال مطرح می‌شود که چرا با وجود کاهش آپلین در آزمودنی‌ها، کاهش فشارخون یا ضربان قلب استراحتی رخ داده است. برای پاسخ به این سوال، می‌توان گفت که ارتباط بین میزان ترشح آپلین و کاهش فشارخون، براساس فیدبک منفی است. در ابتدا چون شرکت کنندگان بیماران پرفشارخونی بودند، فشارخون بالایی داشتند. این موضوع، یک عامل تحریکی برای افزایش سطوح آپلین (یک عامل موثر در انقباض پذیری قلب می‌باشد) بود اما به مرور زمان که سازگاری‌های ورزشی (از جمله افزایش ترشح آپلین) باعث کاهش فشارخون شد، نیاز به سطح بالای آپلین برطرف شد و در نتیجه ترشح آپلین کاهش یافت. بنابراین می‌توان برای بررسی دقیق‌تر سطوح آپلین، به محققان پیشنهاد کرد که در پژوهش‌های آتی خود، بعد از شش هفته نیز سطوح آپلین را اندازه‌گیری کنند. همچنین در ارتباط با کاهش ضربان قلب استراحتی، باید گفت ۱۲ هفته فعالیت ورزشی، احتمالاً باعث افزایش حجم ضربه‌ای شده است و در نتیجه در یک برون ده قلبی استراحتی یکسان، به تعداد ضربان قلب استراحتی کمتری نیاز است چرا که افزایش حجم ضربه‌ای، کاهش ضربان قلب را جبران می‌کند. در واقع ۱۲ هفته تمرینات مقاومتی، باعث ایجاد هایپرتروفی ایزوتونیک در دیوار بطن می‌شود. بنابراین بر اساس قانون انقباض پذیری قلب، در مراحل انقباض قلب، خون بیشتری پمپاژ می‌شود و در نتیجه ضربان قلب کاهش می‌یابد. در تحقیق ژانگ^۱ و همکاران (۲۰۰۶)، تاثیر تمرین شنا بر بیان آپلین و لیگاند درون زاد گیرنده شبه آنژیوتانسین^۲ بافت قلبی - عروقی موش -

1.eNOS
2.AKt
3.NO

1.zhang
2.APJ

توجه به نتایج تحقیق اخیر و تحقیق حاضر، می‌توان گفت در تمرینات طولانی مدت چند هفته‌ای به دلیل ایجاد یکسری سازگاری‌های خاص و در نتیجه کاهش فشار خون، سطوح آپلین نیز کاهش پیدا می‌کند اما در تمرینات تک جلسه‌ای نیاز است که برای پاسخ به افزایش فشار خون، افزایش قدرت انقباض پذیری قلب از طریق بالا رفتن سطوح آپلین صورت بگیرد. در نهایت باید گفت تغییرات آپلین به شدت فعالیت ورزشی، مدت زمان فعالیت ورزشی، سطح آمادگی بدنی و شاخص‌های فیزیولوژیک آزمودنی‌ها بستگی دارد و احتمالاً برنامه تمرینی در تحقیق حاضر، توانسته است به عنوان یک عامل تحریکی در کاهش هورمون آپلین موثر باشد.

از طرف دیگر، مشاهده می‌شود که میزان نسفاتین در گروه کنترل (۶٪) که هیچ گونه فعالیت ورزشی نداشته‌اند، افزایش یافته است (همچنان که در نتایج گفته شد این افزایش معنی‌دار بوده است) اما میزان آن در گروه آزمایش (۳٪) که ۱۲ هفته فعالیت ورزشی داشته‌اند، کاهش یافته است (همچنان که در نتایج گفته شد، این کاهش معنی‌دار نبوده است). بنابراین می‌توان گفت برنامه تمرینی تحقیق حاضر تا حدودی توانسته است به عنوان یک عامل تحریکی، از افزایش نسفاتین جلوگیری کند و حتی باعث کاهش آن شود هر چند غیرمعنادار می‌باشد. نسفاتین-۱، آدیپوکینی است که امکان دارد با چاقی و فشارخون ارتباط داشته باشد (۲۰). به نظر می‌رسد در ارتباط با مکانیسم ایجاد کننده افزایش سطوح نسفاتین، می‌توان به افزایش سطوح انسولین (در تحقیق حاضر، سطوح انسولین افزایش یافت) اشاره کرد. افزایش سطوح انسولین، منجر به فعال شدن Akt می‌شود. افزایش این آنزیم، منجر به افزایش سطوح PDE-3 می‌گردد. بالا رفتن فعالیت آنزیم PDE-3، باعث مهار آنزیم آدنیلات سیکلاز می‌شود و این موضوع، از تشکیل cAMP جلوگیری می‌کند. در نتیجه‌ی این فرآیند، لیپولیز متوقف می‌شود و میزان ذخیره سازی در بافت چربی بالا می‌رود و در نهایت سطوح نسفاتین افزایش پیدا می‌کند (باید توجه داشت محل اصلی تولید نسفاتین در بافت چربی است (۳). نتایج مطالعات نشان می‌دهند سطوح نسفاتین-۱ با شاخص توده بدنی و ٪ چربی همبستگی مثبت دارد. لذا مقدار پلاسمایی آن در افراد چاق بالا می‌باشد و از آنجا که چاقی باعث

می‌شود فرد در معرض خطر ابتلا به بیماری‌های مختلف نظیر پرفشارخونی باشد، پس انتظار می‌رود در افراد مبتلا به فشارخون، مقدار پلاسمایی نسفاتین بالا باشد (۷). در پاسخ نسفاتین به فعالیت ورزشی، می‌توان گفت احتمالاً شدت و مدت زمان برنامه تمرینی مهم می‌باشد، چرا که اگر شدت و مدت زمان انجام فعالیت ورزشی مناسب نباشد، نمی‌توان انتظار کاهش قابل توجه در سطوح نسفاتین را داشت. برای مثال با توجه به نتایج تحقیق نظر علی و همکاران (۲۰۱۴) که تاثیر ۸ هفته تمرین مقاومتی بر سطوح پلاسمایی نسفاتین-۱ زنان دارای اضافه وزن را بررسی کردند و دریافتند مدت زمان ۸ هفته، مدت زمان کافی برای تحت تاثیر قرار دادن نسفاتین نیست (۱۰). همچنین نتایج تحقیق حاضر که نشان داد ۱۲ هفته تمرینات مقاومتی، باعث کاهش قابل توجه سطوح نسفاتین نمی‌شود (باید توجه داشت که در مطالعات ورزشی، ۸ هفته به بالا انجام فعالیت ورزشی، جزء تمرینات طولانی مدت محسوب می‌شود) می‌توان گفت که توجه به شرایط اولیه آزمودنی‌ها بسیار مهم است. به این معنا که آستانه تحریک برای تغییر در میزان تولید نسفاتین در افراد سالم و بیمار متفاوت است و به نظر می‌رسد در بیماران این آستانه بالاتر باشد. بنابراین باید توجه داشت که در زمان تجویز فعالیت ورزشی برای بیماران، باید مدت زمان و همچنین شدت بالاتر (نسبت به برنامه تمرینی تحقیق حاضر) باشد تا بتوان انتظار کاهش در سطوح نسفاتین را داشت.

نتیجه گیری

در نهایت می‌توان گفت در تحقیق حاضر، ۱۲ هفته فعالیت ورزشی مقاومتی توانسته است باعث کاهش قابل توجه هورمون آپلین و ضربان قلب استراحتی شود اما یک عامل تحریکی مناسب برای کاهش نسفاتین نبوده است. همچنین مشخص شد پاسخ آدیپوکین‌ها به فعالیت ورزشی متفاوت است؛ به این معنا که ممکن است در پاسخ به یک برنامه تمرینی، یک آدیپوکین افزایش و آدیپوکین دیگر کاهش یابد اما باید توجه داشت که این تغییرات تحت تاثیر سطح آمادگی بدنی، شدت و مدت فعالیت ورزشی و شرایط آزمودنی‌ها (بیمار یا سالم بودن) می‌باشد.

تشکر و قدردانی

آزمودنی‌ها و کلیه کسانی که در این راه دلسوزانه همکاری و همدلی کردند، کمال سپاس و تشکر می‌شود.

از مدیریت محترم مرکز ورزش درمانی دانشگاه شیراز به دلیل همکاری و در اختیار گذاشتن امکانات و وسایل و تمامی

References:

1. Tatemoto K, Hosoya M, Habata Y, Fujii R, Kakegawa T, Zou MX, et al. Isolation and characterization of a novel endogenous peptide ligand for the human APJ receptor. *Biochem Biophys Res Commun* 1998;251(2):471-476.
2. Zhao M, Furnes W, Stenström B, Kulseng B, Chen D. Characterization of obestatin- and ghrelin-producing cells in the gastrointestinal tract and pancreas of rats: an immunohistochemical and electron-microscopic study. *Cell Tissue Res* 2008; 331(3):575-587.
3. Lee DK, Cheng R, Nguyen T, Fan T, Kariyawasam AP, Liu Y, et al. Characterization of apelin, the ligand for the APJ receptor. *J Neurochem* 2000;74(1):34-41.
4. Boucher J, Masri B, Daviaud D, Gesta S, Guigné C, Mazzucotelli A, et al. Apelin, a newly identified adipokine up-regulated by insulin and obesity. *Endocrinology* 2005; 146(4):1764-1771.
5. Ramanjaneya M, Chen J, Brown JE, Tripathi G, Hallschmid M, Patel S, et al. Identification of nesfatin-1 in human and murine adipose tissue: a novel depot-specific adipokine with increased levels in obesity. *Endocrinology*, 2010; 151(7): 3169-3180.
6. Thomas R, Jiang CQ, Taheri S, Xiao ZH, Tomlinson B, Cheung BM, et al. A systematic review of lifestyle modification and glucose intolerance in the prevention of type 2 diabetes. *Curr Diabetes Rev* 2010; 6(6):378-387.
7. Mohebbi H, Rahmaninaya F, Hedayati M, Zaeeri T. The effect of 8 weeks of moderate-intensity aerobic exercise on plasma apelin levels and resistance Insulin in Patients with Type 2 Diabetes . *exercise physiology Journal*. Title. *Shmarhy* 1388; 2.s: 90-83.
8. SHaebine SH, SHemshaki A, Hanache P. The effect of exercise on Plyn reset plasma and blood pressure in women runners. *Qom Univ Med Sci* 1391; 6(31):3-27.
9. Ghanbari-Niaki A, Kraemer RR, Soltani R. Plasma nesfatin-1 and gluoregulatory hormone responses to two different anaerobic exercise sessions. *Eur J Appl Physiol* 2010; 110(4): 863-868.
10. NazarAli P, Fathi R, Imeri BBS. The effect of 8 weeks resistance training on plasma Nesfatin-1 levels in overweight women . *Metabolism and physical activity*. 2014; 3(2):105-113.
11. Di Vece F, and Sanz J. Nesfatin 1 positively correlates with BMI and fat mass in humans, a novel adipokine. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases* 2009; 19:100-110.
12. Ramanjaneya M, Chen J, Brown JE, Tripathi G, Hallschmid M, Patel S, et al. Identification of nesfatin-1 in human and murine adipose tissue: a novel depot-specific adipokine with increased levels in obesity. *Endocrinology*, 2010; 151(7): 3169-3180.
13. Strasser B, Siebert U, Schobersberger W. Resistance training in the treatment of the metabolic syndrome : a systematic review and meta-analysis of the effect of resistance training on metabolic clustering in patients with abnormal glucose metabolism. *Sports Med* 2010; 40(5):397-415.
14. Roebuck J. When does old age begin the evolution of the English definition. *J Soc His* 1979; 12(3):416-428.
15. Foldes G, Horkay F, Szokodi I, Vuolteenaho O, Ilves M, Lindstedt KA. Circulating and Cardiac Levels of Apelin, the Novel Ligand of the Orphan Receptor APJ, in Patients with Heart Failure. *Biochem Biophys Res Commun* 2003; 308(3):480-485.
16. Zhang J, Ren CX, Qi YF, Lou LX, Chen L, Zhang LK, et al. Exercise training promotes expression of apelin and APJ of cardiovascular tissues in spontaneously hypertensive rats. *Life Sci* 2006; 79(12):1153-1159.
17. Bonnet MS, Djelloul M, Tillement V, Tardivel C, Mounien L, Trouslard J, et al. Central NUCB2/Nesfatin-1-expressing neurones belong to the hypothalamic-brainstem circuitry activated by hypoglycaemia. *J Neuroendocrinol* 2013;25(1):1-13.
18. Tavassoli H, Tofighi A, Hossein Panah F, Hedayati M. Appetite and Exercise; Influence of 12 Weeks of Circuit Resistance Training on the Nesfatin-1 to Acylated Ghrelin Ratio of Plasma in Overweight Adolescents. *Iranian J Endocrinol Metab* 2013;6(15):519-526.